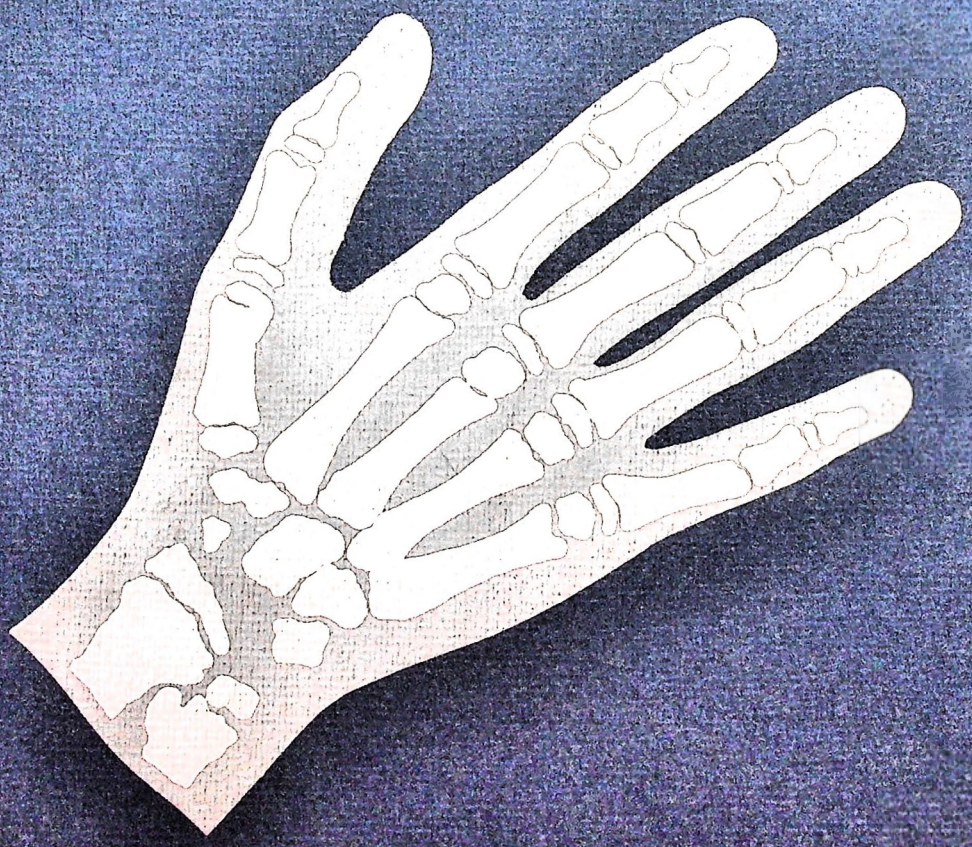
Limiti del normale ed inizio del patologico nella diagnostica radiologica dello scheletro

A. Köhler - E. A. Zimmer

11ª edizione - Traduzione del Prof. Mauro Piemonte



Casa Editrice Ambrosiana - Milano

Titolo dell'edizione originale:

GRENZEN DES NORMALEN UND
ANFÄNGE DES PATHOLOGISCHEN
IM RÖNTGENBILD DES
SKELETS

Pubblicato da:

GEORG THIEME VERLAG - STUTTGART

PROPRIETÀ LETTERARIA RISERVATA

STAMPATO IN ITALIA - PRINTED IN ITALY

© COPYRIGHT BY CASA EDITRICE AMBROSIANA - MILANO

PREFAZIONE ALLA TRADUZIONE IN ITALIANO DELL' XI EDIZIONE

Per un Autore è sempre motivo di grande soddisfazione vedere un suo testo oggetto di ristampe e di nuove edizioni. Ancora maggiore poi è la soddisfazione quando la sua opera interessa talmente i lettori, anche al di fuori del Paese in cui è stata scritta, da renderne necessaria la traduzione in lingua straniera.

La IX edizione del fondamentale Trattato di Köhler, da me completamente rielaborato e rifatto, è stata oggetto di traduzioni in lingua francese, inglese, italiana e spagnola; ed ora la XI edizione, di nuovo largamente rimaneggiata e completata e già tradotta in lingua inglese per gli Stati Uniti d'America, con mio grande conforto vede la luce anche in lingua italiana.

Le capacità del traduttore assumono un'importanza determinante per la validità della traduzione di un'opera in una lingua straniera. Io posso ben compiacermi con me stesso che il prof. Mauro Piemonte di Brescia, radiologo tra i più noti e stimati non solo in Italia, ma anche tra i cultori della nostra disciplina in ogni Paese, abbia di nuovo assunto il gravoso compito della traduzione in italiano del mio Trattato.

È per me motivo di particolare compiacimento ed onore constatare con quanta amorevole cura il prof. Piemonte abbia adempiuto al difficile compito, nonostante la responsabilità e l'impegno rappresentati per lui dalla direzione di una grande Clinica radioterapica, quale è l'Istituto del Radio « O. Alberti » degli Spedali Civili di Brescia. Per il lettore ciò rappresenta la garanzia che egli, secondo le sue attese, troverà il testo italiano fedele all'originale tedesco ed esemplare per l'aderenza concettuale alle mie idee, nonostante la difficoltà di rendere in maniera esatta argomenti tanto complessi in due lingue così differenti.

Il prof. Piemonte possiede infatti due qualità che sono fondamentali per questo compito: una approfondita conoscenza della materia e la capacità di esprimersi con grande precisione di linguaggio.

Nella sua sollecitudine di tradurre di nuovo in lingua italiana la XI edizione del mio testo riconosco un'alta considerazione collegiale ed una fedeltà del traduttore nei confronti dell'autore che rendono saldi nel mio animo profondi sentimenti di amicizia e gratitudine: saprò ben custodire entro di me questi sentimenti che mi uniscono al prof. Piemonte con legami di amicizia così stretti.

L'attuale XI edizione rappresenta la terza edizione stampata in lingua italiana. Infatti il Trattato di Köhler venne tradotto per la prima volta nel 1932 dall'eminente radiologo O. Alberti in collaborazione con Mombelloni. Dallo stesso ambiente, che si chiama oggi Istituto del Radio « O. Alberti », l'attuale direttore dell'Istituto, prof. M. Piemonte, ha rinnovato nello stesso spirito questa bella tradizione di solidi legami collegiali.

Vada il mio vivo ringraziamento anche alla Casa Editrice Ambrosiana ed ai suoi proprietari, Rag. Brambilla e Sig. Bottazzi; alla Sig.na Lea Morlacchi, fedele collaboratrice del prof. Piemonte, e a tutti quanti hanno contribuito a dar vita a questa XI edizione italiana, riuscita tale da soddisfare i legittimi desideri e le aspirazioni dell'autore. Infine, vada il mio vivo ringraziamento a tutti i lettori ed a quanti si interesseranno della mia opera.

E. A. Zimmer

Röntgen-Institut Aarbergerhof, Berna

20 marzo 1970

PREFAZIONE ALL'XI EDIZIONE IN LINGUA TEDESCA

Alban Köhler 1874-1947

Cofondatore e Presidente
della Società tedesca di radiologia
Medaglia Rieder, 1912
Medaglia Goethe, 1944
Socio onorario di numerose Società
straniere di Radiologia

Alban Köhler ha pubblicato nel 1910 la prima edizione di quest'opera: « ... considerata un lessico ... insufficiente per uno studio sistematico ... ; composta tutta di capitoli molto brevi e concisi ... ». Köhler riteneva che « ... in nessun caso il solo quadro radiologico possa avere valore determinante, dal punto di vista diagnostico ».

Come attuale responsabile dell'opera (a cominciare dalla sua nona edizione) ho cercato di rimanere fedele al concetto informatore di Köhler, pur rielaborando completamente il ricchissimo materiale illustrativo, al quale ho aggiunto il mio personale. La mia fatica è stata premiata dal successo che le nuove edizioni del libro di Köhler hanno riscosso non solo nei Paesi di lingua tedesca, ma anche in Francia, Italia e Spagna. A questo successo ha contribuito in modo particolare l'edizione in lingua inglese, il cui traduttore è stato il Prof. Dr. J. T. Case, eminente radiologo americano e Presidente della Società Nordamericana di Radiologia, ora purtroppo deceduto.

Malgrado le esortazioni pressanti fattemi dagli editori tedesco ed americano, la preparazione dell'undicesima edizione dell'opera di Köhler ha richiesto molto più tempo di quanto avevo previsto, data l'enorme mole della letteratura in campo radiologico. Si tratta di parecchie migliaia di pubblicazioni, per la cui lettura e revisione sono stati necessari anni di lavoro. Ho cercato di esprimermi con estrema concisione e nel modo più chiaro e preciso possibile, allo scopo di contenere il ricchissimo materiale bibliografico in limiti adeguati al poco tempo che un radiologo può dedicare alla lettura, ai margini della sua attività pratica.

Riferendomi al titolo dell'opera, ho pensato di dedicare maggior spazio agli « Inizi del patologico ». Perciò nella presente edizione ho aggiunto un'ampia documentazione, con schemi e disegni, delle « affezioni dello scheletro » e delle « anomalie di sviluppo ».

Debbo ringraziare il Prof. G. Wolf-Heidegger per avermi messo a disposizione un'altra volta la sua insuperabile collezione di preparati dell'Istituto di Anatomia di Basilea.

Ricordo anche il prezioso aiuto avuto dal Prof. Dr. med. dent. J. Schindler di Berna, che mi è stato largo di consigli nel campo della sua specialità.

Molti dei disegni straordinariamente dimostrativi si debbono alla abilità di disegnatore del sig. P. Geinoz di Friburgo.

Come già nelle precedenti edizioni, anche per questa XI il Dott. H. G. Oeri di Basilea è stato il prezioso revisore di tutte le bozze: a lui la mia riconoscenza per il severo controllo in cui ha messo tutta la sua competenza.

Per questa edizione, come già per le precedenti, mi è stata collaboratrice instancabile e ricca di entusiasmo la signorina M. Brossy. Essa è stata anche la traduttrice e correttrice della edizione francese. A lei vada la mia lode particolare.

L'editore Dott. Bruno Hauff mi aveva affidato a suo tempo la stesura delle nuove edizioni di quest'opera. Suo figlio, il Dott. Günther Hauff, ebbe in me la stessa fiducia venendo incontro ai miei desideri, permettendomi cioè di dare a questo libro la miglior veste cui un autore potesse aspirare. Mi riferisco all'imponente materiale illustrativo e alla forma tipografica ormai famosa e congeniale dell'editore. A lui esprimo la mia viva riconoscenza.

Una particolare attestazione di stima e di riconoscenza debbo inoltre ai Sigg. J. Zimnik e H. Lichtenstern, unitamente ai loro validi collaboratori. Essi mi hanno risparmiato il gravoso lavoro, pieno di responsabilità, del rifacimento dell'indice bibliografico. La bibliografia era riportata nelle altre edizioni sotto forma di note a pie' di pagina, mentre ora è riportata tutta in fondo al volume, in un elenco in ordine alfabetico, riferentesi ai diversi capitoli del testo. I numeri corrispondenti ai singoli Autori sono riportati nel testo. Ho controllato personalmente l'esattezza di gran parte delle citazioni bibliografiche aggiunte a quelle delle precedenti edizioni.

All'editore americano, Dr. Henry M. Stratton esprimo la mia gratitudine per la diffusione che questo libro ha raggiunto in America.

Berna, estate 1967 E. A. Zimmer

INDICE

Prefazione alla traduzione in italiano della XI Edizione V

Prefazione alla XI Edizione VII

Generalità 1

Ossa 1

Affezioni ossee e loro sintomi precoci . . 2
Alterazioni osteolitiche 6
Alterazioni addensanti 23
Addensamento e rigonfiamento del segmento distale nella diafisi 29
Reazioni produttive periostali 32
Sviluppo dello scheletro 35
Anomalie di sviluppo 38

Cartilagine 49

Parti molli 49

Arto superiore 55

Mano 55

Generalità 55
Dita 63
Falangi terminali 63
Falangi medie 72
Falangi prossimali 78
Ossa metacarpali 81
Os trapezium (trapezio) 89
Os trapezoideum (trapezoide) 93
Os capitatum (grande osso) 94
Os hamatum (uncinato) 97
Os naviculare (scafoide della mano) . . 99
Os lunatum (semilunare) 106
Os triquetrum (piramidale) 112
Os pisiforme (pisiforme) 118

Avambraccio 121

Parte distale 121
Parte prossimale 131

Braccio 140

Parte distale 140
Parte prossimale 148

Cingolo scapolare e torace 157

Scapola 156
Clavicola 170
Sterno 175
Coste 183

Scheletro cranico 195

Sviluppo 195

Ossa della volta cranica 195

Parte generale 195
Parte speciale 213
Osso frontale 213
Osso parietale 215
Osso occipitale 219
Osso temporale 226
Squama del temporale 227
Processo mastoideo 229
Piramide 232

Fossa cranica anteriore, fossa cranica media e loro forami 237

Scheletro della faccia 239

Cavità orbitarie 239
Naso e scheletro nasale 242
Cavità paranasali 243
Generalità 243
Seni mascellari 244
Seni frontali 249
Cellule etmoidali 251
Seni sfenoidali 253
Sella turcica 254
Arcata zigomatica 261
Mandibola e articolazione temporo-mandibolare 262
Denti e processo alveolare dei mascellari . 268

Colonna vertebrale 283

Generalità 283

Anatomia radiologica 289
Affezioni della colonna vertebrale . . . 293
Volume delle vertebre 293
Forma delle vertebre 295
Contorno del corpo vertebrale 302
Struttura del corpo vertebrale 306
Archi vertebrali e processi articolari . . 308
Dischi intervertebrali 313
Canale vertebrale 319
Scivolamenti vertebrali 320
Processi (o apofisi) vertebrali 323

Parte speciale 325
Colonna cervicale - segmento craniale . . 325
Colonna cervicale - segmenti medio e inferiore 337
Parti molli del collo 347
Tratto di passaggio cervico-dorsale . . . 353
Colonna dorsale 358
Tratto di passaggio dorso-lombare . . . 363
Colonna lombare 364
Tratto di passaggio lombo-sacrale . . . 378
Osso sacro-coccige 384
Articolazione sacro-iliaca 391

Cintura pelvica, parti molli del bacino e scavo pelvico 397

Generalità 397
Osso ileo 402
Osso del pube e osso dell'ischio 409
Acetabolo 417

Arto inferiore 429

Femore 429
Articolazione dell'anca e testa del femore 429
Collo del femore 439
Grande trocantere 443
Piccolo trocantere 445
Diafisi femorale 446
Estremità distale del femore 449

Ginocchio 462
Rima articolare e parti molli 462
Rotula 471

Gamba 479
Estremo prossimale 479
Diafisi della tibia e della fibula 490
Estremità distale della gamba e regione malleolare 494

Piede 505
Generalità 505
Talus (astragalo) 512
Calcaneus (calcagno) 525
Os naviculare pedis (scafoide del piede) . 540
Os cuboides (cuboide) 553
Cuneiforme mediale (osso primo cuneiforme) 559
Cuneiformi intermedio e laterale 565
Ossa metatarsali 566
Sesamoidi del piede 581
Dita 586

Bibliografia 591

Indice analitico 661

GENERALITÀ

OSSA

Tra i vari sistemi ed organi del corpo umano che hanno importanza per la diagnostica radiologica (ossa, cartilagini, articolazioni e parti molli), soltanto le ossa si possono mettere direttamente in evidenza sul radiogramma. Però queste buone possibilità di visualizzazione radiologica diretta dello scheletro non devono indurci in errore nè farci dimenticare che *talvolta sul radiogramma possono sfuggire al nostro rilievo anche processi distruttivi abbastanza estesi* con notevoli difetti a carico della spongiosa. Focolai distruttivi a sede nei corpi vertebrali, delle dimensioni fino a quelle di una piccola ciliegia, possono nascondersi in un radiogramma apparentemente del tutto normale, sia per quanto riguarda la morfologia sia per quanto riguarda la struttura del corpo vertebrale. Ne deriva di conseguenza che *in tutti i casi non chiari, con discordanza tra sintomatologia clinica e quadro radiologico, l'esame deve essere sempre completato con l'accertamento stratigrafico* (40).

Un'altra osservazione di importanza capitale si deve fare a proposito della *visibilità delle fratture ossee*. Una frattura, anche grave, se esaminata in una sola proiezione può sfuggire completamente al rilievo radiologico. Per questo, nei casi in cui vi sia il sospetto di una frattura ossea (si tratti del cranio o del tronco o degli arti), è norma fondamentale eseguire sempre due radiografie, in due piani perpendicolari l'uno all'altro.

In seno alla **spongiosa ossea** si notano, con una certa frequenza, immagini molto opache, ben delimitate, delle dimensioni fino a quelle circa di un pisello, che non devono mai essere considerate causa di sintomatologia dolorosa. Secondo quanto già riferirono Stieda (69) e Fischer (22), queste *isole di compatta* (cfr. figg. 443 e 444) sono costituite da aree di addensamento in seno alla spongiosa.

Immagini simili a quelle delle isole di compatta, ma numerose e diffuse ad estesi segmenti scheletrici, sono caratteristiche della cosiddetta *osteopecilia* (20, 24, 25, 30, 33, 36, 47, 52, 56, 70, 80, 81) (cfr. fig. 1425). Retzepis (59) potè osservare un quadro del genere, associato a piede piatto e a turbe dell'ossificazione; inoltre, nel bacino, non era ancora avvenuta la saldatura delle epifisi delle ossa iliache. Hammer (18, 26) osservò una forma striata di osteopecilia in una ragazza di 12 anni: l'affezione si era localizzata quasi esclusivamente al lato sinistro e si notavano anche aree di rarefazione e di rigonfiamento, di tipo cistico (18). Questo A. è del parere che nell'osteopecilia si debbano tener distinte la forma striata e la forma a chiazze; infatti la forma striata riconosce forse come condizione causale uno stato di iperemia mentre per la forma a chiazze tale causa non può essere presa in considerazione. Fairbank (19) dà una descrizione dettagliata della *osteopathia striata*.

Nella cosiddetta *meloreostosi* di Léri (1, 7, 8, 9, 10, 11, 21, 31, 37, 38, 39, 42, 43, 49, 50, 57, 58, 66, 68, 79) (cfr. fig. 1466) le immagini di opacità calcarea hanno una forma che ricorda l'aspetto della cera sgocciolante da una candela accesa. Questa osteopatia dovrebbe essere compresa con le forme di osteopecilia a strie e a chiazze in un unico gruppo nosologico (Böcker [2]). Höffken e Heim (32) osservarono in un giovane di 20 anni alterazioni sclerotiche a carico della grande ala dello sfenoide, della rocca petrosa, del cingolo scapolare, dell'omero, del radio e dei raggi metacarpo-falangei del lato radiale. Sulla base del reperto autoptico gli AA. sono inclini a considerare questo caso come una meloreostosi, affezione che presenta una spiccata analogia con l'osteofibrosi deformante giovanile per quanto riguarda le localizzazioni, la sclerosi ed i fenomeni cutanei concomitanti.

Una interessante osservazione ha fatto Muralt (51) sulla trasformazione del tessuto meloreostosico.

Talvolta si osservano, particolarmente nel collo del femore, degli anelli di tessuto osseo compatto di forma rotonda od ovale. Queste immagini, che non hanno praticamente importanza patologica, possono venire scambiate con immagini di formazioni cistiche, come se ne vedono per esempio nell'artrosi deformante dell'anca o nella frattura dello scafoide o nella malacia di Kienböck.

La **corticale dell'osso** è percorsa obliquamente da vasi. Col termine di *canale nutritizio* si intende quel canale che, nelle ossa lunghe, ha localizzazione tipica e si presenta come un'immagine a striscia, dal decorso caratteristico, con margini di aspetto addensato. La direzione obli-

qua del canale vascolare deve essere messa in rapporto con le particolari modalità di accrescimento dell'osso: infatti i vasi nutritizi si dipartono primitivamente dall'estremo epifisario il quale, nello sviluppo, dopo essere comparso in una epoca precoce, cresce con maggior rapidità della parte diafisaria per saldarsi poi tardivamente, a sviluppo ultimato (Cocchi [12]).

Tilling (71) ha studiato i rapporti anatomici delle ossa lunghe mediante ricerche radiologiche ed istologiche.

Sul radiogramma i canali nutritizi si riconoscono per la loro posizione caratteristica, per il loro decorso obliquo e, talvolta, per il fatto che i loro margini appaiono piuttosto addensati. Essi si distinguono così dalle *strie di radiotrasparenza a decorso trasversale* (cfr. fig. 1441) che possono comparire in molte ossa (specialmente alle estremità prossimale e distale del femore) e che, per il loro decorso orizzontale, danno come l'impressione che un tratto di compatta e la spongiosa sottostante siano state cancellate con una gomma. Queste strie di radiotrasparenza sono conosciute come *zone di rimaneggiamento* di Looser e furono anche indicate con la denominazione di « *sindrome di* Milkman « (4, 5, 6, 16, 27, 28, 29, 34, 44, 45, 46, 48, 53, 64, 72, 76, 78). Schinz (63) considera queste zone di rimaneggiamento come stadi di riparazione di cosiddette *fratture protratte* (*) avvenute in ossa già malate. Simili fratture protratte sono state osservate nell'osteomalacia, nella rachitide, nell'osteopatia da fame, nella fragilitas ossium, nella neurofibromatosi, nel morbo di Paget ed in alcune altre affezioni che si accompagnano a depauperamento calcico.

Nelle fasi di riparazione, le strie di radiotrasparenza vengono sostituite da corrispondenti strie di addensamento (cfr. fig. 1442).

Con aspetto analogo si manifestano anche le fratture protratte in un osso sano (3, 13, 15, 17, 23, 35, 41, 60, 61, 62, 67, 75, 77) che non sia stato in grado di sopportare uno sforzo abnorme e prolungato. Queste *fratture da affaticamento* si presentano in genere con decorso più o meno trasversale nella diafisi dell'osso colpito, per es. della tibia (cfr. fig. 1551).

Linee di trasparenza a decorso trasversale possono però comparire per una ragione del tutto diversa e precisamente per un fenomeno ottico. Quando infatti, sul radiogramma, ad un osso si sovrappone con direzione trasversale una banda di opacità radiologicamente compatta, sia essa dovuta a parti molli o ad un altro segmento scheletrico, si osserverà nella zona di confine tra le due formazioni il così detto *effetto* Mach (14, 54, 55, 73, 74), vale a dire la comparsa di una stria lineare di maggior trasparenza lungo il piano di intersezione delle due diverse formazioni anatomiche. Questo fenomeno si rende manifesto sulle radiografie per la comparsa di strie chiare o scure lungo i margini di aree che risultano annerite con diversa intensità e si osserva con particolare frequenza su radiografie in proiezione obliqua delle dita, su radiografie della parte distale della gamba, ecc.

Per una descrizione particolareggiata delle *cause di errore dipendenti dalla tecnica impiegata nella esecuzione delle radiografie*, rimando il lettore alla mia monografia « Errori di lettura delle radiografie nella pratica radiologica » (82); raccomando anche il lavoro di Schmitt e Wehr (65) dal titolo « Ricerche sui rapporti relativi alla proiezione nei casi in cui l'oggetto di studio ed il film non hanno decorso parallelo ».

AFFEZIONI OSSEE E LORO SINTOMI PRECOCI

Le **affezioni ossee,** siano esse infiammatorie o neoplastiche o d'altra natura, sono descritte per esteso e convenientemente illustrate nei vari Trattati. A questo proposito, consiglio in particolar modo la consultazione delle seguenti opere:

Hellner H., H. Poppe, J. Lohstatter: Roentgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen. Thieme, Stuttgart 1956.

Schinz H. R., W. E. Baensch, W. Frommhold, R. Glauner, E. Uehlinger: Lehrbuch der

* La definizione di « frattura protratta » (« Dauerfraktur » in tedesco) si applica ad un gruppo di fratture che, per quanto insorgano su basi predisposizionali diverse (osteomalacia, osteoporosi, affaticamento, ecc.) pure hanno in comune dal punto di vista patogenetico un lento attuarsi delle cause che predispongono alla frattura stessa, la quale si verifica a seguito di un trauma minimo o addirittura clinicamente inavvertito. Anche il decorso di queste fratture verso la riparazione presenta alcune caratteristiche particolari (evoluzione lenta, comparsa di aspetti radiologici peculiari).

Evidentemente, dato questo stato di cose, la definizione di « frattura protratta » non soddisfa, come d'altra parte non soddisfa nemmeno la espressione tedesca « Dauerfraktur ». Finchè però una più approfondita conoscenza del meccanismo patogenetico delle singole fratture, probabilmente simile ma non uguale nei diversi casi, non consentirà di ricorrere a definizioni più appropriate, sarà giocoforza valersi di questo termine, ormai entrato nell'uso.

Per le considerazioni surriportate, sembra in questi casi più rispondente alla natura del processo la espressione, pure usata per indicare queste fratture, di « frattura torpida » (in tedesco « schleichende Fraktur »). N.d.T.

Roentgendiagnostik, 6ª Ed., in 5 volumi ed un volume-indice. Thieme, Stuttgart 1956.
MARKOVITS E.: Bone and Joint Radiology. Macmillan, New York 1949.
SIMON G.: Principles of Bone X-Ray Diagnosis. Butterworth, London 1960.
NICHOLSON G. W.: Studies of Tumour Formation. Butterworth, London 1950.
WILLIS R. A.: The Spread of Tumours in the Human Body, 2ª Ed., Butterworth, London 1952.
SIMONTON J. H., JAMISON R. C.: An Outline of Radiographic Findings in Multiple-System Disease. Thomas, Springfield 1966.
FAIRBANK TH.: An Atlas of General Affections of the Skeleton. Livingstone, Edinburgh 1951.
BRAILSFORD J. F.: The Radiology of Bones and Joints, 5ª Ed. Churchill, London 1953.
MESCHAN I.: Synopsis of Roentgen Signs. Saunders, Philadelphia 1962.
GRAHAM W. D.: Bone Tumours. Butterworth, London 1966.

In molte osteopatie è difficile cogliere l'*inizio del patologico* e ciò per vari motivi. La stessa malattia può manifestarsi con quadri radiologici molto diversi: per esempio, l'osteosarcoma può presentarsi almeno in 4 tipi differenti, con quadri dissimili, ognuno dei quali peraltro con aspetti abbastanza caratteristici per tale neoplasia. Per contro, vi sono osteopatie diverse che si presentano radiologicamente con quadri molto somiglianti, quando non addirittura quasi uguali. Ne consegue che certi sintomi collaterali (per esempio, la reazione periostale), che accompagnano diverse affezioni ossee, sono aspecifici. Infine, una malattia che in genere si contraddistingue per un suo tipico quadro radiologico, in qualche caso dal punto di vista iconografico può assumere anche tutt'altro aspetto.

Sulla base di questo breve accenno alle difficoltà radiodiagnostiche, si può ben comprendere perchè molti radiologi asseriscano che, in fondo, non esiste un quadro tipico per ogni singola affezione scheletrica e si può capire anche come siano tanto scarsi i tentativi di fermare in disegni schematici gli aspetti radiologici delle molte e varie osteopatie. Infatti, se è già difficile ordinare in schemi nosologici le malattie che rientrano in questo campo, è ancor più arduo riordinare e classificare in maniera razionale i singoli quadri radiologici con i quali le varie osteopatie si possono presentare.

Sono convinto che gli stadi iniziali del patologico ed i primi sintomi di malattie ossee così importanti debbano venire descritti in questa opera di consultazione. Dopo un attento esame della letteratura in argomento, mi è parso utile documentare i vari quadri con cui si presentano le affezioni dello scheletro non con radiografie, le quali fissano soltanto uno dei molti aspetti possibili di ciascun processo patologico, ma con disegni schematici. I disegni possono infatti riprodurre in maniera precisa sia i particolari sia l'aspetto d'insieme di ogni processo patologico, dall'inizio fino a quando la malattia appare sul radiogramma col suo quadro peculiare. Solo in questo modo sarà possibile indirizzare sulla giusta via il lettore cui interessa la diagnosi di un caso iniziale. Come criterio per la elencazione dei vari segni abbiamo trovato più logico non prendere per base la loro appartenenza ad un dato gruppo nosologico, bensì considerarne l'aspetto radiografico. In alto, a destra di ciascuna pagina, il lettore troverà sempre indicato il carattere radiografico principale, sulla cui presenza ci si è basati per ordinare schematicamente ed illustrare le varie immagini. Tutti i disegni schematici sono stati eseguiti in base ad immagini radiologiche ben accertate.

Per conseguenza, una determinata malattia può essere ricordata ed illustrata con disegni schematici in punti diversi del testo e successivamente sarà ancora descritta e citata, ogni volta al posto adatto. La mia schematizzazione spazia dalle affezioni osteolitiche alle osteopatie che si accompagnano ad osteosclerosi. Penso così di avere reso un utile servizio al lettore, malgrado le inevitabili incompletezze. Ho indicato di volta in volta le caratteristiche salienti delle varie affezioni, spesso molteplici e causa di confusione; di esse ho ricordato anche le sedi di elezione (in parte con l'ausilio di figure schematiche). Per alcune malattie dello scheletro mi è parso opportuno citare la letteratura recente in argomento. Delle malattie che si presentano con un quadro iniziale tipico, viene fatta nel testo speciale menzione.

A questa elaborazione schematica delle alterazioni ossee ho fatto seguire, per completezza, anche una elencazione schematica delle malformazioni e anomalie di sviluppo (vedi pagg. 38 e segg.). Spesso gli stati intermedi sono così sfumati che è difficile decidere in quale gruppo classificare l'una o l'altra affezione scheletrica. Infatti, alcuni gruppi di sintomi radiologici illustrati nell'elenco schematico che segue potrebbero benissimo rientrare nei sintomi che compaiono nelle anomalie di sviluppo.

ELENCO IN ORDINE ALFABETICO DELLE MALATTIE OSSEE E LORO DESCRIZIONE:

Anemie (pag. 28)
Ascesso di Brodie (pag. 14)
Cisti (pag. 11)
Cisti della corticale (pag. 11)
Cisti ossee (pag. 11)
Condromi (pag. 16)
Condrosarcoma (pag. 17)
Discondroplasia di Ollier (pagina 16)
Displasia cranio-metafisaria (pagina 31)
Displasia metafisaria familiare (pag. 31)
Esostosi (pag. 17)
Fibroma osseo (pag. 11)
Fibrosarcoma (pag. 7)
Fibrosi di Jaffé-Lichtenstein (pag. 15)
Fluorosi (pag. 23)
Granuloma eosinofilo (pag. 12)
Infarto osseo (pag. 27)
Iperostosi corticale di Caffey-Silverman (pag. 25)
Iperostosi corticale infantile (pag. 25)
Iperostosi generalizzata (pag. 25)
Leucemia (pag. 22)
Malattia di Albright (pag. 15)
Malattia di Camurati-Engelmann (pag. 24)
Malattia di Niemann-Pick (pagina 21)
Malattia di Pyle (pag. 31)
Melorcostosi (pag. 27)
Metastasi (pagg. 8, 12)
Mieloma (pagg. 15, 19)
Morbo di Gaucher (pagg. 21, 32)
Morbo di Hand-Schüller-Christian (pag. 12)
Morbo di Möller-Barlow (pagina 30)
Neurofibromatosi (pag. 11)
Ossa di marmo (pag. 23)
Osteite condensante (pag. 27)
Osteite deformante (pag. 28)
Osteite fibrosa (pag. 14)
Osteoclastoma (pag. 14)
Osteodistrofia fibrosa cistica generalizzata (pag. 19)
Osteodistrofia fibrosa cistica localizzata (pag. 11).
Osteofibrosi deformante giovanile (pag. 15)
Osteoide della corticale (pag. 13)
Osteoma (pag. 26)
Osteoma osteoide (pag. 13)
Osteomielite (pagg. 9, 13, 14, 21, 26)
Osteopatia iperostotica (pagg. 24, 27)
Osteopatia luetica (pag. 8)
Osteopatia renale (pag. 30)
Osteopatia striata (pag. 27)
Osteopatie tossiche (pag. 24)
Osteopecilia (pag. 27)
Osteosclerosi (pag. 23)
Osteosclerosi endostale da fluoro (pag. 23)
Osteofibrosi deformante di Uehlinger (pag. 15)
Osteosi eburnizzante (pag. 27)
Plasmocitoma (pag. 19)
Rachitismo (pag. 29)
Rachitismo renale (pag. 30)
Reticolosarcoma (pagg. 18, 26)
Reticolosi (pagg. 12, 13)
Reticolosi di Abt-Letterer (pag. 13)
Sarcoma (pagg. 7, 17)
Sarcoma a cellule fusate (pag. 7)
Sarcoma a cellule rotonde (pagine 6, 10)
Sarcoma di Ewing (pagg. 6, 10)
Tubercolosi (pag. 6)
Tumore gigantocellulare (pagina 14)
Xantomatosi (pag. 12)

PRINCIPALI MALATTIE OSSEE E LORO SEGNI INIZIALI

Alterazioni osteolitiche

1. *Osteolisi piana, a limiti sfumati; assenza all'inizio di alterazioni erosive*
   - *a*) Tubercolosi
   - *b*) Sarcoma di Ewing (cfr. n° 3b)

2. *Osteolisi piana, a limiti sfumati; presenza all'inizio di alterazioni erosive, senza reazione periostale*
   - *a*) Sarcoma fusocellulare, fibrosarcoma; altri sarcomi delle parti molli
   - *b*) Metastasi osteolitiche e osteoplastiche
   - *c*) Osteite luetica

3. *Osteolisi piana, a limiti sfumati; presenza di reazione periostale*
   - *a*) Osteomielite
   - *b*) Sarcoma di Ewing; sarcoma a cellule rotonde
   - *c*) Sarcoma osteoplastico

4. *Osteolisi circoscritta di aspetto cistico, senza sclerosi periferica e senza rigonfiamento dell'osso*
   - *a*) Cisti ossea solitaria; cisti della corticale
   - *b*) Fibroma osseo
   - *c*) Metastasi osteolitiche (cfr. n° 2b)
   - *d*) Granuloma eosinofilo
   - *e*) Reticolosi di Hand-Schüller-Christian; xantomatosi
   - *f*) Reticolosi non lipoidea di Abt-Letterer-Siwe
   - *g*) Osteomielite (cfr. n° 3a)

5. *Osteolisi circoscritta di aspetto cistico, con sclerosi periferica, senza rigonfiamento dell'osso*
   - *a*) Osteoma osteoide (cfr. pag. 13)
   - *b*) Ascesso di Brodie (cfr. n° 3a)

6. *Osteolisi a grosse immagini cistoidi, con osso rigonfiato o di aspetto soffiato*
   - *a*) Osteoclastoma; tumore gigantocellulare, tumore bruno; osteite fibrosa localizzata
   - *b*) Osteofibrosi deformante giovanile di Uehlinger (fibrosi non osteogena di Jaffé - Lichtenstein); morbo di Albright
   - *c*) Mieloma (cfr. n° 7a)
   - *d*) Condroma
   - *e*) Condrosarcoma
   - *f*) Esostosi
   - *g*) Sarcoma (cfr. n° 2a)
   - *h*) Reticolosarcoma - Retotelsarcoma
   - *i*) Linfogranuloma osseo
   - *l*) Emangioma
   - *m*) Osteodistrofia fibrosa di Engel-Recklinghausen (cfr. n° 7b)

7. *Aree di radiotrasparenza similcistiche, di piccole dimensioni, che conferiscono all'osso aspetto tarlato*
   - *a*) Mieloma; plasmocitoma
   - *b*) Osteodistrofia fibrosa cistica generalizzata di Engel-Recklinghausen
   - *c*) Osteomielite (cfr. n° 3a)
   - *d*) Morbo di Gaucher - Liporeticolosi da cerasina
   - *e*) Reticolosi di Niemann-Pick (reticolosi fosfatidica)
   - *f*) Osteite deformante di Paget (cfr. n° 9g)
   - *g*) Localizzazioni leucemiche
   - *h*) Metastasi di simpatogonioma (cfr. n° 2b)

Alterazioni addensanti

8. *Sclerosi di aree estese*
   - *a*) Malattia delle ossa di marmo di Albers-Schönberg
   - *b*) Osteosclerosi endostale da fluoro
   - *c*) Osteopatie tossiche da avvelenamento di fosforo, stronzio, piombo e bismuto
   - *d*) Osteopatia iperostotica di Camurati-Engelmann; displasia progressiva delle diafisi
   - *e*) Iperostosi generalizzata con pachidermia: « Ostéodermopathie hypertrophiante »
   - *f*) Iperostosi corticale infantile di Caffey-Silverman
   - *g*) Osteocondromatosi (cfr. n° 6d)
   - *h*) Sarcoma (cfr. n° 2a)
   - *i*) Metastasi osteoplastiche (cfr. n° 2b)
   - *l*) Reticolosarcoma (cfr. n° 6h)
   - *m*) Osteomielite (cfr. n° 3a)

9. *Sclerosi circoscritta, limitata a piccole aree, con aspetto a strie o a chiazze*
   - *a*) Osteoma
   - *b*) Osteopecilia; « Ostitis condensans disseminata »
   - *c*) Meloreostosi di Léri; « Osteosis eburneisans »
   - *d*) Infarto osseo
   - *e*) Osteopatia striata
   - *f*) Anemie
   - *g*) Osteite deformante di Paget

Addensamento e rigonfiamento del segmento distale della diafisi

10. Rachitismo
11. Osteopatia renale; rachitismo renale
12. Scorbuto; morbo di Möller-Barlow
13. Morbo di Pyle; displasia metafisaria a carattere familiare
14. Morbo di Gaucher

Reazioni produttive periostali

15. Ispessimenti del periostio senza significato patologico
16. Periostite traumatica
17. Reazioni periostali nelle dermatosi e nelle affezioni circolatorie
18. Osteoartropatia ipertrofica pneumica

ALTERAZIONI OSTEOLITICHE

1. Osteolisi piana, a limiti sfumati; assenza all'inizio di alterazioni erosive

a) Tubercolosi

Fig. 1.

Notizie cliniche: Può colpire individui di tutte le età; è frequente nei giovani con prevalenza del sesso maschile; ha un'evoluzione estremamente lenta.

Localizzazione: Monostotica; spesso però anche pluri- o poliostotica con focolai nelle ossa del cranio, colonna vertebrale, dita («*spina ventosa*»), metacarpo, piede; inoltre, con focolai anche nei polmoni e nei reni.

Quadro radiologico: Le alterazioni radiologiche si evidenziano molto più tardi delle manifestazioni cliniche.

Ossa lunghe: Focolaio di colliquazione con scomparsa della struttura ossea (fig. 1); osteoporosi o atrofia ossea attorno al focolaio di rarefazione; margini sottili a guscio d'uovo; manca la reazione periostale. L'articolazione compartecipa al processo patologico con allargamento della rima articolare e comparsa di alterazioni erosive sulle superfici articolari. *Ascesso ossifluente* nelle parti molli.

Cranio: Perdite di sostanza tondeggianti, abbastanza ben delimitate (fig. 2).

Rachide: Spondilite (fig. 3).

Dita: Spina ventosa (fig. 4).

È necessario eseguire sempre radiografie di controllo dei polmoni (fig. 5), dei reni (fig. 6) e degli altri segmenti scheletrici.

Inizio del patologico: Decalcificazione diffusa a margini sottili, talvolta con aspetto a guscio d'uovo.

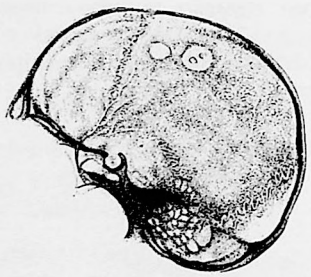


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

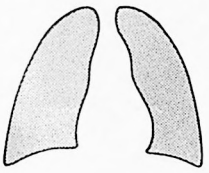


Fig. 5.

Fig. 6.

b) Sarcoma di EWING - Sarcoma a cellule rotonde, cfr. n. 3b, pag. 10.

Fig. 7.

2. Osteolisi piana, a limiti sfumati; presenza all'inizio di alterazioni erosive senza reazione periostale

a_1) Sarcoma osteolitico ed osteoplastico

Notizie cliniche: Il sarcoma osteogeno è il più frequente di tutti i sarcomi; provoca dolori moderati e si accompagna a tumefazione delle parti molli. Ne sono colpiti i giovani in età pubere, soprattutto i maschi; in età più avanzata insorge sovente sulla base di un morbo di PAGET. La cute è tesa, il disegno venoso in rilievo; non si nota arrossamento, malgrado l'ipertermia locale. Le metastasi polmonari sono precoci.

Localizzazione: Tumore monostotico, che si insedia frequentemente (3/4 dei casi) nelle metafisi delle ossa del ginocchio.

Quadro radiologico: Si presenta radiologicamente con aspetti molto diversi; può assumere prevalenti caratteri osteolitici od osteoplastici; compaiono vasti difetti ossei con aree di decalcificazione, ma anche di sclerosi (fig. 8). Le aree sclerotiche hanno per lo più aspetto a strie (fig. 9); la reazione periostale si presenta con aspetto di spicule a decorso radiale (fig. 10) o con apposizioni lamellari (fig. 11). Frequenti le fratture spontanee.

Femore: Metafisi distale (fig. 12).

Tibia e fibula: Metafisi prossimali (fig. 13)

Inizio del patologico: Alterazioni osteolitiche ed osteoplastiche; anche in stadi precoci si può notare la presenza di reazioni produttive periostali e di sporgenze spiculari.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

a_2) Sarcoma fusocellulare; fibrosarcoma

Notizie cliniche: Questi tumori di derivazione connettivale si manifestano per lo più in adulti di età non avanzata; le alterazioni scheletriche sono modeste a paragone del cospicuo interessamento neoplastico delle parti molli.

Localizzazione: Tumore monostotico. Si insedia prevalentemente nei segmenti metafisari e le ossa più colpite sono: femore, omero, tibia, bacino, coste.

Quadro radiologico: Alterazioni osteolitiche con smagliature e perdita di definizione dei limiti cartilaginei dell'osso.

Femore: È colpita di preferenza la metafisi distale (fig. 14).

Omero: È colpita di preferenza la metafisi prossimale (fig. 15).

Tibia: Sono colpite entrambe le metafisi (fig. 16).

Coste: (fig. 17).

Bacino: (fig. 18).

Inizio del patologico: Tenui aree di diafania dall'aspetto sfumato.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

b) Metastasi osteolitiche e osteoplastiche

Notizie cliniche: Decorso afebbrile, assenza di leucocitosi.

Quadro radiologico:

Metastasi osteolitiche (fig. 19): Decalcificazione con cancellazione strutturale; disegno osseo sfumato. Metastasi di questo tipo compaiono nei carcinomi mammari e bronchiali, nel sarcoma osteolitico, nello struma maligno, nell'ipernefroma.

Metastasi osteoplastiche (fig. 20): Si palesano per lo più con l'aspetto di focolai sclerotici nel cancro della prostata. In questi pazienti si riscontra sovente un aumento della fosfatasi acida.

Cranio: Presenza di focolai osteolitici (fig. 21).

Colonna vertebrale ed osso sacro: Presenza di focolai osteolitici con sfumatura fino alla cancellazione della struttura ossea, talvolta riduzione di altezza dei corpi vertebrali per cedimento e distruzione della impalcatura trabecolare. Frequenti nei carcinomi della mammella (fig. 22).

Coste: Presenza di focolai osteolitici; facile il riscontro di fratture. Metastasi di questo tipo si trovano spesso nei carcinomi bronchiali (fig. 23).

Inizio del patologico: Aree di rarefazione strutturale con alterazioni osteolitiche a limiti sfumati oppure con chiazze di addensamento.

Osservazione: Nelle metastasi di *simpatogonioma* le alterazioni osteolitiche conferiscono alla spongiosa aspetto tarlato, mentre la corticale presenta una reazione produttiva periostale di tipo lamellare.

Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 24.

c) Alterazioni ossee di natura luetica - Osteite luetica

Notizie cliniche: Sia la lue congenita sia la lue acquisita sono causa di alterazioni ossee. Sovente la lue si manifesta nei lattanti con sintomi sospetti di paralisi (*pseudoparalisi di* PARROT, in cui il bimbo tiene l'estremo distale degli arti superiori in supinazione).

Quadro radiologico: Nella lue congenita si possono osservare i seguenti quadri:

Osteocondrite luetica: Aree di rarefazione (fig. 24), spesso molto estese, con localizzazione asimmetrica nei segmenti terminali delle diafisi. Sede elettiva di tali focolai è

Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

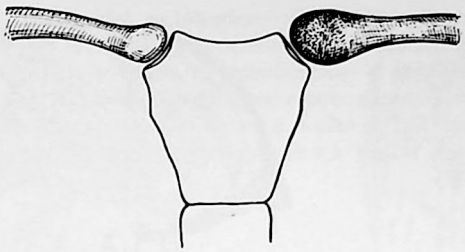


Fig. 29.

la faccia mediale dell'estremità prossimale della tibia (*segno di* Wimberger). Nella regione metafisaria si osserva una bandelletta di radiotrasparenza (fig. 25), in tutta prossimità della cartilagine di coniugazione; verso la diafisi questa bandelletta di radiotrasparenza è spesso seguita da strie di addensamento a decorso trasversale. I nuclei di ossificazione (fig. 25) presentano un doppio contorno (« *forma* « *a coccarda* »).

Periostite luetica: Nella maggior parte dei casi appare assai manifesta e si presenta ora con aspetto lamellare, ora invece con caratteri più irregolari (fig. 26). Sede di elezione è la faccia anteriore della tibia (*tibia* « *a scimitarra* » o « *a fodero di sciabola* »), che appare fortemente sclerotica. Sono abbastanza frequenti le fratture.

Cranio: Gomme luetiche che causano focolai di osteolisi totale, nettamente delimitati (fig. 27), oppure addensamenti con aspetto di nubecola che ricordano lo stadio iniziale del morbo di Paget (cfr. fig. 75, pag. 15).

Calcagno (fig. 28) e *astragalo*: Immagini anulari spesso sclerotiche nella parte centrale dell'osso (« *a coccarda* »).

Clavicola (fig. 29): Rigonfiamento dell'estremità sternale (*segno di* Highoumenakis).

Inizio del patologico: Aree di radiotrasparenza in prossimità della cartilagine di coniugazione e piccole infrazioni asimmetriche lungo la faccia mediale della metafisi tibiale oppure reazione periostale produttiva lungo la faccia anteriore della tibia, incurvata ad arco.

3. Osteolisi piana, a limiti sfumati; presenza di reazione periostale

a) Osteomielite

Notizie cliniche: Focolai suppurativi dello scheletro a rapido sviluppo si osservano in prevalenza nei giovani, ma anche in individui adulti; sono più colpiti i maschi delle femmine. Sintomi clinici: febbre e dolori ossei, specialmente notturni.

Localizzazione: Monostotica, con prevalenza per femore, tibia, omero, ma anche in altre ossa lunghe e in ossa piatte (mandibola). Sono colpite soprattutto la metafisi e la diafisi. L'articolazione è risparmiata.

Quadro radiologico: Prende evidenza circa tre settimane dopo l'inizio della sintomatologia clinica.

Si distinguono:

a) il *tipo sottoperiostale*, con rarefazione e smagliatura della struttura ossea, osteolisi della corticale e marcata reazione produttiva periostale (fig. 30);

b) il *tipo midollare*, con focolai di radiotrasparenza (talvolta ben circoscritti), striature sclerotiche, formazione di sequestri e orletto periostale (fig. 31).

Cranio (fig. 32): Aree di rarefazione sfumate sui loro contorni, spesso con aspetto a chiazze; presenza di piccoli sequestri ossei, a volte con margini addensati.

Vertebre (fig. 33): Osteosclerosi con aspetto di banderelle opache a stria.

Ascesso di Brodie: Forma caratteristica di osteomielite che presenta decorso blando, con cavità ascessuale a contorni netti e fortemente sclerotici (fig. 34). La sclerosi dell'ascesso di Brodie deve essere distinta, nella diagnosi differenziale, dalle alterazioni sclerotiche che si accompagnano alla tubercolosi, alle cisti solitarie delle ossa ed ai tumori gigantocellulari. Nell'ascesso di Brodie, che si localizza prevalentemente nelle metafisi ed epifisi prossimali e distali della tibia (fig. 35) e distali del radio (fig. 36), non compaiono mai sequestri ossei.

Fig. 30.

Inizio del patologico: Nella osteomielite

Fig. 31

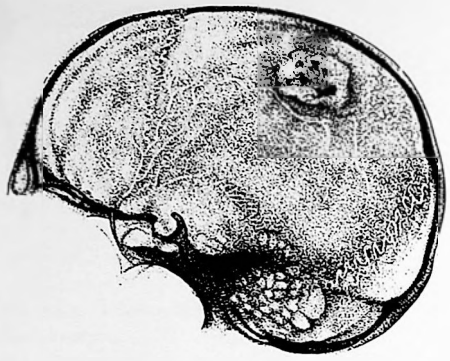


Fig. 32

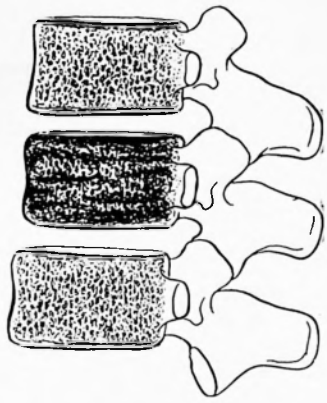


Fig. 33

sottoperiostale l'ispessimento del periostio si rende evidente prima ancora che compaiano le alterazioni nell'osso in senso proprio. Nell'osteomielite di tipo midollare all'inizio compaiono aree circoscritte di rarefazione. Nell'ascesso di Brodie iniziale, l'area di radiotrasparenza non presenta tutt'attorno segni molto evidenti di sclerosi.

Osservazione: Willich (59) ha descritto nell'osteomielite dei lattanti la presenza di bandellette di radiotrasparenza in sede sottoepifisaria.

Fig. 34

Fig. 35

Fig. 36

Fig. 37

b) Sarcoma di Ewing - Sarcoma a cellule rotonde

Notizie cliniche: Sarcoma a genesi midollare che colpisce bambini e giovani e si manifesta con sintomatologia simile a quella delle affezioni osteomielitiche (dolori ossei e febbre). Il tumore è radiosensibile, ma la sua prognosi è infausta.

Localizzazione: Monostotica. È un tumore solitario che si sviluppa nella diafisi e metafisi delle ossa lunghe, specialmente del femore.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: *Aspetto tipico «a bulbo di cipolla»* con reazione periostale produttiva (che determina il formarsi di un'immagine a triangolo nelle zone in cui le lamelle periostali si staccano dalla corticale) e alterazioni erosive dell'osso (fig. 37). Altre volte si evidenziano in seno alla spongiosa e alla corticale ampie aree di rarefazione strutturale che conferiscono all'osso un aspetto poroso e quasi maculato (fig. 38); spongiosa e corticale appaiono allora qua e là come cancellate. In questi casi la

Fig. 38

Fig. 39

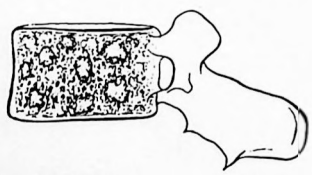


Fig. 40

Fig. 41

diagnosi differenziale con la osteomielite è sovente assai difficile. Frequenti le fratture patologiche.

Cranio e vertebre: Metastasi con difetti di sostanza tondeggianti ed a contorni netti (figg. 39 e 40).

Femore: È colpito frequentemente (fig. 41).

Inizio del patologico: Si osservano soltanto modeste alterazioni osteolitiche, poi compaiono aree di rarefazione e smagliature della struttura ossea con aspetto che simula la osteomielite; a volte è già presente la reazione periostale « a bulbo di cipolla ».

Fig. 42

c) Sarcoma osteoplastico

Vedi n° $2a_1$, pag. 7.

4. Osteolisi circoscritta di aspetto cistico, senza sclerosi periferica e senza rigonfiamento dell'osso

a) Cisti ossee solitarie - Cisti della corticale - Cisti asintomatiche - Osteodistrofia fibrosa cistica localizzata

Notizie cliniche: Cisti benigne giovanili, poco dolorose, spesso silenti e con decorso asintomatico; nella maggior parte dei casi la loro esistenza viene scoperta in occasione di fratture patologiche, cosiddette « spontanee ».

Localizzazione: Monostotica; si indovano per lo più in femore, omero e tibia.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 43): Aree di rarefazione di aspetto cistico, astrutturate, di forma da rotonda ad ovale, talvolta appena riconoscibili ma per lo più ben evidenti; hanno sede centrale e si accompagnano a reazione periostale. Frequenti le fratture.

Omero, femore, tibia e *fibula*: Sono colpite le estremità prossimali delle diafisi (figg. 44-46).

Inizio del patologico: Aree di radiotrasparenza, ben delimitate e senza sclerosi ossea concomitante.

Fig. 43

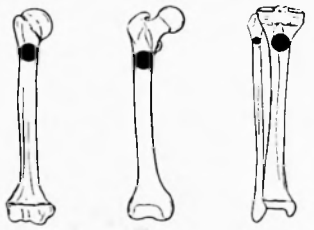


Fig. 44 Fig. 45 Fig. 46

b) Fibroma osseo

Notizie cliniche: Il quadro clinico è uguale a quello delle cisti ossee solitarie; il tumore colpisce per lo più il tratto distale della diafisi delle ossa lunghe e compare quasi sempre tra i 5 e i 20 anni di età.

Localizzazione: Tratto distale della diafisi delle ossa lunghe (figg. 47-49).

Mandibola: È colpita con una certa frequenza (fig. 50).

Osservazioni: Le cisti ossee ed i tumori a cellule giganti presentano a volte un aspetto unicamente fibroso. Si pensi anche alla *neurofibromatosi* (fig. 51: disegno semischematico di Kaufmann [30]).

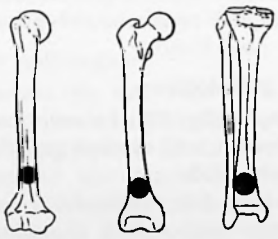


Fig. 47 Fig. 48 Fig. 49

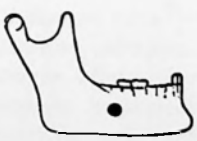


Fig. 50

Fig. 51

Fig. 52

c) Metastasi

Vedi n° 2b, pag. 8

Fig. 53

d) Granuloma eosinofilo - Granuloma osseo solitario

Notizie cliniche: Reticolosi che si manifesta in età giovanile, specialmente nei maschi, con tumefazione delle parti molli e dolori, senza iperemia locale (all'opposto dell'osteomielite). Non febbre, lieve eosinofilia; spesso l'affezione è diagnosticata in occasione di una frattura. Può comparire esoftalmo.

Localizzazione: Focolai isolati o molteplici soprattutto nelle ossa craniche, nella metafisi delle ossa tubulari lunghe e corte, nelle vertebre.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 53): In sede metafisaria aree di decalcificazione a contorni netti, non accompagnate nè da reazioni marginali nè da ispessimento periostale. La corticale presenta alterazioni erosive.

Cranio (fig. 54): Difetti di sostanza ossea ben delimitati, con margine ondulato, che conferiscono al cranio un *aspetto «a carta geografica»*. Frequente il passaggio alla *lipogranulomatosi di* HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN.

Colonna vertebrale: Vertebra cuneiforme (fig. 55).

Polmoni: A volte compaiono alterazioni infiltrative (fig. 56).

Fig. 54

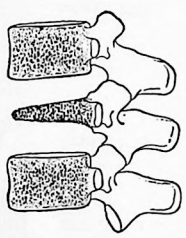


Fig. 55

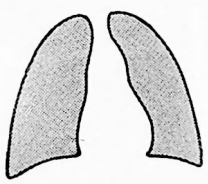


Fig. 56

Fig. 57

e) Reticolosi: morbo di Hand-Schüller-Christian - Xantomatosi

Notizie cliniche: Forma ossea della xantomatosi con iperplasia diffusa delle cellule del reticolo nel sistema reticolo-endoteliale; compare specialmente nell'età infantile. Le deposizioni lipidiche sono causa di quadri patologici: diabete insipido, esoftalmo, sintomi ipofisari, ritardo della crescita, depigmentazione e alterazioni cutanee (porpora, eczema), febbre alta, secrezione auricolare siero-purulenta, ipoacusia.

Localizzazione: Sono colpite le ossa piatte, soprattutto del cranio e del bacino; raramente, le ossa lunghe.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 57): In sede metafisaria, focolai osteolitici di diversa grandezza, con reazione periostale.

Cranio (fig. 58): «Cranio a carta geografica» con vasti difetti di sostanza a limiti ben definiti; al di fuori di essi, la teca

cranica conserva aspetto strutturale nei limiti della norma. A volte, alterazioni distruttive della mandibola e del mascellare superiore (fig. 59).

Vertebre: Vertebra plana (fig. 60).

Polmoni: Qualche volta, infiltrati eosinofili disseminati (fig. 61).

Inizio del patologico: Focolai circoscritti e ben delimitati di osteolisi con reazione periostale.

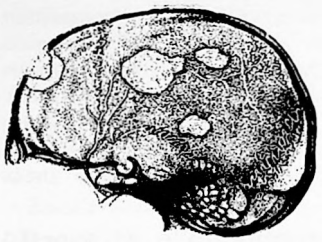


Fig. 58

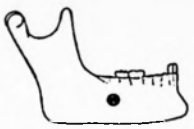


Fig. 59

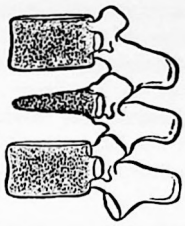


Fig. 60

Fig. 61

f) **Reticolosi non lipoidea di Abt-Letterer-Siwe,** analoga al morbo di HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN

g) **Osteomielite**

Vedi n° 3a, pag. 9

Fig. 62

5. Osteolisi circoscritta di aspetto cistico, con sclerosi periferica, senza rigonfiamento dell'osso

a) Osteoma osteoide

Notizie cliniche: Neoformazione benigna ed isolata di tessuto osteoide in adolescenti e giovani adulti. L'eziologia di questa affezione non è chiara; forse si tratta di un processo flogistico a lento decorso. Dolori ossei, specialmente di notte, in posizione sdraiata. Più frequente nel sesso maschile.

Localizzazione: Monostotica; focolai solitari, soprattutto in femore, tibia ed omero.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 63): Solo a tre settimane dall'inizio si rende radiologicamente visibile un'area di rarefazione ben circoscritta, con caratteristiche che ricordano l'ascesso di BRODIE; peraltro, nell'osteoma osteoide, la corticale appare fortemente ispessita e la diafisi addensata.

Femore, tibia, omero: L'osteoma osteoide ha sempre sede diafisaria (figg. 64-66).

Inizio del patologico: Aree isolate e ben delimitate di rarefazione strutturale, con addensamento sclerotico e ispessimento della corticale.

Fig. 63

Fig. 64

Fig. 65

Fig. 66

Fig. 67

b) Osteomielite: Ascesso di Brodie

Vedi n° 3a, pag. 9

6. Osteolisi a grosse immagini cistoidi, con osso rigonfiato o di aspetto soffiato

Fig. 68

a) Osteoclastoma - Tumore gigantocellulare - Tumore bruno - Osteite fibrosa localizzata - « Tumeur à myéloplaxes »

Notizie cliniche: Tumore benigno (ma in qualche caso ad evoluzione maligna), riccamente vascolarizzato, a struttura spugnosa, che colpisce sia gli adolescenti sia gli adulti. Palpatoriamente di consistenza dura, dà alla pressione su di esso una crepitazione pergamenacea. Sono relativamente frequenti dolori ossei.

Localizzazione: Monostotica; insorge solitario nei segmenti epifiso-metafisari (ma anche diafisari) del femore, del radio, della tibia e nell'ileo.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 68): *Aspetto « a bolle di sapone »* con progressiva soffiatura asimmetrica della corticale, sempre assottigliata. All'inizio non si osservano nè infrazioni della corticale nè reazioni periostali. Entro il tumore non si notano deposizioni calcaree. Le alterazioni osteolitiche si estendono fino alla cartilagine di incrostazione articolare. Tra il tumore e la corticale del lato verso cui il tumore si è meno sviluppato è ancora presente un residuo di spongiosa.

In uno stadio più avanzato possono comparire infrazioni della corticale che fa da guscio al tumore. Frequenti le fratture.

Segni di malignità: rapido sviluppo delle alterazioni osteolitiche verso la diafisi, con scompaginamento strutturale e comparsa di processi osteodistruttivi irregolari, a chiazze (più frequenti quando è colpito l'omero).

Cranio: Aree di rarefazione di aspetto bolloso, a limiti sclerotici (fig. 69).

Bacino: È colpito soprattutto l'ileo (fig. 70).

Femore: È colpito soprattutto il condilo femorale esterno (fig. 71).

Tibia: È colpito soprattutto il segmento prossimale (fig. 72).

Radio: È colpito soprattutto il segmento distale (fig. 73).

Inizio del patologico: Alterazione che assume l'aspetto « a bolle di sapone » con rigonfiamento asimmetrico dell'osso; assenti sia i segni di reazione periostale, sia le infrazioni della corticale.

Osservazioni: Vi sono analogie con il quadro radiologico della malattia di Engel-Recklinghausen, vedi n° 7b, pag. 20.

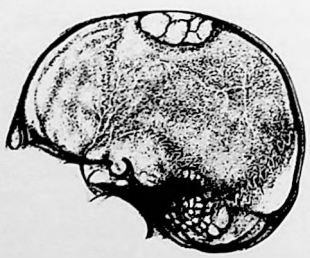


Fig. 69

Fig. 70

Fig. 71

Fig. 72

Fig. 73

b) Osteofibrosi deformante giovanile di Uehlinger - Osteodisplasia fibrosa poliostotica di Lichtenstein - Osteodisplasia fibrosa di Jaffé - Fibrosi non osteogena di Jaffé-Lichtenstein

Fig. 74

Notizie cliniche: Affezione benigna dell'adolescenza, con prevalenza nel sesso femminile. La malattia si manifesta con pigmentazione della cute e le caratteristiche chiazze color caffelatte a carta geografica; scompare con la pubertà, che è precoce. Le deformazioni scheletriche sono accompagnate da dolori, specialmente in caso di fratture comminute. Non esistono alterazioni del metabolismo minerale.

Localizzazione: Monostotica; sono colpiti femore, tibia, omero, ulna e coste. Nella forma monolaterale può presentare anche localizzazioni poliostotiche.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 74): In individui giovani si manifestano alterazioni ossee analoghe a quelle del morbo di PAGET, seguite più tardi da allungamento, incurvamento e rigonfiamento delle ossa lunghe, specialmente del *femore*, che assume forma «*a bastone di pastore*»; spesso si stabilisce una coxa vara. Le aree di iperdiafania di aspetto cistoide o simili a lacune tondeggianti, con struttura grossolanamente alveolare, risultano disposte eccentricamente nella spongiosa; la corticale si assottiglia. Nei segmenti meta-diafisari si possono verificare fratture a decorso trasversale mentre le epifisi rimangono risparmiate. Le alterazioni scheletriche vanno diminuendo in direzione distale. Al contrario di ciò che avviene nel morbo di PAGET, l'osso sacro è poco compromesso.

I segmenti scheletrici non colpiti dall'affezione presentano aspetto radiologico normale, al contrario di ciò che avviene nella osteodistrofia fibrosa cistica generalizzata di ENGEL-RECKLINGHAUSEN.

Cranio (fig. 75): La squama occipitale e la base cranica appaiono addensate, la teca cranica è cosparsa di isole sclerotiche: il cranio assume nell'insieme aspetto «pagetoide». Obliterazione dei seni paranasali.

Coste: Rigonfiamenti bollosi sul loro decorso (fig. 76).

Omero, ulna e *mani*: Rigonfiamento della diafisi con assottigliamento della corticale (figg. 77, 78) e rarefazione strutturale della spongiosa (contrariamente a quanto si verifica nella osteodistrofia fibrosa di RECKLINGHAUSEN).

Femore: In posizione prossimale il femore appare ingrossato e incurvato, con *aspetto* «*a bastone di pastore*» (fig. 79).

Inizio del patologico: Struttura «pagetoide» dell'osso, con aree di radiotrasparenza pluriconcamerate, disposte eccentricamente.

Osservazioni: Il quadro radiologico della osteofibrosi deformante giovanile è uguale a quello del *morbo di* ALBRIGHT; quest'ultimo però colpisce unicamente il sesso femminile e si associa sia alla comparsa di grandi chiazze cutanee pigmentate («naevi») sia a pubertà precoce.

Le fini deposizioni calcaree che si osservano nelle zone colpite dall'affezione possono indurre ad incertezze diagnostiche con l'encondroma.

Fig. 75

Fig. 76

Fig. 77

Fig. 78

Fig. 79

c) Mieloma

Vedi n° 7a, pag. 19

Fig. 80

Fig. 81

d) Condromi: Encondroma - Eccondroma - Condroma epiesostosico - Osteocondromatosi - Tumore gigantocellulare condromatoso calcificante delle epifisi - Osteocondromatosi generalizzata - Morbo di Ollier - Discondroplasia - Disostosi condrale - Encondromatosi multipla

Notizie cliniche: Tumori benigni, costituiti da cartilagine ialina, suscettibili di andare incontro a degenerazione maligna; colpiscono per lo più adolescenti. La pressione su di essi suscita dolore. Possono avere sede centrale rispetto all'osso (*encondroma*) oppure impiantarsi su di una esostosi (*condroma epiesostotico*).

Localizzazione: Monostotica, nella metafisi dell'omero, del femore, delle falangi e nel bacino (figg. 85-88). Non di rado i condromi sono multipli.

Quadro radiologico:

Encondroma (fig. 81): Rigonfiamento di tipo bolloso di opacità analoga a quella delle parti molli, spesso con struttura amorfo-sclerotica. La corticale diventa sottile come un guscio d'uovo e, di conseguenza, l'osso sovente si deforma.

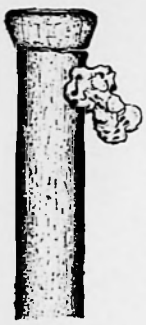


Fig. 82

Eccondroma (fig. 82): L'osso appare nettamente usurato, con o senza orletto marginale sclerotico; su di esso si impiantano rilevatezze multiloculari dall'aspetto di bolle di sapone. La capsula dell'eccondroma può presentare interruzioni. Nell'eccondroma si osservano a volte deposizioni calcaree di notevole entità, soprattutto nell'omero.

Condroma epiesostosico (fig. 83): Esostosi la cui spongiosa presenta uno scompaginamento strutturale con grossolani addensamenti calcarei.

Osteocondromatosi (fig. 84): Spesse bandellette ossee longitudinali sporgono dai segmenti scheletrici colpiti e determinano il rigonfiamento della metafisi che assume quasi aspetto di pallone e che risulta delimitata tutt'attorno da un guscio osseo compatto.

Segni di malignità: Nei condromi la comparsa della degenerazione maligna si palesa con l'aggravarsi e l'estendersi delle alterazioni osteolitiche, specialmente nelle zone marginali.

Osservazioni: Un tipo peculiare di tumore condromatoso che colpisce l'epifisi dell'omero, del femore e della tibia è il *tumore gigantocellulare condromatoso calcificante delle epifisi*.

Merita di essere ricordata anche la *osteocondromatosi generalizzata*. Tale affezione può colpire le ossa lunghe della mano e del piede oppure uno dei raggi metacarpo- o metatarso-falangei « in toto », oppure una intera metà del corpo (forma emilaterale di morbo di Ollier) oppure anche tutto lo scheletro; non di rado vi si associano malformazioni vascolari. L'affezione è progressiva; spesso i tumori condromatosi vanno incontro alla degenerazione maligna; la prognosi è infausta.

La *discondroplasia di* Ollier viene considerata anche come una *condro-emangiomatosi mista dello scheletro*. Questa affezione, a carattere ereditario recessivo, può determinare incurvamenti ed accorciamenti delle estremità (cfr. pag. 19).

Fig. 83

Fig. 84

Fig. 85

Fig. 86

Fig. 87

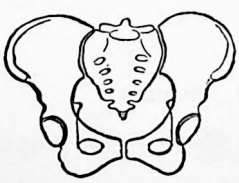


Fig. 88

e) Condrosarcoma

Notizie cliniche: Questa forma di sarcoma osseo può raggiungere dimensioni considerevoli; a causa della sua crescita in profondità e della compressione che esercita sui tessuti finitimi, determina spesso la comparsa di dolori. Alla palpazione il tumore è di consistenza ossea. Ne è colpito soprattutto il sesso maschile, a cominciare dalla pubertà fin verso l'età media.

Localizzazione: Monostotica. Insorge come tumore unico nella metafisi del femore, omero, tibia e nel bacino; può però insorgere anche in sede epifisaria.

Quadro radiologico:

All'inizio, le alterazioni sclerotiche conferiscono all'osso aspetto maculato, quasi pezzato, con molte granulazioni calcaree moriformi (fig. 89). Quando l'epifisi è distrutta, assume aspetto di legno tarlato. Il propagarsi delle alterazioni osteolitiche ai tratti ossei finitimi è segno di malignità.

Omero: È colpita frequentemente la regione meta-epifisaria (fig. 90).

Bacino: All'inizio calcificazioni a strie radiali nell'osso iliaco; più tardi compaiono granulazioni calcaree moriformi (fig. 91).

Femore, omero e *tibia*: È colpita frequentemente la regione meta-epifisaria (figg. 92 e 93).

Inizio del patologico: L'osso colpito presenta dense e grossolane strie e chiazze sclerotiche.

Fig. 89

Fig. 90

Fig. 91

Fig. 92

Fig. 93

f) Esostosi

Notizie cliniche: Singole oppure molteplici, come malattia esostosica (*esostosi cartilaginee multiple*), a carattere ereditario dominante, spesso associate con arresto della crescita, le esostosi multiple (o *malattia esostosica*) devono essere distinte dalla osteocondromatosi.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 94): Grossolane sporgenze ossee, spesso a forma di sperone, con assottigliamento della compatta e rarefazione della spongiosa.

Fig. 94

g) Sarcoma osteoplastico

Vedi n° $2a_1$, pag. 7

Fig. 95

Fig. 96

h) Reticolosarcoma osseo - Retotelsarcoma

Notizie cliniche: Tumore maligno, a decorso non particolarmente grave, che colpisce di frequente il sesso maschile, in particolar modo dall'età giovanile all'età media. La sintomatologia dolorosa è scarsa.

Localizzazione: Monostotica; tumore unico nelle ossa lunghe.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 96): Aspetto cotonoso a larghe maglie, con aree di radiotrasparenza e di sclerosi; le ossa appaiono rigonfiate; mancano reazioni periostali. L'osso colpito, all'altezza della metafisi e della diafisi, può incurvarsi.

Cranio (fig. 97): Vasti *difetti di sostanza ossea*, ben delimitati, quasi « *a stampo* », con aree di addensamento e *apposizioni ossee* « *a cresta di gallo* » sul tavolato esterno.

Inizio del patologico: Rarefazione strutturale a grosse chiazze con aree sclerotiche.

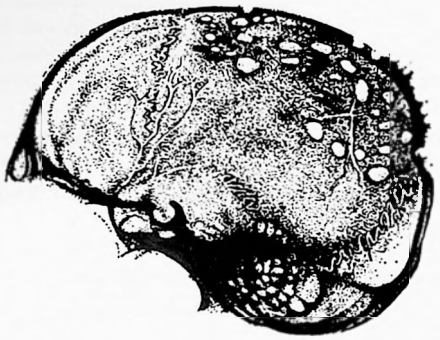


Fig. 97

Fig. 98

i) Linfogranuloma osseo

Notizie cliniche: Nella metà dei casi il linfogranuloma si estende anche alle ossa.

Localizzazione: Teca cranica, sterno, omero, colonna vertebrale, bacino, femore.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 98): La spongiosa assume aspetto grossolanamente cotonoso, quasi vacuolare; la corticale presenta smagliature. Si formano ispessimenti periostali ben delimitati, dall'aspetto di callo osseo, ma con struttura grossolana.

Cranio (fig. 99): Aree di radiotrasparenza causate da alterazioni osteolitiche.

Colonna vertebrale (fig. 100): I corpi vertebrali presentano una rarefazione strutturale a chiazze (α); spesso qualche vertebra assume aspetto a cuneo come conseguenza di fenomeni di compressione o di schiacciamento (β). Può comparire gibbo. Lo spazio discale non è mai ridotto di altezza. Non si notano ombre satelliti, come accade invece nella spondilite tbc. Forma tardiva: *vertebra eburnea* (γ).

Bacino: Aree di radiotrasparenza causate da alterazioni osteolitiche (fig. 101).

Sterno (fig. 102).

Omero (fig. 103).

Femore (fig. 104).

Inizio del patologico: La spongiosa presenta un caratteristico disegno strutturale a vacuoli.

Fig. 99

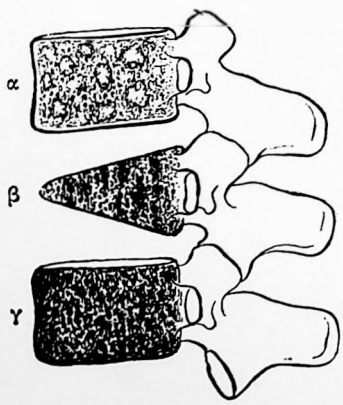


Fig. 100

Fig. 101

Fig. 102

Fig. 103

Fig. 104

l) Emangioma osseo

Notizie cliniche: Tumore benigno a lenta crescita; non provoca dolori.

Localizzazione: Teca cranica, coste, metafisi delle ossa lunghe.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 105): Nelle metafisi, di solito rigonfiate, appaiono alterazioni sclerotiche grossolane che conferiscono all'osso aspetto cotonoso e tendono alla *immagine « a bolla di sapone »*. Le epifisi sono indenni.

Cranio (fig. 106): Difetti di sostanza ossea a forma di anello, con calcificazioni irregolari, a disposizione radiale.

Ossa piatte (fig. 107): Fasci di trabecole con disposizione radiale attorno ad un unico centro.

Vertebre (fig. 108): Il disegno strutturale della spongiosa diviene grossolano, addensato, con aspetto microvescicolare. I corpi vertebrali appaiono rigonfiati, con aumento delle loro dimensioni.

Bacino (fig. 109): Strie di addensamento a decorso radiale si alternano ad aree di rarefazione di tipo bolloso.

Inizio del patologico: La struttura ossea si fa grossolana, assumendo in parte aspetto vescicolare.

Osservazioni: Per quanto attiene alle malformazioni vascolari, per lo più sotto forma di emangiomi, che si associano alla osteocondromatosi di un raggio metacarpo- o metatarso-falangeo o di metà dello scheletro (o, in qualche caso, di tutto lo scheletro), vedi: *Discondroplasia di* Ollier, pag. 16.

Fig. 105

Fig. 106

Fig. 107

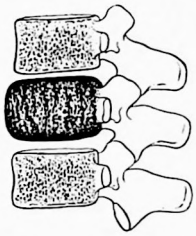


Fig. 108

Fig. 109

m) **Osteodistrofia fibrosa cistica generalizzata di Engel-Recklinghausen,** vedi n° 7b, pag. 20

Fig. 110

7. Aree di radiotrasparenza similcistiche, di piccole dimensioni, che conferiscono all'osso aspetto tarlato

Fig. 111

a) Mieloma - Plasmocitoma - Morbo di Kahler

Notizie cliniche: Neoplasia plasmacellulare che compare in individui oltre i 40 anni, con prevalenza nel sesso maschile. Il mieloma si diffonde rapidamente, dà metastasi e conduce a morte l'individuo colpito.

Forma particolare: *Clorosi.*

Nell'urina, la reazione della proteina di Bence-Jones è spesso positiva. Aumento delle sieroproteine per aumento delle gammaglobuline.

Localizzazione: All'inizio monostotica, nel femore ed omero; la comparsa delle metastasi è rapida. In un secondo tempo, la neoplasia si localizza nelle ossa craniche, nelle coste e nella colonna vertebrale.

Fig. 112

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 111): *Perdite di sostanza « a stampo »*, di piccole o medie dimensioni, per lo più numerose (l'osso assume allora aspetto bucherellato, come roso dalle tarme). In uno stadio più avanzato compaiono rigonfiamenti bollosi, con disegno trabecolare grossolano a larghe maglie (fig. 112). Facili le fratture.

Cranio (fig. 113): Lacune multiple, di dimensioni piccole e piccolissime, conferiscono alla teca cranica un aspetto bucherellato; manca ogni reazione perifocale.

Coste: Osteoporosi con rarefazione strutturale (fig. 114).

Colonna vertebrale: Sfumatura del disegno della spongiosa; riduzione di altezza del corpo vertebrale (fig. 115).

Omero e *femore*: Sono colpiti di preferenza nel segmento prossimale (figg. 116 e 117).

Inizio del patologico: Piccolo difetto di sostanza tondeggiante, con aspetto « a stampo »; la struttura diviene sfumata.

Fig. 113

Fig. 114

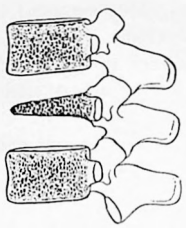


Fig. 115

Fig. 116

Fig. 117

b) Osteodistrofia fibrosa cistica generalizzata di Engel-Recklinghausen

Fig. 118

Notizie cliniche: Affezione rara, causata da iperproduzione di ormone paratiroideo: si manifesta quindi nell'iperparatiroidismo. Colpisce giovani e adulti, prevalentemente di sesso femminile. Formazione di tumori gigantocellulari (*tumori bruni*). Ne è sintomo collaterale la presenza di ulcera gastrica o duodenale. Ipercalcemia, ipofosforemia, aumento della fosfatasi alcalina del siero. Deposizioni calcaree in seno alle parti molli e nei reni.

Localizzazione: Malattia generalizzata.

Quadro radiologico:

Decalcificazione diffusa che colpisce tutte le ossa.

Ossa lunghe: Sono sovente caratterizzate da un aspetto « tarlato » (fig. 118) o « soffiato », a cisti multiple; la spongiosa assume struttura indistinta, areolare; la corticale si fa sottile (fig. 119).

Ossa craniche (fig. 120): La volta cranica appare assottigliata, granulosa, con aspetto spugnoso-poroso e struttura pagetoide: nella teca si notano aree di rarefazione strutturale

Fig. 119

Fig. 120

Fig. 121

Fig. 122

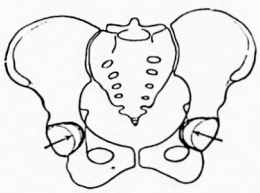


Fig. 123

Fig. 124

Fig. 125

Fig. 126

con aspetto atrofico-lacunare. Le cavità paranasali non sono pneumatizzate. I *denti* sono cariati e, in un tempo successivo, gli alveoli dentari divengono atrofici (fig. 121).

Dita: Atrofia delle falangi terminali ed alterazioni erosive della diafisi delle falangi medie (questo quadro differisce da quello dell'osteofibrosi deformante giovanile di UEHLINGER). (fig. 122).

Bacino (fig. 123): « Protrusio acetabuli » ed incurvamento del femore che, al suo estremo craniale, assume talvolta forma a « bastone di pastore » (fig. 124). Osteoporosi di tutto lo scheletro.

Reni (fig. 125): Deposizioni calcaree (Nefrocalcinosi).

Parti molli: Deposizioni calcaree.

Apparato gastro-intestinale: Ulcera gastrica o duodenale (fig. 126).

Inizio del patologico: La struttura ossea diventa sfumata e compaiono piccole chiazzette opache; si evidenziano arcole di rarefazione con aspetto microcistico. Osteoporosi diffusa con assottigliamento della corticale delle ossa lunghe.

Osservazione: Vedi anche sotto: Tumori bruni - Osteoclastoma, n° 6a, pag. 14.

Fig. 127

c) **Osteomielite,** vedi n° 3a, pag. 9

d) **Morbo di Gaucher - Liporeticolosi da cerasina**

Notizie cliniche: Tesaurismosi del sistema reticolo-endoteliale, a carattere eredo-familiare e a decorso cronico (reticolosi), con deposizione di cerasina. Rigonfiamento delle ossa, epatomegalia, splenomegalia. Nel midollo osseo presenza di cellule schiumose. Dolori ossei; focolai emorragici nella cute e nelle mucose. Anemia. È colpito per lo più il sesso femminile.

Localizzazione: Falangi, mandibola, ossa lunghe.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: È colpito specialmente il femore (fig. 128). *I segmenti distali appaiono rigonfiati « a clava »*; nelle regioni metafisarie la struttura si rarefà; la corticale si assottiglia; la spongiosa assume aspetto tarlato.

Cranio: Ad eccezione della mandibola, le ossa del cranio e della faccia non sono quasi mai colpite (fig. 129).

Colonna vertebrale: Possono comparire *vertebre « a cuneo »* (fig. 130).

Inizio del patologico: Rigonfiamento delle metafisi e rarefazione della spongiosa.

Fig. 128

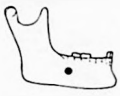


Fig. 129

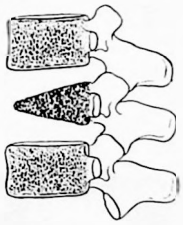


Fig. 130

e) **Reticolosi di Niemann-Pick - Reticolosi fosfatidica**; i quadri radiologici sono uguali a quelli descritti per il morbo di GAUCHER

f) **Osteite deformante di Paget,** vedi n° 9g, pag. 28

Fig. 131

Fig. 132

g) Localizzazioni leucemiche

Notizie cliniche: Emopatia infantile e dell'adulto. Quando compaiono dolori reumatoidi, occorre controllare le condizioni dell'apparato scheletrico.

Localizzazione: Sia monostotica, sia generalizzata, con localizzazioni in ossa lunghe, cranio, coste, colonna vertebrale, bacino.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 132): Osteolisi a chiazze nella diafisi e, in particolar modo nei bambini, apposizioni periostali. I difetti di sostanza tondeggianti od ovali possono assumere aspetto « a stampo »; l'osso appare a volte come tarlato. Alle estremità della diafisi delle ossa lunghe si notano bandellette di radiotrasparenza, ma talvolta anche spesse strie opache, a decorso trasversale. In qualche caso si stabiliscono alterazioni osteosclerotiche (fig. 133).

Cranio (fig. 134): Focolai osteolitici a chiazze.

Coste: Scompaginamento strutturale (fig. 135).

Colonna vertebrale: Osteoporosi diffusa con disegno strutturale grossolano e sfumato. Le vertebre possono assumere aspetto « a vertebra di pesce » oppure « a cuneo » (fig. 136).

Bacino: Strie radiali di addensamento (fig. 137).

Inizio del patologico: In corrispondenza delle estremità della diafisi compaiono *bandellette di radiotrasparenza a decorso trasversale*. Apposizioni periostali.

Fig. 135

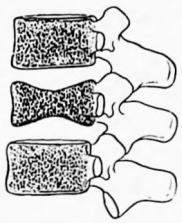


Fig. 136

Fig. 133

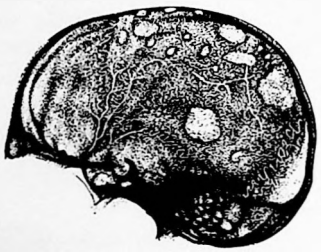


Fig. 134

Fig. 137

h) Metastasi di simpatogonioma, vedi n° 2b, pag. 8

ALTERAZIONI ADDENSANTI

8. Sclerosi di aree estese

a) Malattia delle ossa di marmo - Malattia di Albers-Schönberg - « Marble bones » - Osteopathia eburneisans sclerotica

Notizie cliniche: Malattia congenita, accompagnata da anemia e leucopenia, epato- e splenomegalia, atrofia del nervo ottico, calcificazioni delle parti molli. Fattori ereditari intervengono nell'eziopatogenesi di forme particolari dell'affezione.

Localizzazione: Generalizzata nelle ossa lunghe, nel cranio e nella colonna vertebrale.

Quadro radiografico:

Ossa lunghe: Osteosclerosi compatta ed uniforme (fig. 138) oppure a strie (fig. 139), che interessa tutto l'osso. La parte di metafisi che si è formata da minor tempo è separata dall'osso formatosi da maggior tempo da una bandelletta di radiotrasparenza (fig. 140). Molto facili le fratture.

Fig. 138

Cranio (fig. 141): Osteosclerosi diffusa; a volte « *cranio a spazzola* », soprattutto nei bambini (fig. 142).

Vertebre: Le vertebre possono assumere *aspetto « a rocchetto »* (fig. 143).

Anca: Nel collo del femore i fenomeni di rigenerazione e rimaneggiamento dell'osso sono insufficienti (aree di decalcificazione e fratture) (fig. 144).

Parti molli, reni, polmoni: Possono comparire deposizioni calcaree (figg. 145 e 146).

Inizio del patologico: Nei primi stadi alterazioni sclerotiche delle *epifisi* che sono rigonfiate, *con aspetto « a clava »*; lungo le metafisi, apposizioni periostali; spesso compaiono anche striature sclerotiche a decorso trasversale o, meno facilmente, longitudinale. Le localizzazioni vertebrali sono precoci.

Fig. 139

Fig. 140

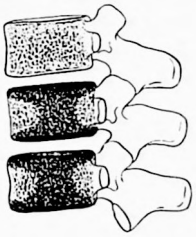


Fig. 143

Fig. 144

Fig. 141

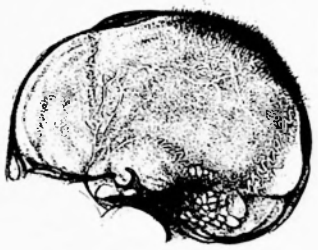


Fig. 142

Fig. 145

Fig. 146

b) Osteosclerosi endostale da fluoro

Notizie cliniche: Intossicazioni da fluoro si possono verificare per assunzione di acqua ricca di sali di fluoro. Malattia professionale negli addetti alla lavorazione dell'alluminio e della ceramica. Denti con piccole macchie (« mottled enamel teeth »), espressione di alterazioni dello smalto.

Localizzazione: Ossa lunghe, colonna vertebrale, bacino, mandibola, denti.

Fig. 147

Quadro radiologico:

Il quadro radiologico è simile a quello della malattia delle ossa di marmo; la osteosclerosi si accompagna però a cospicue apposizioni osteofitarie (fig. 147).

Colonna vertebrale (fig. 148) e *bacino* (fig. 149): Osteosclerosi.

Mandibola: Aspetto molto grossolano della struttura ossea (fig. 150).

Denti: Vedi sopra (fig. 151).

Inizio del patologico: La struttura della spongiosa si fa sfumata; compaiono bandellette periostali che calcificano rapidamente.

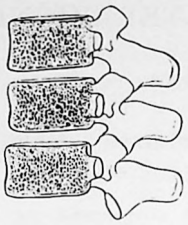


Fig. 148

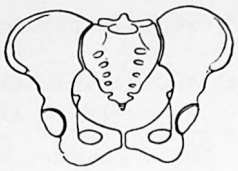


Fig. 149

Fig. 150

Fig. 151

c) Osteopatie tossiche

Compaiono negli avvelenamenti da fosforo, stronzio, bismuto, piombo (un tempo, in seguito ad applicazione di pomate al piombo per la cura della « papilla mammae », nelle donne gravide).

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Osteosclerosi estesa; talvolta anche strie o bandellette a decorso trasversale (figg. 152 e 153).

Fig. 152

Fig. 153

Fig. 154

d) Osteopatia iperostosica (« scleroticans multiplex infantilis ») di Camurati-Engelmann - Displasia progressiva delle diafisi - Periostite iperplastica

Notizie cliniche: Affezione congenita dello scheletro a carattere dominante, che colpisce gli adolescenti e che deve essere distinta dalla sclerosi diafisaria multipla di Ribbing, affezione anch'essa ereditaria e che si manifesta con sintomi analoghi. Il quadro clinico è caratterizzato da un'andatura che ricorda quella pesante e ciondoloni dei marinai, da arti esageratamente lunghi in proporzione al tronco, dolori muscolari, macrocefalia e sordità.

Localizzazione: L'osteopatia si localizza nella diafisi delle ossa lunghe degli arti superiori ed inferiori, nella base cranica, nel frontale e nella mandibola, che appare addensata.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 154): L'immagine radiografica si può paragonare ad una negativa fotografica della malattia delle ossa di marmo. Nella diafisi si osservano aree di sclerosi e di addensamento, mentre le metafisi e le epifisi sono risparmiate. Manca ogni segno di reazione periostale. L'affezione è spesso simmetrica.

Cranio (fig. 155): Sclerosi, talvolta con aspetto « pagetoide » (fig. 156); può risultare colpita anche la mandibola (fig. 157).

Bacino (fig. 158): L'osso iliaco presenta una struttura a strie raggiate; le alterazioni sono talora simmetriche.

Inizio del patologico: Sclerosi diafisaria, con notevole aumento della opacità dell'osso.

Fig. 155

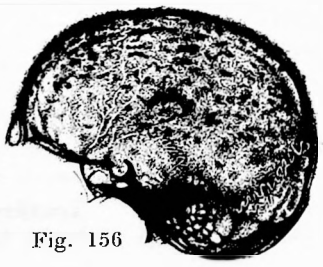


Fig. 156

Fig. 157

Fig. 158

e) Iperostosi generalizzata con pachidermia - Osteosi acromegaloide a carattere familiare - « Ostéodermopathie hypertrophiante »

Notizie cliniche: Malattia ereditaria a carattere recessivo che inizia nell'età puberale, a prevalenza nei maschi. Pachidermia della cute del cranio (« cutis verticis gyrata »): ciò conferisce alla faccia un aspetto rugoso e agli occhi un aspetto sonnolento, letargico. Alle mani e ai piedi dolori reumatoidi; dita « a bacchetta di tamburo »; unghie « a vetrino d'orologio ». Polmoni indenni.

Localizzazione: Malattia generalizzata con localizzazioni nelle ossa lunghe, nelle ossa piatte e nelle vertebre.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 159): Sono considerevolmente allargate con struttura sclerotica, grossolanamente cotonosa. Le falangi terminali appaiono spesso normali.

Cranio: Alterazioni sclerotiche, specialmente della rocca petrosa. La sella turcica non presenta alterazioni. Il quadro è analogo a quello dell'acromegalia (fig. 160).

Vertebre: Struttura grossolanamente cotonosa (fig. 161).

Bacino: Struttura a strie grossolane (fig. 162).

Fig. 159

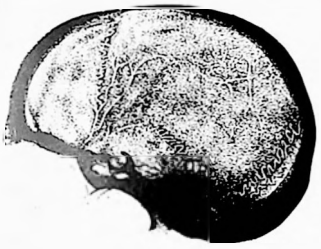


Fig. 160

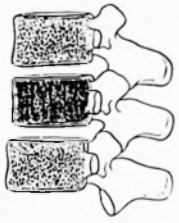


Fig. 161

Fig. 162

f) Iperostosi corticale infantile di Caffey-Silverman

Notizie cliniche: Si manifesta nella prima infanzia con tumefazioni dolorose, dolori alla pressione, temperatura subfebbrile, aumento della velocità di eritrosedimentazione. Non segni di ipervitaminosi A, di lue o di scorbuto. L'affezione regredisce spontaneamente. Predisposizione ereditaria.

Localizzazione: L'affezione spesso è generalizzata e colpisce ossa lunghe, mandibola, omero ed ulna.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 163): Proliferazioni periostali a bandellette longitudinali e sclerosi diafisaria. Le metafisi ed epifisi non offrono motivo a rilievi patologici.

Mandibola: Spesso colpita da alterazioni sclerotiche (fig. 164).

Omero ed *ulna*: Sclerosi diafisaria con reazione produttiva periostale (figg. 165 e 166).

Inizio del patologico: Sclerosi diafisaria con reazione produttiva periostale.

Osservazione: Sono possibili forme di transizione verso la malattia di Camurati-Engelmann. Vedi pag. 24.

Fig. 163

Fig. 164

Fig. 165 Fig. 166

Fig. 167

g) Osteocondromatosi, vedi n° 6d, pag. 16

Fig. 168

h) **Sarcoma osteoplastico**

vedi n° $2a_1$, pag. 7

Fig. 169

i) **Metastasi osteoplastiche,** vedi n° 2b, pag. 8

Fig. 170

l) **Reticolosarcoma,** vedi n° 6h, pag. 18

Fig. 171

m) **Osteomielite,** vedi n° 3a, pag. 9

9. Sclerosi circoscritta, limitata a piccole aree, con aspetto a strie o a chiazze

a) Osteoma

Notizie cliniche: Il decorso è sovente asintomatico.

Localizzazione: Osteomi cranici, localizzati in prevalenza nel frontale e nel temporale. Frequente la presenza di osteomi nelle cavità paranasali.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 172): Isole e addensamenti di compatta di aspetto marcatamente sclerotico, assai ben delimitati, talvolta con struttura lamellare. Il nucleo di calcificazione è sempre nettamente delimitato.

Cranio (fig. 173): Sedi d'elezione sono la calotta cranica e le cavità paranasali.

Fig. 172

Fig. 173

b) Osteopecilia - « Ostitis condensans disseminata » - « Spotted bones » (3, 28)

Notizie cliniche: Il decorso della malattia è asintomatico. Talvolta sono presenti alterazioni cutanee (« dermatosis lenticularis disseminata ») già dimostrabili nell'infanzia, più frequentemente nel sesso maschile. L'affezione ha carattere eredo-familiare. MELNICK (37) ha descritto la storia clinica di una famiglia nella quale erano stati riconosciuti affetti da osteopecilia 20 membri di essa, distribuiti in 4 generazioni.

Localizzazione: Ossa lunghe e bacino.

Quadro radiologico:

In seno alla spongiosa normale delle mani e dei piedi, delle epifisi e delle metafisi si osservano numerose *isole di compatta*, del volume di un pisello (fig. 174).

Bacino: Frequentemente colpito (fig. 175).

Osservazioni: vedi sotto paragrafo e).

Fig. 175

Fig. 174

c) Meloreostosi di Léri - Osteopatia iperostosica - « Flowing hyperostosis » - Osteopatia eburneizzante monomelica

Notizie cliniche: L'affezione può comparire già in età giovanile e colpisce con maggior frequenza il sesso maschile.

Localizzazione: Si localizza lungo l'asse di un segmento scheletrico, da un sol lato, talvolta in modo simmetrico.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 176): L'aspetto radiologico ricorda quello della cera sgocciolante da una candela accesa (« *coulée de bougie* ») ed è sostenuto da strie di osteosclerosi in seno alla spongiosa oppure all'interno ed all'esterno della compatta, talvolta con ispessimento della corticale. Nelle epifisi possono comparire aree di addensamento con aspetto a chiazze.

Falangi (fig. 177): Osteosclerosi con caratteristiche simili a quelle del morbo di CAMURATI-ENGELMANN, vedi pag. 24.

Bacino: È frequentemente colpito l'osso iliaco (fig. 178).

Fig. 176

Fig. 177

Fig. 178

d) Infarto osseo

Notizie cliniche: Sintomatologia clinica irrilevante. L'infarto osseo si accompagna ad affezioni vascolari e colpisce i palombari e i lavoratori dei cassoni.

Localizzazione: Nella diafisi, metafisi ed epifisi.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 179): Bandellette di addensamento sclerotico a decorso verticale oppure a spirale compaiono in seno alla spongiosa delle metafisi; la struttura di quest'ultima può farsi irregolare ed assume a volte aspetto alveolare.

Fig. 179

e) Osteopatia striata

È caratterizzata da strie di addensamento lungo le « linee di forza » della metafisi femorale e tibiale e da strie simmetriche, a disposizione radiale, nell'ala iliaca. Questa osteopatia è stata considerata come una forma di osteopecilia; sovente si accompagna alla presenza di esostosi cartilaginee e di una dermatofibrosi lenticolare localizzata. Nella osteopecilia a chiazze e quando le ossa presentano un disegno strutturale striato (tipo VOORHOEVE), dal punto di vista morfologico, secondo CLAUS, si deve pensare ad alterazioni strutturali dell'osso.

Fig. 180

Fig. 181

f) Anemia emolitica - Anemia a cellule falciformi (drepanocitosi) - Anemia di Cooley o Thalassaemia major - Anemia mediterranea - Anemia eritroblastica

Notizie cliniche: Affezione a carattere familiare od ereditario che colpisce bambini e adolescenti, manifestandosi con splenomegalia, coliche addominali e tumefazioni articolari. Nel sangue dei malati di anemia di Cooley si osservano emazie falciformi.

Localizzazione: Cranio e ossa lunghe.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Le diafisi appaiono gravemente osteoporotiche e il disegno della spongiosa scompaginato; rimane però conservata una robusta struttura trabecolare con disposizione verticale ed orizzontale. La corticale è assottigliata. Le metafisi sono rigonfiate e lungo la superficie delle ossa si formano spicule molto evidenti (fig. 181). Le falangi terminali sono atrofiche (fig. 182).

Cranio: Iperostosi del parietale; il frontale è piuttosto sottile. Nell'anemia di Cooley il parietale presenta molteplici delicate sporgenze osteofitosiche che conferiscono al cranio *aspetto «a spazzola»* (tale aspetto si trova anche nel *morbo ceruleo*) (fig. 183).

Fig. 182

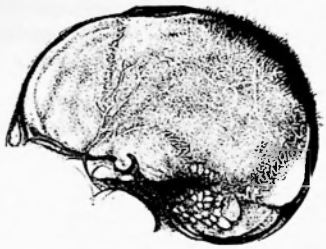


Fig. 183

Fig. 184

g) Osteite deformante di Paget

Notizie cliniche: Si instaura lentamente nelle persone anziane, manifestandosi con dolori ossei. Il paziente ha l'impressione che il cappello sia diventato troppo piccolo e gli abiti troppo lunghi. Nel siero, il tasso calcico e del fosforo rimangono normali; aumenta invece la fosfatasi alcalina. *La degenerazione sarcomatosa si verifica nel* 6% *dei casi* (Hellner).

Localizzazione: Monostotica, specialmente nella tibia; però anche poliostotica, nelle ossa lunghe, nel cranio e nella colonna vertebrale.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe (fig. 184): La compatta è ispessita, come slamellata, ed assume aspetto sclerotico-cotonoso. Compaiono aree di radiotrasparenza di tipo cistoide. Le ossa si addensano e si curvano; si formano minute fissurazioni trasverse.

Cranio (fig. 185): Nel suo insieme è ingrossato ed assume struttura cotonosa («*cranio a pietra pomice*»). Non rara la iperostosi della base cranica e la sinostosi atlo-occipitale.

Vertebre (fig. 186): Le vertebre appaiono ingrossate, con struttura cotonosa; possono all'inizio assumere *aspetto «incorniciato»*. La prima vertebra sacrale presenta struttura grossolanamente fascicolata.

Bacino (fig. 187): Assume *struttura grossolanamente cotonosa*: possono comparire alterazioni a tipo di osteite condensante. L'osso sacro risulta particolarmente colpito.

Inizio del patologico: Alcune ossa lunghe (tibia, femore) si incurvano e la loro struttura si sovverte, andando incontro ad alterazioni sclerotiche che conferiscono all'osso aspetto striato oppure fascicolato oppure a chiazze. Negli stadi iniziali si può osservare una osteoporosi circoscritta del cranio che determina la comparsa nella teca cranica di un'area di iperdiafania a contorni assai netti (area osteoide, area non calcificata di rimaneggiamento strutturale dell'osso) (fig. 188).

Osservazione: Nell'osteoporosi deformante di Uehlinger (vedi pag. 15) si evidenzia un quadro «pagetoide» in pazienti ancora in giovane età.

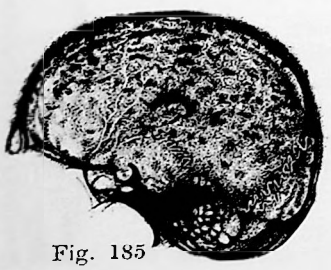


Fig. 185

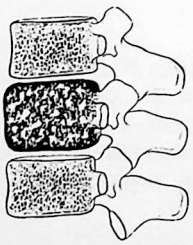


Fig. 186

Fig. 187

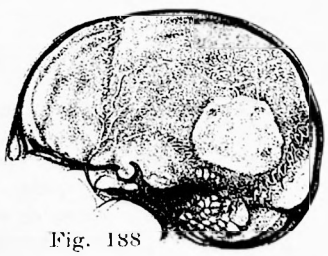


Fig. 188

ADDENSAMENTO E RIGONFIAMENTO DEL SEGMENTO DISTALE DELLA DIAFISI

10. Rachitismo

Notizie cliniche: I bambini che ne sono colpiti presentano nei primi mesi di vita, a seguito di ipovitaminosi D, alterazioni del ricambio del calcio e del fosforo. Per quanto dall'aspetto ben nutrito, questi bambini sono sempre di cattivo umore, hanno addome batraciano e lamentano disturbi gastrointestinali; intensa sudorazione in regione nucale; il tasso serico della fosfatasi alcalina è basso.

Localizzazione: Prevalente nelle ossa a rapida crescita (ossa lunghe, coste).

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Nello stadio florido l'osso appare incurvato (figg. 190 e 191); peraltro le apposizioni periostali a livello dell'incurvamento riducono apparentemente l'entità della deviazione del segmento scheletrico rispetto all'asse.

Cranio (fig. 193): Ispessimento della calotta cranica; il cranio può assumere *forma quadrata*.

Denti: Alterazioni dello smalto (fig. 194).

Coste (fig. 195): Addensamento e rigonfiamento dei tratti di passaggio tra cartilagine ed osso (« *rosario rachitico* »). Il torace assume una particolare conformazione definita « *torace carenato* ». La deformazione dello scheletro costale dà origine al cosiddetto « *solco di* HARRISON ».

Bacino: Assume forma « *a cuore di carta da gioco* » (fig. 196).

Inizio del patologico: Rarefazione e scompaginamento strutturale delle zone terminali della diafisi (fig. 189), che assumono un aspetto « sfrangiato », per modo che il tratto di passaggio verso la cartilagine di coniugazione non ha delimitazione netta e ricorda per la sua forma una scopa di saggina. Le estremità delle diafisi sono allargate a calice (« saucershaped cupping »). Manca una netta delimitazione verso la cartilagine di coniugazione e la linea di coniugazione è ampia, allargata. Le epifisi sono decalcificate e i loro contorni non ben segnati. Nei periodi di remissione (o di guarigione) si forma all'altezza della zona condro-calcare una stria trasversale calcificata che però non si dispone direttamente sopra la diafisi, ma ne rimane separata da una striscia di decalcificazione, in modo da dare l'impressione di essere come « sospesa nell'aria ». Questa *banda trasversale di rarefazione ossea* è molto caratteristica (fig. 191). Quando, dopo qualche tempo, si forma in questa zona nuovo tessuto osseo, residuano spesso degli avvallamenti che ricordano per la loro forma i noduli cartilaginei di SCHMORL. Le ossa vanno incontro a diffusa decalcificazione e risultano sfumati sia i contorni dei singoli segmenti scheletrici sia la loro struttura; la corticale è sottile, a limiti poco netti e qualche volta pare addirittura scomparsa; la struttura della spongiosa è rarefatta, qua e là come cancellata, con perdita della definizione strutturale dei suoi elementi. Quali conseguenze della grave osteoporosi si formano *strie di rimaneggiamento di* LOOSER, infrazioni, fratture a legno verde.

Fig. 189

Il rachitismo tardivo (« *rachitis tarda* ») compare soltanto dopo il 2° anno di vita (fig. 192).

Fig. 190

Fig. 191

Fig. 192

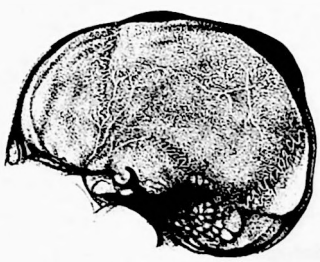


Fig. 193

Fig. 194

Fig. 195

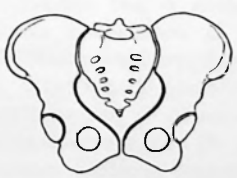


Fig. 196

11. Osteopatia renale - Rachitismo renale - Nanismo renale - Osteodistrofia renale

Fig.179

Notizie cliniche: Alla base di questa affezione, simile al rachitismo e che può comparire con insorgenza familiare, sta sempre una affezione renale: nefrite cronica interstiziale, rene policistico, insufficienza dello sfintere vescico-ureterale, ecc. La insufficiente eliminazione di fosforo per i reni è causa di alterazioni nel ricambio del calcio. Nel siero sono aumentati il tasso di fosforo inorganico e le fosfatasi; il tasso calcico è invece normale e, in qualche caso, abbassato.

Localizzazione: Come nel rachitismo.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: La cartilagine di coniugazione e la zona condro-calcare appaiono alterate come nel rachitismo. *Le metafisi presentano un aspetto peculiare « a favo »*. Molto tipici sono nelle falangi i processi di riassorbimento osseo sottoperiostale e le alterazioni erosive (fig. 197). I segmenti distali delle diafisi delle ossa lunghe sono ispessiti. Nanismo.

Cranio: Idrocefalo, con calotta cranica a volte ispessita, a volte con aspetto tarlato. Sulla teca cranica possono comparire fini granulazioni (fig. 198).

Coste: Rosario rachitico (fig. 199) e torace carenato.

Anca: Epifisiolisi (fig. 200).

Calcificazioni delle parti molli: Si possono formare nei reni, nei polmoni e nelle pareti vasali (figg. 201 e 202)

Inizio del patologico: Riassorbimento sottoperiostale dell'osso; rarefazione e disordine strutturale a livello delle cartilagini di coniugazione; scompaginamento strutturale delle ossa della volta cranica che possono assumere aspetto finemente poroso.

Fig. 198

Fig. 199

Fig. 200

Fig. 201

Fig. 202

12. Scorbuto - Morbo di Möller-Barlow

Fig. 203

Notizie cliniche: Affezione causata da una carenza di vitamina C con abbassamento del tasso di acido ascorbico nel sangue e nell'urina. Nella prima infanzia, i bambini presentano tumefazioni articolari assai dolenti e, se queste vengono toccate, reagiscono a scatto, con movimenti da marionetta. Emorragie cutanee e mucose.

Localizzazione: Articolazioni del ginocchio e della mano, omero, coste.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Osteoporosi, con spongiosa rarefatta e dal disegno strutturale allentato; la corticale è assottigliata, fine, ma pur sempre distinguibile (ciò che non è nel rachitismo). Il periostio, soprattutto quello metafisario, è frequentemente sollevato ad opera di grossi ematomi sottoperiostali che calcificano presto e massivamente. In questa zona si formano piccole infrazioni ossee (fig. 203). In prossimità della commissura cartilaginea la metafisi presenta una zona di addensamento trasversale, a contorni irregolari e ondulati, che ai lati sporge dai contorni dell'osso a mo' di sperone (fig. 204) (*segno di* PELKEN, « *corner sign* »). Lungo la superficie iuxta-metafisaria della diafisi si possono formare piccole infrazioni avvallate (fig. 205).

Postumi dello scorbuto: In prossimità della linea di coniugazione, nelle metafisi si formano strie trasversali di addensamento. I nuclei epifisari conservano forma a disco piuttosto spesso, con un'area chiara, eccentrica, posta dal lato della diafisi (fig. 206).

Coste: Rigonfiamento dei tratti di passaggio tra coste e cartilagini costali, con *deformazione « a rosario »* (fig. 207).

Avambraccio (fig. 208): Sono colpiti di preferenza i segmenti distali del radio e dell'ulna.

Fig. 204

Fig. 205

Fig. 206

Fig. 207

Fig. 208

Fig. 209

Omero (fig. 209): È colpita di preferenza la zona vicina al gomito.

Inizio del patologico: Osteoporosi; processi di calcificazione in seno alla cartilagine, con sporgenze marginali (« corner sign »); addensamenti periostali.

13. Displasia craniometafisaria - Morbo di Pyle - Displasia metafisaria familiare - « Idiopathic symmetrical splaying » (deformazione a bottiglia delle ossa lunghe)

Notizie cliniche: Affezione rara, a decorso asintomatico, descritta in una coppia fratello-sorella, di statura molto alta; è considerata il contrapposto della displasia diafisaria di Camurati-Engelmann. Le estremità si allungano in modo insolito, allargandosi ai loro estremi « *a bottiglia* », mentre le diafisi si incurvano. Talvolta subentrano atrofia da compressione del nervo ottico e paresi facciale. Inoltre possono anche manifestarsi ipertelorismo, appiattimento della radice del naso, alterazioni dentarie e dell'udito.

Localizzazione: Metafisi ed epifisi di femore, tibia, ischio, clavicola e mandibola.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Si allungano e si incurvano; i segmenti meta-epifisari aumentano di volume, assumendo *aspetto* « *a clava* »; la corticale si assottiglia. Tendenza alle fratture (fig. 210).

Cranio: *Iperostosi* della base cranica, della rocca petrosa e della mandibola. *Deposizioni calcaree* sulla volta cranica, che è sovente di volume maggiore della norma. I seni paranasali sono ipoplasici (figg. 211 e 212).

Clavicola: Rigonfiamento dell'estremo sternale (fig. 213).

Coste: Facili le fratture (fig. 214).

Colonna vertebrale: Vertebra plana (fig. 215).

Bacino: Rigonfiamento dell'ischio e del pube (fig. 216).

Fig. 210

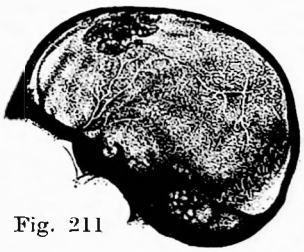


Fig. 211

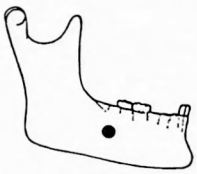


Fig. 212

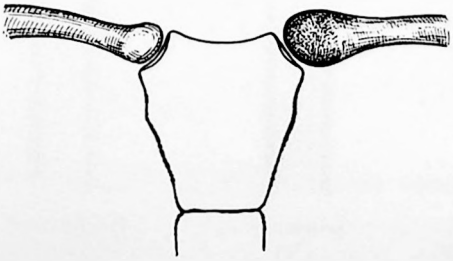


Fig. 213

Fig. 214

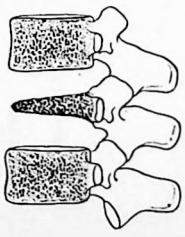


Fig. 215

Fig. 216

Fig. 217

14. Morbo di Gaucher, vedi n° 7d, pag. 21

REAZIONI PRODUTTIVE PERIOSTALI

Come abbiamo già accennato, le reazioni produttive del periostio non sono una conseguenza di determinate malattie, ma rappresentano reazioni che sopravvengono frequentemente in molte osteopatie. I disegni schematici qui riprodotti illustrano appunto gli aspetti morfologici che può assumere tale reazione (i numeri tra parentesi corrispondono alla classificazione di pag. 6 e segg.).

Reazioni periostali in molteplici stati morbosi

Anemia (9f)

Fig. 218

Sarcoma (2a)

Fig. 219

Sarcoma di Ewing (3b)

Fig. 220

Osteomielite (3a)

Fig. 221

Osteoartropatia ipertrofica pneumica (18)

Fig. 222

Leucemia (7g)

Fig. 223

Osteomielite (3a)

Fig. 224

Iperostosi corticale (8f)

Fig. 225

Leucemia (7g)

Fig. 226

Rachitismo (10)

Fig. 227

Rachitismo (10)
Fig. 228

Reticolosi (4c)
Fig. 229

Sarcoma (2a)

Fig. 230

Lue (2c)

Fig. 231

Ossa di marmo (8a)
Fig. 232

Sarcoma (2a)

Fig. 233

Scorbuto (12)

Fig. 234

Periostite traumatica (16)
Fig. 235

Nel suo trattato, MARKOVITS (35) classifica le reazioni produttive periostali nel seguente modo:

Con decorso parallelo all'osso, estese per breve tratto: fratture, lue, flogosi delle parti molli finitime, emorragie traumatiche e sottoperiostali, leucemia, anemia eritroblastica.

Con decorso parallelo all'osso, estese per lungo tratto: lue, flogosi dei tessuti circostanti, emorragie sottoperiostali, osteoartropatia ipertrofica pneumica, postumi di scorbuto.

Lamellari: sarcoma di EWING, lue, linfoblastomi, emorragie sottoperiostali.

Con disposizione «a triangolo»: sarcoma di EWING, osteosarcoma.

«A sole radiante»: osteosarcoma, osteomielite delle ossa craniche, meningioma, metastasi craniche, sarcoma di EWING.

Irregolari: lacerazioni del periostio, ematomi calcificati, miosite ossificante.

Fusiformi: fratture da marcia, fratture.

«A spicule», rivolte in senso perpendicolare alla linea epifisaria: scorbuto infantile.

Nelle ossa lunghe, reazioni produttive periostali a spicule si osservano nei sarcomi, nelle anemie (soprattutto in quella a cellule falciformi), nelle osteopatie tossiche; compaiono poi con particolare frequenza nell'ipervitaminosi A dei lattanti e dei neonati, con sede elettiva nell'ulna.

Nell'elencazione di pag. 4 e segg., nº 1-18, abbiamo ricordato i seguenti tipi di reazione produttiva periostale:

15. Ispessimenti del periostio senza significato patologico

Nei bambini si possono stabilire ispessimenti periostali senza significato patologico, spesso simmetrici, lungo i contorni dorsale e mediale del femore e, talvolta, anche dell'omero.

Fig. 236

16. Periostite traumatica

Notizie cliniche: In prossimità di ematomi sottoperiostali, infrazioni traumatiche, fratture da compressione.

Quadro radiologico: Ispessimento periostale circoscritto, spesso senza che sia dato di mettere in evidenza alterazioni traumatiche dell'osso (fig. 236).

Osservazione: Di fronte a reazioni periostali di questo tipo si pensi anche alle alterazioni ossee di origine traumatica del meningocele (56).

17. Reazioni periostali nelle dermatosi e nelle affezioni circolatorie

Si incontrano nelle piodermiti, ittiosi congenita, urticaria pigmentosa e anche nelle affezioni di circolo.

Fig. 237

18. Osteoartropatia ipertrofica pneumica - Osteopatia ipertrofica tossica - « Ostéoarthropathie hypertrophiante Pierre - Marie - Bamberger »

Notizie cliniche: Compare nel corso di affezioni polmonari croniche, vizi cardiaci congeniti, epatopatie croniche, osteomielite cronica e colpisce soggetti in età avanzata. Sintomi caratteristici: dita a bacchetta di tamburo, unghie a vetrino d'orologio, disturbi artritici.

Localizzazione: Nelle ossa lunghe e brevi, dalla diafisi sino alla metafisi. Ispessimenti periostali, separati dalla corticale, che terminano spesso con aspetto affilato. Le apposizioni periostali assumono di frequente aspetto rugoso.

Fig. 238

Molto importante l'esame radiologico dei polmoni (fig. 238).

A conclusione di questa Parte generale, ricordiamo ancora:

In numerose osteopatie si possono stabilire **incurvamenti** delle ossa e precisamente:

Senza fissurazioni a decorso trasversale: reticolosarcoma, displasia metafisaria familiare di PYLE, rachitismo, disostosi multipla di PFAUNDLER-HURLER, ipertiroidismo, osteodistrofia di ENGEL-RECKLINGHAUSEN.

Con fissurazioni a decorso trasversale: osteofibrosi di UEHLINGER, rachitismo tardivo, morbo di PAGET, lue, osteogenesi imperfetta, neurofibromatosi.

Strie trasversali di radiotrasparenza in vicinanza della cartilagine di coniugazione possono comparire in numerose malattie: rachitismo, rachitismo tardivo, scorbuto, leucemia, malattia delle ossa di marmo.

SVILUPPO DELLO SCHELETRO

Sullo sviluppo dello scheletro esiste una ricchissima bibliografia. Ricordo in modo particolare l'opera di SCHINZ (127), il quale si è molto occupato di questo argomento, ed i Trattati di CAFFEY (20) HASSELWANDER (60), RUCKENSTEINER (120) (con curve e grafici molto dimostrativi), MARKOVITS (92) e TODD (48, 147).

Uno *schema dello sviluppo scheletrico* del bambino è riportato da REYNOLDS e coll. (15, 21, 25, 30, 32, 37, 42, 63, 96, 114, 115, 137, 141, 142, 154). SCHMID e HALDEN (128, 129) hanno studiato su 2500 radiografie da loro raccolte ad Heidelberg la differenziazione postnatale e lo sviluppo in lunghezza delle ossa degli arti, contando più di 10.000 nuclei di ossificazione e misurandone i diametri e le relative variazioni. In confronto ai dati riferiti da altri ricercatori, nel loro materiale di studio SCHMID e HALDEN hanno rilevato una più rapida conclusione dei processi di ossificazione ed hanno inoltre constatato che la differenziazione non sempre decorre in maniera simmetrica dai due lati. Data l'importanza di questa ricerca, rimando per maggiori dettagli ad una tabella che ho riportato dagli AA. sopra citati (fig. 239 - pag. 36).

Meritano di essere qui ricordati anche l'Atlante radiologico di TODD e coll. (148) sullo sviluppo scheletrico della mano e del polso e l'estesa trattazione di FLECKER (36) sull'epoca di comparsa e di saldamento dei *nuclei di ossificazione*. Questo ultimo lavoro è tra gli studi più completi pubblicati su questo argomento ed è corredato inoltre di una ricca bibliografia.

Secondo gli studi di TORGERSEN (239) l'ossificazione degli elementi scheletrici dell'articolazione del polso avviene con ritmo più rapido dal lato sinistro che dal lato destro e di ciò sarebbero responsabili differenze di innervazione.

In merito alla valutazione radiologica della crescita e dello sviluppo dello scheletro, KELLY (73) ha riferito sull'attendibilità degli accertamenti radiografici e sui vari fattori che possono essere causa di false interpretazioni.

Si distingue l'epoca della *comparsa del nucleo di ossificazione*, e in questo periodo esso può rendersi radiologicamente visibile con dimensioni assai varie, dall'epoca in cui *la presenza del nucleo di ossificazione è costante*. La mancanza a quest'epoca dello sviluppo del nucleo di ossificazione deve essere considerata quale deviazione dalla norma. Ma si deve considerare come reperto di anormalità anche il contrario, vale a dire la visualizzazione precoce sul radiogramma dell'immagine di un segmento scheletrico che, a quell'epoca di sviluppo, dovrebbe normalmente trovarsi ancora allo stadio di cartilagine.

Secondo DEGEN (29) l'*ossificazione delle ossa sesamoidi*, tanto di quelle costanti (compreso il pisiforme) quanto di quelle incostanti, avviene nel periodo prepuberale.

Si osserva una *comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione nei casi di grave rachitismo, nell'ipotireosi e atireosi, nel mixedema congenito ed acquisito* (fig. 242), *nel cretinismo endemico, nel nanismo ipofisario, nel morbo di* ADDISON, *negli stati di grave iponutrizione, nelle suppurazioni croniche, negli stati di carenza proteica e nella celiachia*. Nelle figg. 240-242 sono posti a confronto il preparato anatomico della mano di un bambino di 2 anni, la radiografia della mano di un bambino della stessa età normalmente sviluppato e la radiografia della mano di un bambino di 5 anni affetto da mixedema.

Si osserva invece *la comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nella pubertà precoce, nel gigantismo ipofisario, nei tumori della ghiandola pineale, nelle tireotossicosi, nella lue, nelle infezioni croniche, nei tumori del surrene e nella poliartrite reumatica*. Si deve a SEYSS e WIESNER (134) un approfondito studio sullo sviluppo delle epifisi nella sifilide congenita.

Secondo l'opinione, però non del tutto concorde, della maggior parte degli Autori (vedi so-

Fig. 240. - Preparato anatomico della mano di un bambino di 2 anni.

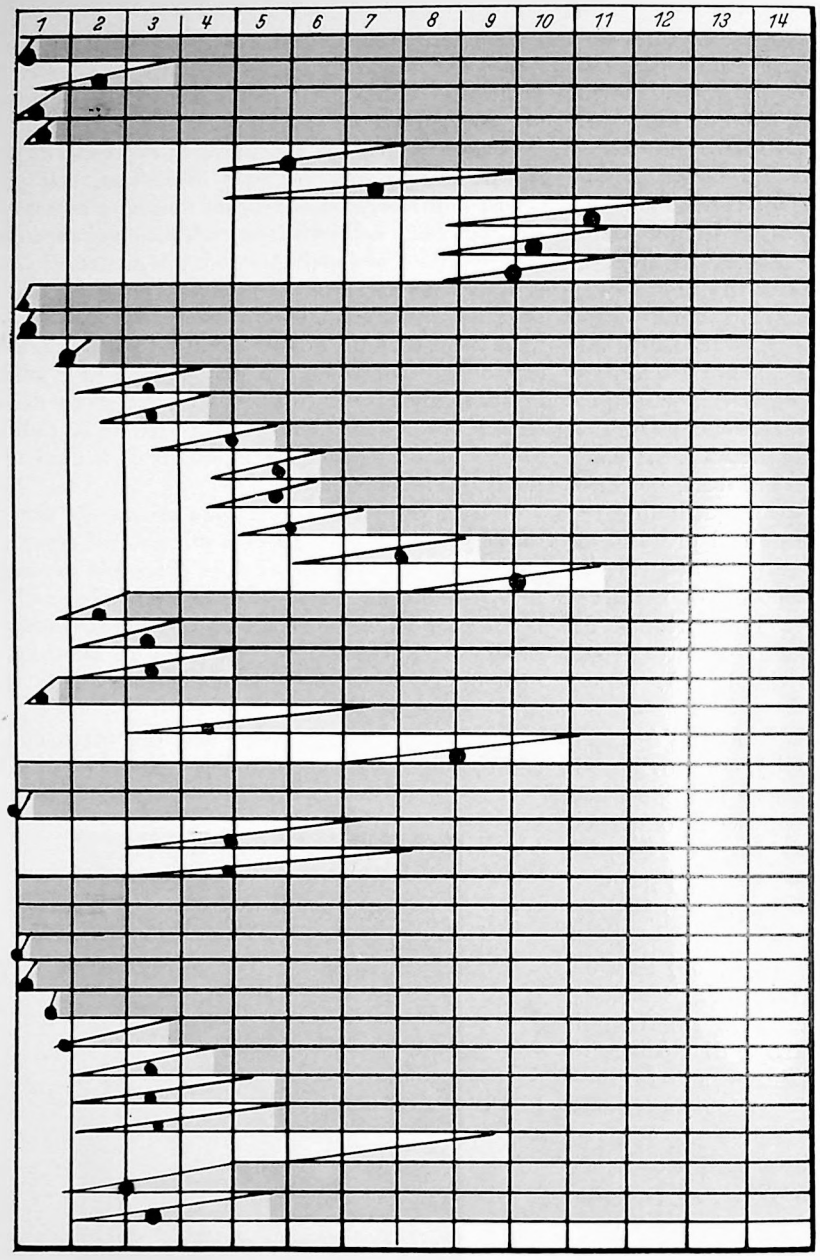


Fig. 239. - Tabella di ossificazione secondo SCHMID-HALDEN (129).

pra), la *calcificazione dei nuclei di ossificazione*, anche a sviluppo scheletrico normale, *non avviene mai in modo simmetrico*, cioè con inizio contemporaneo dai due lati del corpo. E neanche la successione secondo la quale compaiono i nuclei di ossificazione in individui sani, a sviluppo regolare, è sempre identica: a volte si sviluppano prima certi nuclei, a volte altri. Per questo non si deve mai emettere un giudizio basandosi per la sua formulazione sul grado di sviluppo di un unico nucleo di ossificazione.

L'ordine di successione nella comparsa dei nuclei di ossificazione sembra in parte determinato da *fattori ereditari* (126). Secondo Buschke (16), nei gemelli uniovulari si osservano spiccate concordanze anche nelle più minute particolarità, mentre nei gemelli biovulari si notano discordanze. Ad ogni modo le analogie tra due gemelli biovulari sono sempre maggiori di quelle che si possono rilevare in due bimbi della stessa età e dello stesso sesso, non imparentati.

Uno studio di singolare interesse sull'importanza dei fattori ereditari nei disturbi dell'accrescimento è stato compiuto da Hanhart (59).

Nei malati di tubercolosi i nuclei di ossificazione presentano uno sviluppo superiore alla norma ed anzi assumono dimensioni maggiori dal lato colpito dall'affezione che dal lato sano. Sembra infatti, da quanto Wilms (164) e successivamente anche Göttche (50) hanno osservato e descritto, che l'infezione tubercolare rappresenti uno stimolo per la rapidità dell'ossificazione.

Dall'osservazione del grado di sviluppo di un solo segmento scheletrico non è possibile trarre conclusioni sul *grado di sviluppo di tutto lo scheletro*. Può darsi, per esempio, che in un individuo le ossa della mano presentino un grado di sviluppo inferiore a quello di un altro individuo e che, nello stesso tempo, lo scheletro del piede e del gomito nel primo individuo abbia già raggiunto un grado di sviluppo superiore a quello rilevabile nel secondo.

I processi di ossificazione si svolgono più rapidamente nel sesso femminile che in quello maschile; ciò risulta evidente fin dal primo quinquennio di vita, dato che tra i due sessi si osserva già in questo periodo la differenza di 1-2 anni nell'epoca di comparsa dei nuclei di ossificazione. Si può riassumere dicendo che nel sesso femminile i nuclei di ossificazione si formano più precocemente e ad un grado di sviluppo corporeo minore che nel sesso maschile; inoltre il periodo di tempo necessario per la comparsa di tutti i nuclei di ossificazione è più breve nella femmina che nel maschio. I fattori razziali e costituzionali non hanno qui grande influenza.

Anche le epifisi e le apofisi si saldano alla diafisi più precocemente nel sesso femminile che nel maschile. Per esempio, nelle falangi prossimali delle dita del piede la fusione avviene nella donna tra i 15 ed i 17 anni, nell'uomo tra i 17 e i 22.

Fig. 241. - Radiografia della mano di un bambino di 2 anni normalmente sviluppato.

Fig. 242. - Radiografia della mano di un bambino di 5 anni affetto da mixedema.

Inoltre bisogna ricordare che i processi di saldamento legati allo sviluppo osseo sono ritardati negli individui di bassa statura e accelerati in quelli di statura elevata.

Alterazioni della saldatura epifisaria sopravvengono in conseguenza di deficienze funzionali delle ghiandole sessuali, come negli eunuchi castrati precocemente e nell'ipogenitalismo, *nei casi di insufficienza plurighiandolare, in affezioni ipofisarie, tiroidee ed in alcune forme di nanismo*. In queste affezioni si osserva di frequente la *netta suddivisione di qualche nucleo epifisario*, suddivisione che d'altronde si può verificare anche nel normale (cfr. i capitoli corrispondenti nella Parte speciale). Rochlin (116) e soprattutto Schüpbach (132) si sono diffusamente occupati dello sviluppo dello scheletro in rapporto ai disturbi endocrini, mentre Ruckensteiner (121) ha studiato in particolar modo le ossa del carpo.

Le *cartilagini epifisarie* normali si presentano sul radiogramma con l'aspetto di una striscia diritta e trasparente solo quando sono orientate secondo la direzione dei raggi. Frequentemente esse appaiono suddivise da trabecole ossee di aspetto fascicolato. Un rilievo interessante, ma che può essere fatto da chiunque abbia avuto occasione di osservare un preparato anatomico colorato con alizarina, è che ai loro margini le cartilagini epifisarie sembrano beanti.

Bisogna anche tener presente che talvolta si osserva la persistenza di una o (più raramente) di alcune strie cartilaginee e che le immagini relative non devono essere scambiate per rime di frattura.

Sui processi rigenerativi interessanti le epifisi dopo pregresse infezioni di natura piogena o tubercolare hanno comunicato Banks (3) e Francis (41).

Non è per nulla raro rilevare l'esistenza di un *allargamento* delle immagini corrispondenti alla *commissura cartilaginea epifisaria*: si pensi, per esempio, alla *epifisiolisi* del radio e del collo del femore. Al radio la comparsa, dopo un trauma, di quadri del genere è di solito collegata con una frattura in vicinanza della cartilagine epifisaria o, almeno, con una incrinatura del tessuto osseo finitimo.

Nelle sedi in cui durante il periodo di sviluppo esistevano le cartilagini epifisarie, rimangono in seno all'osso, ancora per anni dopo il completamento dell'ossificazione, strie di opacità abbastanza intensa, che costituiscono le cosiddette *cicatrici epifisarie*.

Si osservano spesso *nella zona di transizione tra metafisi ed epifisi immagini di addensamento a stria*, la cui eziogenesi non è sempre chiara. A questo proposito vengono sovente chiamati in causa *avvelenamenti* da fluoro, bismuto, fosforo, piombo o stati di ipervitaminosi D (5, 9, 17, 18, 28, 33, 35, 62, 64, 65, 68, 105, 108, 111, 112, 119, 122, 146, 151, 153, 162).

Le ossa lunghe del feto, dei prematuri e dei neonati normali hanno un aspetto sclerotico in confronto alle rimanenti ossa. Questa apparente « sclerosi », derivante dal fatto che nelle ossa lunghe la corticale è proporzionalmente più spessa che nelle altre ossa in generale, scompare nelle prime settimane di vita. Sovente l'ispessimento della corticale si presenta con l'aspetto di una *pseudoperiostite*, ma questo rilievo, come s'è detto, deve essere considerato normale e non ha nulla a che vedere con alterazioni di natura luetica. Oehme (19, 24, 49, 91, 106) si è occupato della diagnosi differenziale delle periostiti nella prima infanzia.

ANOMALIE DI SVILUPPO

Nella letteratura volta allo studio del folto gruppo delle anomalie dello sviluppo scheletrico molto varia è la nomenclatura usata dai diversi Autori. Swoboda (145) e Schmid e Weber (130) usano il termine di « malformazioni scheletriche su base predisposizionale »; Mau (95) si vale della espressione « anomalie sistemiche dello scheletro e varietà correlate »; Wiedemann (161) le definisce « estese affezioni scheletriche su base costituzionale » oppure « estese anomalie dello sviluppo e della crescita scheletrica, su base prevalentemente ereditaria ». Altri contributi sull'argomento hanno recato Grebe, Hienz e Wiedemann (53), McKusick (90).

Si consultino anche i lavori di Rubin (119a) e di Schmute (130a). Kaufmann (72a) ha raccolto in una bella monografia i dati radiologici concernenti le ossa del bacino in bambini con malformazioni scheletriche congenite ed aberrazioni cromosomiche.

I casi limite fra il normale ed il patologico sono molto più frequenti di quanto non si creda e si presentano con aspetti molto diversi. Solo conoscendo bene la morfologia degli elementi scheletrici a sviluppo ultimato si è in condizione di giungere alla formulazione della diagnosi. Per questo ritengo opportuno di illustrare brevemente e con l'ausilio di disegni schematici i quadri radiologici più significativi.

Il gruppo delle malformazioni craniche vere e proprie verrà trattato nel Capitolo dedicato al cranio (vedi pag. 195). Per altre affezioni scheletriche, rimando all'elenco di pag. 4 e segg.

Tra le anomalie che rientrano nelle malforma-

zioni dello sviluppo scheletrico annoveriamo:

1. Disostosi cleidocranica
2. Progeria – Sindrome di Hutchinson-Gilford
3. Osteo-onico-displasia ereditaria – Sindrome di Turner
4. Aracnodattilia – Sindrome di Marfan
5. a) Condrodistrofia fetale – Acondroplasia
   b) Discondrosteosi di Léri-Weill
6. Displasia condro-ectodermica di Ellis-van Creveld
7. Condrodistrofia calcificante congenita (« stippled epiphyses »)
8. Disostosi encondrale multipla
   a) Disostosi encondrale metafisaria di Jansen
   b) Sindrome di Morquio
   c) Displasia spondilo-epifisaria
   d) Gargoilismo – Disostosi multipla di Hurler-Pfaundler
   e) Disostosi encondrale epifisaria
   f) Pleonostosi familiare (Léri)
   g) Disostosi encondrale meta-epifisaria di Marchesani
   h) Displasia spondilo-epifisaria di tipo pseudocondroplastico
9. Osteogenesi imperfetta - Osteopsatirosi idiopatica
10. Esostosi cartilaginee multiple
11. Encondromi multipli
12. Malattie delle ossa di marmo
13. Displasia cranio-metafisaria di Pyle
14. Malattia di Camurati-Engelmann
15. Iperostosi generalizzata con pachidermia
16. Melorcostosi (Léri)
17. Osteopecilia
18. Sindrome di Klippel-Trenaunay-Weber
19. Ipotircosi

1. Disostosi cleidocranica

Notizie cliniche: Affezione a carattere eredodegenerativo nella quale sono colpite a prevalenza, se pure non esclusivamente, le ossa di derivazione connettivale (cranio e clavicola). Possono risultare colpite anche ossa di derivazione cartilaginea; in tal caso, vi sono Autori i quali parlano di *disostosi generalizzata*. Il cranio è aumentato di volume ed i bulbi oculari distanziati più che di norma. (*ipertelorismo*). Nessun disturbo dello sviluppo mentale.

Localizzazione: Cranio, clavicola, bacino.

Quadro radiologico:

Cranio: Il cranio è di volume superiore alla norma; le suture delle ossa craniche e le fontanelle si saldano tardivamente; presenza di ossa intercalari (fig. 243).

Denti: Ritardata sia la prima che la seconda dentizione (fig. 244).

Clavicola: Può mancare completamente così come possono mancare la parte mediale dell'osso o addirittura entrambi gli estremi acromiali (fig. 245).

Colonna vertebrale: Cifoscoliosi (fig. 246).

Bacino: Sinfisi pubica molto larga con incompleto sviluppo del pube, d'ambo i lati (fig. 247).

Mano: Ritardato sviluppo dei nuclei di ossificazione. Presenza di pseudoepifisi. Possono comparire alterazioni distrofiche delle falangi terminali (fig. 248).

Fig. 243

Fig. 244

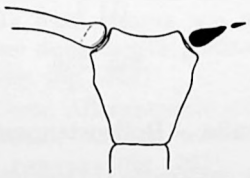


Fig. 245

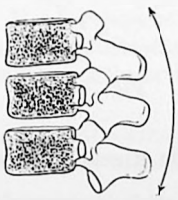


Fig. 246

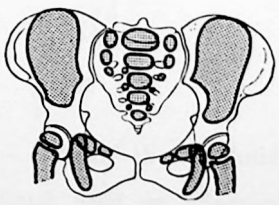


Fig. 247

Fig. 248

2. Progeria - Sindrome di Hutchinson-Gilford

Affezione considerata da SWOBODA di origine endocrina; presenta analogie con la disostosi cleidocranica.

Notizie cliniche: I bambini che ne sono colpiti assumono aspetto vecchieggiante, con caduta dei capelli, tanto da rassomigliare ad « uccellini spennati ». Si possono inoltre rilevare: deficiente sviluppo delle ossa craniche, ipoplasia della mandibola, abbozzi dentari incompleti, anomalo sviluppo della clavicola, sclerodermia, distrofia ungueale, arteriosclerosi, ipoplasia genitale.

Localizzazione: Calotta cranica, mandibola, denti, clavicola, dita delle mani e dei piedi. Le ossa diventano porotiche.

Quadro radiologico:

Cranio: Ritardato sviluppo della calotta cranica, della mandibola e degli abbozzi dentari (figg. 249 e 250).

Clavicola: Ritardo di sviluppo (fig. 251).

Dita delle mani e dei piedi: Acro-osteolisi (fig. 252).

Parti molli: Calcificazioni vascolari.

Fig. 249

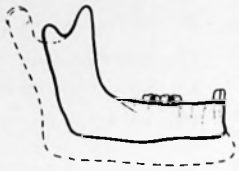


Fig. 250

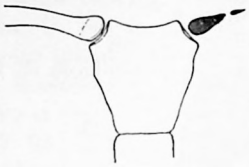


Fig. 251

Fig. 252

3. Osteo-onico-displasia ereditaria - Sindrome di « Nail-patella » e sublussazione del radio - Sindrome di Turner

Notizie cliniche: Affezione caratterizzata da anomalie scheletriche simmetriche. Forma « ad ala » dell'osso iliaco; presenza dei cosiddetti « *corni iliaci* » (« iliac horn » = *segno di* FONG). Inoltre, displasia o aplasia della rotula con lussazione recidivante, displasia o aplasia del capitello radiale con sublussazione del radio; e, ancora, alterazioni displastiche del gomito, dell'articolazione scapolo-omerale e delle unghie. Macchie pigmentate dell'iride (*segno di* LESTER). Pterigio.

Quadro radiologico:

Spalla: Alterazioni displastiche (fig. 253).

Gomito: Alterazioni displastiche del capitello radiale con sublussazione del radio (fig. 254).

Bacino: Esostosi che sporgono dalla parete posteriore dell'ileo, il quale presenta forma « ad ala ». L'apofisi della cresta iliaca può comparire tardivamente e persistere isolata (fig. 255).

Ginocchio: Alterazioni displastiche della rotula e dell'estremo craniale della tibia (fig. 256).

Osservazione: Nella sindrome di LANGDON-DOWN (136) si associano bacino mongoloide e trisomia cromosomica.

Fig. 253

Fig. 254

Fig. 255

Fig. 256

4. Aracnodattilia - Sindrome di Marfan - Distrofia mesodermica congenita - Dolicostenomelia

Notizie cliniche: Anomalia su base familiare caratterizzata da dita notevolmente allungate e sottili (« aracnodattilia »); inoltre da sublussazione del cristallino (cosiddetto « tremolio del cristal-

lino »), torace imbutiforme, cifoscoliosi, atteggiamento curvo. I bambini hanno un viso vecchieggiante, con espressione grave, severa. Sono a volte presenti vizi cardiaci congeniti. Il Presidente degli Stati Uniti, Abramo Lincoln (morto nel 1865), fu un evidente esempio di questa sindrome.

Quadro radiologico:

Cranio: Aplasia del seno frontale ed ipoplasia del seno mascellare. Ipoplasia del mascellare superiore e della mandibola (figg. 257 e 258).

Mani e piedi: Le ossa del metacarpo e del metatarso sono molto lunghe e con disposizione parallela l'una all'altra (fig. 259).

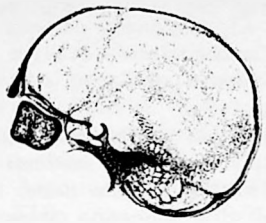


Fig. 257

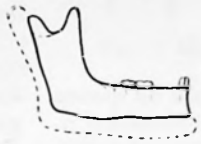


Fig. 258

Fig. 259

5. a) Condrodistrofia fetale - Acondroplasia - Micromelia condromalacica

Notizie cliniche: Affezione congenita su base ereditaria, caratterizzata da alterazioni della ossificazione encondrale della metafisi. Sovente questa anomalia di sviluppo causa la morte del paziente già nell'età neonatale. Si possono distinguere due forme:

1. *Forma con sproporzione tra sviluppo degli arti e sviluppo del tronco*: quest'ultimo è normale mentre gli arti rimangono corti, per cui si stabilisce un nanismo per deficiente sviluppo degli arti con tronco normale. Le parti molli degli arti sono grossolanamente rigonfie.

2. *Forma con cranio molto voluminoso.*

L'indice di intelligenza è normale. Le tre dita mediane della mano sono divaricate a guisa di tridente, donde la denominazione di « main en trident ». Andatura anserina. Dal punto di vista puramente esteriore l'aspetto dei pazienti è simile a quello dei pazienti affetti da osteogenesi imperfetta.

Localizzazione: Sono colpite le metafisi.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Le diafisi sono robuste, grosse, ma più corte del normale, con corticale ispessita. Le metafisi si allargano a guisa di fungo e protrudono all'estremo dell'osso (fig. 260).

Cranio: Testa grossa con fronte diritta. Accentuazione delle impronte digitate. Raccorciamento della base cranica con accentuata pneumatizzazione delle cavità paranasali. Sinostosi atlo-occipitale (fig. 261).

Coste: Allargamento e ispessimento dell'estremo sternale, così da assumere nell'insieme aspetto « a rosario » (fig. 262).

Carpo: I nuclei epifisari presentano sviluppo regolare e corrispondente all'età del soggetto (al contrario di ciò che si verifica nell'ipotiroidismo). Comparsa di « main en trident » (fig. 263).

Vertebre: Talvolta biconvesse, abbassate, avvallate lungo la faccia anteriore del corpo vertebrale. Lieve cifosi dorso-lombare. Osso sacro breve. Riduzione progressiva del lume del canale vertebrale nella regione lombare (fig. 264).

Bacino: Forma « a cuore di carta da gioco »; ridotta crescita in altezza dell'osso iliaco: volta

Fig. 260

Fig. 261

Fig. 262

Fig. 263

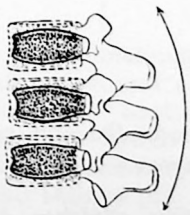


Fig. 264

dell'acetabolo disposta orizzontalmente; trocantere molto largo (fig. 265).

Fibula: Spesso troppo lunga, per cui le gambe assumono aspetto « ad O » (fig. 266).

Inizio del patologico: Cranio quadrato. Nella colonna vertebrale, vertebre biconvesse; il lume del canale vertebrale, all'altezza del segmento lombo-sacrale, si riduce (invece di allargarsi). Bacino « a cuore di carta da gioco ».

Fig. 265

Fig. 266

5. b) Discondrosteosi di Léri-Weill

Notizie cliniche: Gli individui colpiti da questa affezione, più frequente nel sesso femminile, risultano di statura piccola. Accorciamento simmetrico e mesomelico dell'avambraccio e della gamba: sono colpiti i segmenti mediani degli arti. Deformità di Madelung della mano con lussazione dorsale dell'ulna. Mancano alterazioni a carico del cranio, della colonna vertebrale e del bacino. Le ossa del carpo non presentano alterazioni condrodistrofiche.

Localizzazione: Avambraccio, gamba.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Sono raccorciate; frequenti le esostosi (fig. 267).

Articolazione del polso: Deformità di Madelung (fig. 268).

Fig. 267

Fig. 268

6. Displasia condroectodermica di Ellis-van Creveld

Notizie cliniche: Micromelia condrodistrofica senza deformazione cranica. Deficiente sviluppo dei denti. Intelligenza normale. Polidattilia con ipoplasia ungueale. Vizi cardiaci.

Localizzazione: Sono colpiti denti, bacino, gambe, mani e piedi.

Quadro radiologico:

Mano: Allargamento di tutte le metafisi. Le ossa sono corte. Vi sono sei raggi metacarpo-falangei; si nota di frequente una saldatura del 5° e del 6° raggio metacarpo-falangeo tra loro e con le ossa del carpo. Le falangi terminali sono più corte del normale (fig. 269).

Denti: Deficiente sviluppo (fig. 270).

Bacino: Il quadro radiologico è simile a quello della condrodistrofia (fig. 271).

Gambe: L'epifisi tibiale si sviluppa in maniera incompleta; la fibula è troppo lunga rispetto alla tibia (fig. 272).

Cuore: Può presentare deformazioni (fig. 273).

Fig. 269

Fig. 270

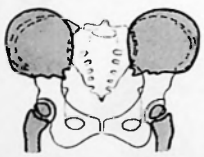


Fig. 271

Fig. 272

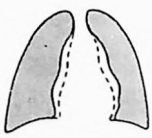


Fig. 273

7. Condrodistrofia calcificante congenita - Condrodistrofia ipoplastica fetale - « Stippled epiphyses » - « Chondroangiopathia calcarea seu punctata »

Notizie cliniche: Affezione a carattere familiare che colpisce per lo più il sesso femminile ed i neonati prematuri; le alterazioni, unilaterali e asimmetriche, interferiscono in maniera note-

vole nello sviluppo delle estremità. Possono risultare presenti cataratta e vizi cardiaci. Il cranio conserva forma normale.

Localizzazione: Sono colpite le epifisi, la base cranica e le coste.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Comparsa ritardata e asimmetrica dei nuclei epifisari che presentano deposizioni calcaree di aspetto granulare. Le deposizioni calcaree « a spruzzo » conferiscono ai nuclei di ossificazione un peculiare aspetto « picchiettato » (« *stippled epiphyses* »), osservabile anche nelle ossa del tarso. Le ossa lunghe sono accorciate e le metafisi ispessite (fig. 274).

Cranio: Aspetto « picchiettato » della base cranica (fig. 275).

Osso ioide: Sia lo ioide che la trachea appaiono cosparsi di piccole chiazze calcaree.

Coste: Al limite tra la parte ossea e la parte cartilaginea le coste presentano dei rigonfiamenti così da assumere nell'insieme aspetto « a rosario »; inoltre, in tale tratto, appaiono cosparse di piccole chiazze calcaree (fig. 276).

Colonna vertebrale: Nei dischi intervertebrali si osservano deposizioni calcaree di aspetto granulare; a volte le vertebre sono deformate a cuneo (fig. 277).

Rotula: Anche la rotula presenta aspetto « picchiettato » (fig. 278).

Fig. 274

Fig. 275

Inizio del patologico: Le diafisi e le cartilagini appaiono cosparse di minute granulazioni calcaree; le ossa lunghe risultano accorciate e le metafisi rigonfiate.

Fig. 276

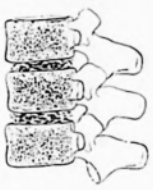


Fig. 277

Fig. 278

8. Disostosi encondrali multiple

Comprendono un vasto gruppo di affezioni tra le quali si annoverano entità nosologiche che si manifestano con caratteri diversi.

Richiamiamo ancora l'attenzione del lettore sulle monografie già citate all'inizio del presente capitolo e, inoltre, sui lavori di Braband (13), Kolbl, Swoboda e Wolf (74), Mau (94).

a) Disostosi encondrale metafisaria di Jansen-Schmid-Wiedemann

Osteopatia rara e peculiare, nella quale le metafisi presentano aspetto granulare mentre le epifisi restano normali.

b) Sindrome di Morquio - « Dystrophie osseuse familiale » - « Chondrodystrophia tarda » - Osteocondropatia multipla - Disostosi subcondrale

Notizie cliniche: Disostosi encondrale, che compare per lo più in età infantile (4 anni), su base ereditaria a carattere recessivo. Per la diagnosi differenziale tra questa affezione ed il morbo di Hurler-Pfaundler possono servire di base i seguenti criteri: nella sindrome di Morquio, non si nota nessun aumento di volume dei visceri addominali; non è mai stata osservata opacità corneale; l'espressione del viso è normale; non vi sono disturbi mentali. Iposviluppo della colonna vertebrale contrastante con la lunghezza degli arti. L'affezione presenta spesso incidenza familiare. I dati biochimici del siero sono nei limiti della norma. Vi sono forme di transizione tra questa affezione e le disostosi epifisarie.

Localizzazione: multipla.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Le diafisi non presentano apprezzabili curvature. Le metafisi mostrano a volte struttura irregolare, addensata e tendono ad allargarsi. I nuclei epifisari sono spesso molto deformati. Le cartilagini di coniugazione non presentano mai decorso a taglio obliquo (fig. 279).

Mano: Le *ossa del carpo* si sviluppano normalmente, ma risultano poi deformi, *di aspetto « spi-*

Bibliografia pagg. 592–594

Fig. 279

Fig. 280

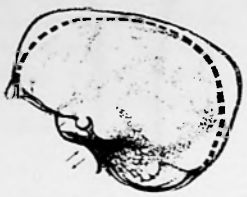


Fig. 281

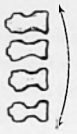


Fig. 282

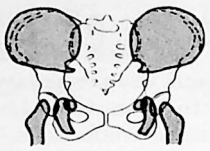


Fig. 283

Fig. 284

goloso », con struttura a maglie larghe in corrispondenza dei loro margini. Le ossa metacarpali sono larghe e tozze (fig. 280).

Cranio: Voluminoso; la sella turcica risulta di solito nei limiti della norma, ma può anche essere più piccola (fig. 281).

Colonna vertebrale: Modesta cifosi per lo più nel tratto dorsale, ma non nel tratto di passaggio dorso-lombare. Sui contorni anteriori dei corpi vertebrali si notano sporgenze rostriformi, rivolte centralmente. Non si formano mai vertebre « a cuneo », ma le facce superiore ed inferiore del corpo vertebrale presentano notevoli irregolarità lungo i loro contorni. Vi è platispondilia (fig. 282).

Bacino: Ritardata ossificazione del pube e dell'ischio (a differenza della disostosi multipla di PFAUNDLER-HURLER). Appiattimento e orizzontalizzazione dell'acetabolo. Ossificazione multicentrica dell'osso pubico e ritardata saldatura dell'ischio col pube (fig. 283).

Anca: Grave deformità dell'epifisi della testa femorale.

Rotula: Origine pluricentrica (fig. 284).

Inizio del patologico: Le ossa del carpo, la cui comparsa è avvenuta in tempo normale, hanno aspetto « spigoloso ». Presenza di platispondilia. La epifisi della testa femorale è gravemente deformata. La rotula presenta parecchi centri di ossificazione.

c) Displasia spondilo-epifisaria

Simile alla condrodistrofia, deve però essere distinta dalla sindrome di MORQUIO-BRAILSFORD. Le ossa del bacino non presentano alcun indizio di alterazioni condrodistrofiche. L'ossificazione della testa del femore è ritardata.

d) Gargoilismo - Disostosi multipla di Hurler-Pfaundler - Lipocondrodistrofia - Disostosi subcondrale - Malattia di Hunter

Notizie cliniche: Affezione su base ereditaria a carattere recessivo, caratterizzata da deficiente sviluppo scheletrico nella prima infanzia e spesso considerata come una forma atipica di condrodistrofia o mixedema. Il gargoilismo è caratterizzato da nanismo sproporzionato con corte estremità, mano ad artiglio e da stato demenziale. Il viso ha una espressione bizzarra, grottesca (*faccia « a mascherone di fontana »*, quali si vedono sui frontoni delle chiese gotiche), con idrocefalo e occhi molto distanziati. Possono inoltre manifestarsi opacamenti corneali, aumento di volume del fegato e della milza. Si tratta di un'alterazione ereditaria del metabolismo dei lipo-mucopolisaccaridi sulla base di una carenza enzimatica (l'affezione rientra quindi nel gruppo delle enzimopatie).

Localizzazione: Si tratta di affezione generalizzata e simmetrica.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Le diafisi sono spesso incurvate. Le linee di coniugazione, in particolar modo nel radio e nell'ulna, presentano decorso obliquo. Lo

Fig. 285

Fig. 286

Fig. 287

sviluppo delle epifisi è ritardato e più tardi esse vanno incontro a deformazioni (fig. 285).

Mani e piedi: Gravi deformità delle ossa del carpo e del tarso. Le ossa metacarpali sono tozze, con estremità prossimali di forma conica (figg. 286 e 287).

Cranio: Di forma quadrata, con deiscenza della sutura coronaria. Sella turcica ovalizzata e allungata (fig. 288).

Coste: Rigonfiamento a clava dell'estremo sternale delle ultime coste (fig. 289).

Colonna vertebrale: Cifosi dorso-lombare. Le vertebre L1 - L2 - L3 hanno aspetto marcatamente cuneiforme. La faccia anteriore di queste vertebre protrude a forma di becco, per lo più in vicinanza dell'angolo inferiore del corpo vertebrale. Il sacro è in posizione obliqua e le vertebre cervicali sono piccole e deformate (fig. 290).

Bacino: Il bacino prende forma «*a cuore di carta da gioco*». D'ambo i lati la epifisi della testa femorale è assottigliata. La sezione trasversa del bacino, al di sopra dell'acetabolo, ha dimensioni minori della norma. Al contrario di ciò che si osserva nella disostosi encondrale, nel gargoilismo non è ritardata l'ossificazione nè dell'ischio nè del pube (fig. 291).

Inizio del patologico: Decorso obliquo delle cartilagini di accrescimento e deformazione delle epifisi, specialmente del radio e dell'ulna. Cifosi dorso-lombare, con sporgenze rostriformi lungo la faccia anteriore dei corpi vertebrali. Bacino «a cuore di carta da gioco» con osso sacro disposto obliquamente.

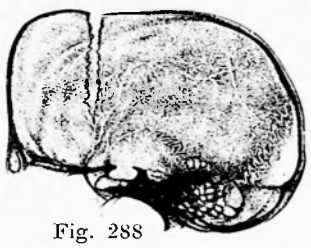


Fig. 288

Fig. 289

Fig. 290

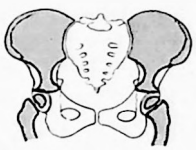


Fig. 291

e) Disostosi epifisaria generalizzata - Disostosi encondrale epifisaria - Malattia di Ribbing

Notizie cliniche: Si tratta di un'affezione che probabilmente rientra tra quelle raccolte nella sindrome di Morquio. È caratterizzata da dolori articolari e sviluppo incompleto del rachide. Normale lo sviluppo psichico. Andatura anserina. La sintomatologia clinica si fa manifesta dal 7° al 12° anno di età.

Localizzazione: Le metafisi restano normali; sono colpite le epifisi.

Quadro radiologico:

Il quadro radiologico è *simile a quello delle necrosi epifisarie asettiche*. I nuclei di ossificazione compaiono in ritardo, sono molteplici e rimangono piccoli. Epifisi di dimensioni molto ridotte o microepifisi, spesso con difetti di sostanza avvallati.

Anca: Il quadro radiologico è uguale a quello del morbo di Perthes (fig. 292).

Inizio del patologico: Microepifisi, a comparsa tardiva.

Fig. 292

f) Pleonostosi familiare (Léri)

Notizie cliniche: Disostosi encondrale congenita a carattere ereditario dominante; non si accompagna ad opacamento corneale. Da taluni questa malattia è considerata una forma di disostosi multipla di Pfaundler-Hurler o di malattia di Morquio; i pareri in proposito sono però ancora discordi.

g) Disostosi encondrale meta-epifisaria - Sindrome di Marchesani

Affezione a carattere ereditario dominante, con accorciamento degli arti e lussazione del cristallino, che è piccolo (microfachia) o sferico (sferofachia). In un certo senso quest'affezione deve essere contrapposta all'aracnodattilia (Marfan).

h) Displasia spondiloepifisaria (di tipo pseudocondroplastico)

Questa forma rientra tra le affezioni comprese nella sindrome di MORQUIO-BRAILSFORD.

9. Osteogenesi imperfetta - Osteopsatirosi idiopatica - « Brittle bone » - Tripode della « fragilitas ossium »

Notizie cliniche: Affezione a carattere ereditario, di cui si conoscono diverse forme, tutte aventi come caratteristica comune la fragilità ossea. Non sempre sono presenti la colorazione blu delle sclere e la otosclerosi. Il cranio è poco consistente, come se fosse di gomma; largo, con aspetto « a tesa di cappello »; lo orecchie sono piegate verso il basso (« crâne en rebord »).

Nella « *osteogenesis imperfecta congenita letalis* » *di* VROLIK gli arti sono più corti del normale, a causa della grande facilità alla frattura delle ossa lunghe (pseudomicromelia) e delle coste. Le mani e i piedi sono normali. È frequente la colorazione blu delle sclere. Per lo più l'affezione porta alla nascita di feti morti.

Nella *osteopsatirosi* o « *osteogenesis imperfecta tarda* » di LOBSTEIN dopo la nascita si stabiliscono con grande facilità fratture, soprattutto del femore, che si deforma « a bastone di pastore »; si può giungere anche allo stabilirsi di una coxa vara. Qualche Autore indica con la denominazione di « *tripode della fragilitas ossium* » i sintomi seguenti: *colorazione blu delle sclere*; *otosclerosi*; *arti di lunghezza normale, molto slanciati, ma spesso incurvati*. La fragilità delle ossa è molto spiccata. Le epifisi presentano sviluppo normale. Il più noto tra le persone colpite dalla « fragilitas ossium » è stato il pittore Toulouse-Lautrec.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Nella « *osteogenesis imperfecta congenita letalis* » le ossa lunghe appaiono fratturate in più punti; durante la guarigione delle fratture si formano calli ossei esuberanti; gli arti sono molto incurvati; la spongiosa manca quasi del tutto. Numerose sono pure le fratture costali che spesso guariscono con calli grossolani (quadro simile alla disposizione cosiddetta « a rosario »). Le epifisi sono di volume normale, senza disegno strutturale della spongiosa (figg. 293 e 294).

Mani e piedi: Lo scheletro delle mani e dei piedi è normale (al contrario di quanto si osserva nella condrodistrofia). Nelle altre affezioni di questo gruppo (osteopsatirosi, « osteogenesis imperfecta tardiva » di LOBSTEIN) le diafisi sono ristrette, la corticale sottile, la spongiosa povera di trabecole così da assumere talvolta aspetto cistico. Tanto le epifisi quanto le metafisi appaiono pressochè normali.

Cranio: È sempre deformato. In tutte le affezioni di questo gruppo la volta cranica è sottilissima; numerose sono le ossa intercalari, soprattutto nella sutura lambdoidea (« *cranio a mosaico* »). Aree sclerotiche si alternano con immagini anulari, a contorni sclerotici ben delimitati. Frequente la concomitanza della impressione basilare (fig. 295).

Fig. 293

Fig. 294

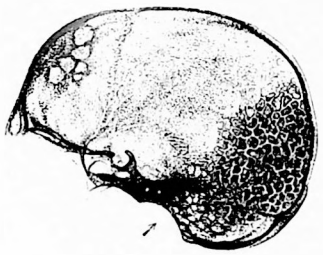


Fig. 295

Fig. 296

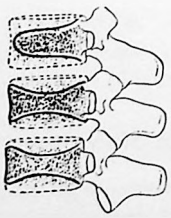


Fig. 297

Fig. 298

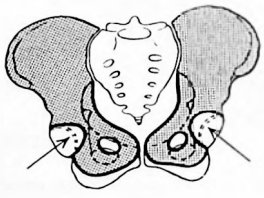


Fig. 299

Denti: Alterazioni dello sviluppo (fig. 296).

Colonna vertebrale: Appiattimento e affossamento delle facce superiore ed inferiore del corpo vertebrale, per modo che le vertebre assumono forma « *a cuneo* » oppure « *a vertebra di pesce* » (fig. 297).

Coste: Frequente la comparsa di *aspetti* « *a rosario* », quale conseguenza delle numerose fratture costali e della loro riparazione con callo esuberante che tende a riunire a ponte coste vicine (fig. 298).

Bacino: Deformazione « *a cuore di carta da gioco* »; « protrusio acetabuli » (fig. 299).

Nel suo studio, già citato, WIEDEMANN distingue ancora tra le anomalie di sviluppo le seguenti affezioni:

10. **Esostosi cartilaginee multiple** (pag. 17)
11. **Encondromi multipli** (pag. 16)
12. **Malattia delle ossa di marmo** (pag. 23)
13. **Displasia cranio-metafisaria di Pyle** (pag. 31)
14. **Malattia di Camurati-Engelmann** (pag. 24)
15. **Iperostosi generalizzata con pachidermia di Uehlinger-Friedrich** (pag. 25)
16. **Meloreostosi di Léri** (pag. 27)
17. **Osteopecilia** (pag. 27)

Fa d'uopo però ricordare ancora la:

18. Sindrome di Klippel-Trénaunay-Weber

Notizie cliniche: Gigantismo parziale, nevi piani, anastomosi artero-venose.

Localizzazione: Ossa lunghe e coste.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Si osservano alterazioni di tutti i tipi, dalle cisti grossolane fino ai quadri microcistici (come nell'osteoporosi), dalle aree di rarefazione disposte a bandelletta e a strie lungo i canali nutritizi alle piccole immagini di diafania tondeggianti, ben circoscritte, causate da dilatazione di vasi in seno alla compatta (figg. 300 e 301).

Coste: Il margine inferiore delle coste presenta segni di usura da compressione (fig. 302).

Fig. 300

Fig. 301

Fig. 302

Alcune endocrinopatie sono alla base di quadri radiologici simili a quelli già illustrati:

19. Ipotireosi - Mixedema congenito - Cretinismo sporadico

Notizie cliniche: Turbe funzionali della tiroide, specialmente nelle ragazze. Si notano: espressione cretinoide, lingua grossa, capelli duri e grossolani, ernia ombelicale. L'intelligenza è subnormale.

Localizzazione: Sono colpite le metafisi e le epifisi.

Quadro radiologico:

Ossa lunghe: Crescita ritardata in lunghezza.

Linee di coniugazione ispessite e comparsa di linee opache trasversali multiple agli estremi diafisari (fig. 303).

Cranio: Idrocefalo, chiusura ritardata delle fontanelle, presenza di numerose ossa intercalari (fig. 304).

Denti: Eruzione ritardata (fig. 305).

Ossa del carpo: Ritardo nella comparsa dei nuclei di ossificazione, che presentano aspetto « picchiettato » (fig. 306).

Fig. 303

Fig. 304

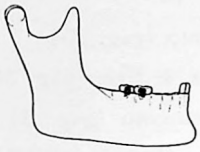


Fig. 305

Fig. 306

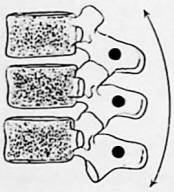


Fig. 307

Fig. 308

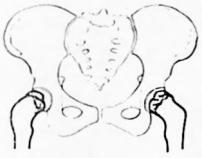


Fig. 309

Colonna vertebrale: Ritardata saldatura degli archi vertebrali. Cifosi dorso-lombare; talvolta, vertebre cuneiformi (figg. 307 e 308).

Anca: Il quadro radiologico è simile a quello del morbo di Perthes (fig. 309).

Ad integrazione di quanto finora detto, aggiungo che Casparis (29) ha descritto una *alterazione scheletrica a carattere familiare*, tuttora difficilmente classificabile (avambraccio corto, esostosi, periostosi, aree di rarefazione similcistiche in seno all'omero, osteosclerosi del femore, artrosi). Questa osteopatia è caratterizzata dalla comparsa simmetrica delle alterazioni ossee; è più frequente nel sesso maschile e *si accompagna ad anemia sideropenica*.

La trattazione approfondita di tutte le malformazioni del sistema scheletrico non rientra nell'ambito di questo libro. Rimando perciò il lettore per le notizie che gli interessano ai capitoli che trattano i singoli elementi scheletrici. Segnalo comunque il Trattato di Anatomia Patologica di Werthemann (99, 157) in cui il lettore può trovare una descrizione completa delle anomalie delle estremità. Ricordo anche il testo di Müller (104) sulle malformazioni congenite della mano dell'uomo.

CARTILAGINE

Sulle radiografie la cartilagine non calcificata non è distinguibile dalle parti molli. Ciò significa, in altri termini, che la cartilagine non è direttamente evidenziabile sul radiogramma con i mezzi abituali. Per questa ragione in una radiografia, per esempio, del ginocchio, noi riconosciamo solo i capi ossei dell'articolazione ed è da queste immagini che dobbiamo prendere lo spunto per rappresentarci mentalmente sia il rivestimento dell'articolazione che i menischi.

Talvolta però in seno alle cartilagini si formano delle *deposizioni di calcio* (calcificazioni delle cartilagini costali, del menisco [cfr. fig. 1478], condromi articolari calcificati).

Buraczewski (3) ritiene che debbano venire incluse nel gruppo delle lipocalcinogranulomatosi le calcificazioni delle cartilagini articolari nella psoriasi. Nel caso descritto da questo A. erano visibili sulle radiografie cospicue deposizioni calciche alle mani, ai piedi e tutt'attorno all'articolazione del ginocchio.

Swoboda richiamò l'attenzione sul fatto che nella *ipervitaminosi D* possono comparire sulla superficie delle cartilagini articolari fini deposizioni calciche, capaci di rendere molto evidenti i limiti articolari. Anche Lunderquist (10a) ha descritto un caso di deposizioni calcaree dopo osteomielite.

Nelle alterazioni distruttive delle cartilagini, per esempio nelle erosioni articolari dell'artrosi, riusciamo talvolta ad identificare i *veri contorni dello spazio articolare.*

In merito alla comparsa con carattere familiare di calcificazioni cartilaginee multiple, si consulti il lavoro di Zitman (20). Mühr (11) ha descritto un caso di deposizioni calcaree generalizzate sulla superficie delle cartilagini articolari, non preceduto da episodi morbosi di sorta, con visualizzazione del vero spazio articolare.

Scaglietti (14) ha riscontrato la presenza di cisti ossee subcondrali in individui con alterazioni delle cartilagini articolari.

La *osteocondrosi dissecante* sarà trattata nei capitoli che riguardano le varie articolazioni. Kahr (8) ne ha descritto un caso con localizzazioni simmetriche pluriarticolari.

Thompson (17) ha descritto le alterazioni articolari della *ocronosi*, affezione caratterizzata secondo Virchow (18) da artrite generalizzata, pigmentazione delle cartilagini, degli occhi, della cute e dell'intima vasale.

Nelle articolazioni in cui non sia stato introdotto mezzo di contrasto, la rima articolare è visibile solo in determinate condizioni, con l'aspetto di una sottile linea falciforme a trasparenza aerea (« *vera rima articolare* ») (fig. 719).

Quando tornerò sulle singole articolazioni, parlerò di volta in volta della *artrografia* (1, 2, 5, 6, 7, 9, 12, 13, 15).

Si deve a de Witte (19) un'ampia rassegna sintetica sulle artropatie croniche non tubercolari e non traumatiche.

PARTI MOLLI

Vari Autori si sono occupati, in modo più o meno esteso, della diagnostica radiologica delle affezioni delle parti molli. Fra di essi citiamo Frantzell (28), Gray (36) e Holmgren (45). Particolarmente interessanti sono gli studi di Melot (70, 71) sull'articolazione del ginocchio. A Bonse (9) dobbiamo uno studio sulla radiodiagnostica in dermatologia, argomento di cui si è occupato anche Bohndorf (1a).

A seconda delle immagini radiologiche cui danno origine, le affezioni delle parti molli si possono classificare in tre gruppi:

a) Affezioni con minima modificazione della opacità delle parti molli.

b) Affezioni che provocano la comparsa in seno alle parti molli di aree di diafania.

c) Affezioni che si accompagnano alla comparsa in seno alle parti molli di calcificazioni e di ossificazioni.

a) *Modificazioni di opacità di modesto rilievo.* Queste modificazioni, causate dalla diversa opacità dei tessuti che costituiscono le parti molli, sono frequenti. Il semplice spostamento di una *plica cutanea* quando il paziente, durante l'esecuzione di una radiografia, si trovi in posizione sdraiata (per esempio, pliche cutanee di pazienti in cui si eseguano esami radiologici del bacino) può determinare la comparsa di un'area di opacità di incerta interpretazione; analogamente quando, nell'esecuzione di una radiografia del cranio in proiezione postero-anteriore, il paziente sollevi in alto il labbro superiore o abbia una guancia gonfia, può comparire una velatura del corrispondente seno mascellare tale da indurre ad una errata diagnosi di sinusite. Nella esecuzione di radiografie del torace in giovani donne, per la posizione asimmetrica della paziente, la mammella di un lato può essere schiacciata contro la cassetta portalastre più dell'altra e dar luogo così ad una opacità unilaterale tondeggiante, su-

Fig. 310. - Linfoghiandole superficiali nel sarcoide di Boeck (Caso di G. Bonse).

scettibile di far erroneamente temere la presenza di alterazioni infiltrative; la stessa cosa può succedere quando il *muscolo pettorale* è molto più sviluppato da un lato che dall'altro, come ad esempio nei mancini.

Anche *piccoli tumori cutanei* (papillomi, nei) e persino i *capezzoli*, che radiologicamente danno un'ombra piuttosto opaca, sono stati riconosciuti come causa di errate interpretazioni diagnostiche; in analogo errore può indurre una *treccia di capelli che penda sulle spalle*. Non mi dilungo qui sulle immagini opache di diversa natura che possono visualizzarsi entro *l'ombra mammaria*. Anche linfoghiandole ingrossate possono dare immagine radiologica di sè (fig. 310).

b) *Aree di diafania in seno alle parti molli*. Il radiologo esperto, osservando sulla radiografia un allargamento della banda di lieve diafania riferibile al tessuto adiposo sottocutaneo ed una struttura anomala del sottocute, con aspetto in parte reticolare, accanto ad un suo aumento di spessore e di opacità, si orienta senza indugio verso l'esistenza di *edemi*, di una *elefantiasi* o di *spandimenti emorragici*.

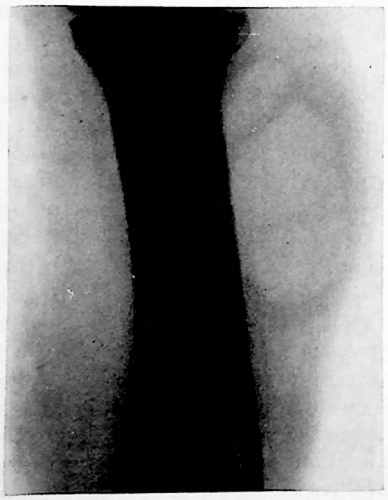


Fig. 311. - Lipoma.

Aree di diafania a contenuto gassoso in seno alle parti molli si trovano regolarmente *in vicinanza di ferite da poco sottoposte a revisione chirurgica*, come pure se ne osserva la comparsa *dopo punture*, con l'aspetto di enfisema cutaneo, e soprattutto, con l'aspetto di infiltrazioni gassose (40), *nella gangrena gassosa* (vedi il capitolo sul femore) e dopo *la istituzione di pneumotorace*.

Meno noto è il fatto che in occasione di *voli a grandi altezze*, quando si perde rapidamente quota, si producono nel sistema vascolare fenomeni di decompressione i quali portano a liberazione di gas e che i gas così liberatisi si evidenziano sotto forma di *raccolte aeree nelle cavità articolari*. Allo stesso modo si nota la comparsa di raccolte gassose a forma di stria lungo le fascie e la comparsa di aria in vagina (Thomas e Williams, 106).

Anche nella *malattia dei cassoni* la rima articolare assume l'aspetto di una sottile linea falciforme a trasparenza aerea.

La « *vera rima articolare* » nei bambini si evidenzia anch'essa normalmente come una sottile linea a trasparenza aerea. Questa immagine si nota spesso dopo distorsioni del ginocchio, quando il paziente, durante l'esecuzione delle radiografie, tenga le gambe in abduzione forzata.

A questo riguardo si deve ricordare che normalmente i *vasi superficiali dei bambini*, nei primi mesi di vita, si rendono spesso visibili con l'aspetto di delicate *strie « chiare come l'acqua »*.

Gli *stravasi emorragici* nella regione del gomito si manifestano radiologicamente come aree di radiotrasparenza circoscritte, a sede periarticolare (fig. 683). Di fronte ad un sospetto di alterazioni traumatiche dell'osso, radiologicamente non evidenziabili, la loro presenza viene a costituire un importante segno diagnostico differenziale (45, 59). Una modificazione di opacità delle parti molli può anche rappresentare un segno precoce di osteomielite (32).

I *lipomi* (114) si differenziano bene dalle parti molli contigue perchè, essendo meno opachi di esse rispetto ai raggi X, compaiono sulle radiografie come aree di diafania di aspetto similcistico (fig. 311). Robson (91) osservò in seno ad un lipoma la presenza di calcificazioni. Plaut (85) ha descritto tre casi di lipoma ossificante. I lipomi periostali sono tumori di tessuto adiposo a diretto contatto col periostio e, dal punto di vista radiologico, appaiono radiotrasparenti.

c) *Calcificazioni ed ossificazioni*. In tutte le parti molli si possono manifestare processi di calcificazione e di ossificazione. Si tratta di altera-

zioni molto frequenti, la cui visualizzazione radiologica è assai facile. Hilbisch ne distingue sei tipi (44):

1. metastasi calcaree;
2. calcinosi;
3. calcificazioni distrofiche;
4. miosite ossificante;
5. calcificazioni vascolari;
6. calcolosi.

Bofano (7) suddivide le deposizioni calcaree in due gruppi. Nel primo comprende le forme generalizzate e sistemiche, e tra di esse la miosite ossificante di Munschmayer (nota come « miopatia ossificante sistemica ») e la miopatia lipofibrocalcarea; nel secondo include le seguenti forme:

1. deposizioni calcaree in neoformazioni muscolari;
2. deposizioni calcaree di natura flogistica;
3. deposizioni calcaree in processi tossicoinfettivi;
4. neoformazioni di tessuto osseo dopo traumi;
5. deposizioni calcaree da stimoli irritativi di natura chimica;
6. deposizioni calcaree di origine neurovegetativa;
7. calcificazioni parassitarie in seno alle parti molli.

Calcificazioni, che si presentano con l'aspetto di speroni ossei, si trovano *nelle inserzioni tendinee*. Per esempio al calcagno, nel tendine di Achille; nel tendine del muscolo quadricipite; nel legamento della rotula; nel muscolo brachiale anteriore (soprattutto negli schermidori); con l'aspetto di esostosi, lungo il margine della spina iliaca ant. inf.; nel tendine del muscolo tricipite; nel ligamento nucale (cosiddetto « *sperone occipitale* »).

Deposizioni calcaree si possono rinvenire anche *nelle regioni periarticolari:* ad esempio, nella borsite calcarea, nella periartrite scapolo-omerale, nella gotta e nelle molteplici forme della calcinosi interstiziale. In quest'ultima, secondo Schinz, si devono distinguere:

1. metastasi calcaree;
2. calcinosi interstiziale universale;
3. deposizioni calciche esclusivamente locali.

La *calcinosi universale* (4, 5, 8, 12, 31, 35, 37, 41, 42, 48, 50, 53, 54, 67, 68, 77, 80, 83, 88, 90, 92, 93, 95, 96, 99, 100, 102, 103, 107, 108) è un'affezione che può comparire anche in età giovanile e che presenta una spiccata tendenza alla progressione. In essa si trovano, soprattutto in vicinanza delle articolazioni ed in particolar modo nel sottocute, depositi calcarei in gran numero, spesso con disposizione simmetrica. Queste opacità dall'aspetto granulare caratteristico a volte si dispongono allineate le une di seguito alle altre.

Vogt (110) osservò una forma di *calcinosi interstiziale universale ereditaria*, ricorrente in padre e figlia, con concrezioni calcaree a piccole chiazze. La diagnosi fu accertata istologicamente. Coesistevano nel padre un'asma bronchiale e una osteoporosi; nella figlia una brachidattilia e, al di sotto dell'articolazione del ginocchio, dal lato mediale, bilateralmente, una esostosi.

Nella *calcinosi interstiziale localizzata* si trovano ugualmente concrezioni calcaree periarticolari, però più circoscritte (cfr. figg. 366-369). Questa affezione, che è impropriamente chiamata anche « *gotta calcarea* », non ha nulla a che vedere con l'artrite urica.

Nel 1965 si tenne un Simposio sulle « calcificazioni tissutali » (5a).

Nelle *lesioni midollari trasverse*, che si osservano numerose dopo ogni guerra, e in analoghe affezioni del midollo e del sistema nervoso centrale (paraplegie) si stabiliscono estese calcificazioni periarticolari (73), specialmente all'anca e al ginocchio (vedi fig. 1396).

Delle calcificazioni di altra natura, specialmente a sede periarticolare (nella *malattia di* Stieda-Pellegrini, ecc.), tratterò nella Parte speciale.

Un gruppo a sè costituiscono le calcificazioni che si formano in seno alle masse muscolari e che vengono indicate col termine di *miosite ossificante*. Nella forma localizzata della miosite ossificante la ossificazione si forma quale *conseguenza di un trauma*, per esempio un calcio di cavallo nella coscia, e all'inizio si manifesta con la comparsa di fini immagini di opacità calcarea, che possono facilmente sfuggire all'osservazione del radiologo poco esperto. Accanto a questi, si danno casi la cui eziogenesi è tuttora sconosciuta, ma nei quali è in causa con ogni probabilità un *sovraccarico funzionale cronico del muscolo*, come è per esempio nelle lussazioni abituali.

Si possono osservare *forme progressive e generalizzate* di miosite ossificante (109) già in bambini nell'età dello sviluppo; dapprima cominciano ad ossificare pochi muscoli isolati, ma più tardi il processo si estende ad interi gruppi muscolari, per modo che prendono origine quei quadri grotteschi che si possono vedere in parecchie raccolte anatomiche (33). La diagnosi differenziale fra una miosite ossificante ed un osteosarcoma può presentare qualche difficoltà.

Negli *stravasi sanguigni* interstiziali, come pure negli *ematomi*, si osserva talvolta, dopo un certo periodo di tempo, la comparsa di calcificazioni.

Clara e Thys (19) riferiscono il caso di una ragazza decenne la quale da anni soffriva di dolori a carattere ingravescente alle gambe ed alle articolazioni, dolori comparsi in concomitanza di una scarlattina complicatasi con nefrite. Si osservavano anche noduli cutanei i quali andavano incontro a suppurazione e provocavano la com-

Bibliografia pagg. 594-596

Fig. 312. - Cisticerchi calcificati.

parsa di estese calcificazioni, particolarmente alle gambe, di modo che, dal punto di vista diagnostico-differenziale, si poteva pensare ad una miosite ossificante progressiva. Questa malattia fu osservata per la prima volta da KRAUSE e TRAPPE (62). BARTON (3) ha osservato una forma tumorale della calcinosi.

Nell'affezione chiamata da TEUTSCHLÄNDER (104) « *lipocalcinogranulomatosi* » si trovano in corrispondenza delle articolazioni molteplici masse con aspetto pseudotumorale; in seno a focolai necrotici che si formano nel tessuto adiposo di queste neoformazioni, si verificano spesso precipitazioni calcaree. POHL (86) descrive estesamente un quadro simile, con calcificazioni molteplici, per lo più circoscritte e a disposizione simmetrica, nella muscolatura estensoria degli arti, nella muscolatura dell'addome e nel polmone.

Fig. 313. - Filarie calcificate, particolarmente ben visibili in seno alle parti molli tra le ossa metacarpali. Poliartrite cronica primaria.

Cospicui depositi articolari di calcio si possono formare nei soggetti che bevono forti quantità di latte.

Anche nella tubercolosi cutanea, nella sclerodermia e nell'acrosclerosi, come pure in seno a focolai necrotici del tessuto adiposo sottocutaneo, si possono formare depositi calcarei (34). BRUWER (13) ha descritto le caratteristiche radiologiche della « Cutis verticis gyrata ».

GUNTHER (38) ha illustrato il quadro radiologico della associazione calcinosi cutanea-sclerodermia, nota col nome di *sindrome di* THIBIERGE-WEISSENBACH. FISCHER (26) ha riferito sull'ipercalcemia con formazione di precipitati calcarei nelle parti molli periarticolari che caratterizza la *malattia di* BOECK.

Per *sindrome di* EHLERS-DANLOS (1, 20, 23, 24, 46, 51, 52, 55, 57, 58, 72, 78, 79, 101, 115) si intende una distrofia congenita caratterizzata da iperelasticità della cute, abnorme fragilità vasale e cutanea, ipermobilità quasi da acrobati delle articolazioni, sinostosi del radio e dell'ulna, pseudotumori e ossificazioni accessorie delle ossa del cranio. In questa sindrome si formano nella cute degli arti noduli calcificati rotondi, circoscritti, d'aspetto simile a fleboliti, spesso a comparsa bilaterale e simmetrica.

Per *sindrome di* WERNER s'intende un'affezione familiare ereditaria, da riferire probabilmente ad iposviluppo di ghiandole endocrine, caratterizzata da bassa statura, sclerodermia, comparsa di calcificazioni nel sottocute (come pure nei tendini, nei ligamenti e nelle borse mucose), cataratta giovanile bilaterale, predisposizione al diabete, incanutimento precoce ed alopecia, ipogenitalismo ed arteriosclerosi diffusa nel senso della sclerosi della media di MÖNCKEBERG (che colpisce tutti i vasi, ad eccezione di quelli del cranio e del polmone) (2, 6, 43, 63, 69, 81, 82, 87, 105, 112, 116).

Il rilievo di piccole ombre fusate di opacità calcarea, lunghe pochi millimetri, molto sottili, irregolarmente disposte, in quantità estremamente variabile (da poche ad un numero enorme) depone per l'esistenza di *cisticerchi calcificati* (11, 29, 97). È noto che i cisticerchi calcificano soltanto quando sono morti (fig. 312, cfr. anche fig. 1449).

In genere le trichine non sono dimostrabili radiologicamente. Però, come ha dimostrato BROCHER, la Filaria Bancrofti, quando è calcificata, può rendersi visibile in seno alle parti molli (fig. 313). Qualche volta sono stati dimostrati radiologicamente anche *vermi di Medina* (Dracunculus Medinensis) calcificati, naturalmente sempre nel

tessuto sottocutaneo degli arti inferiori. SAMUEL (94) riferisce sulla diagnosi radiologica di calcificazioni parassitarie.

Col nome di « *tumeur pierreuse* » si è indicata la presenza di calcificazioni in seno al tessuto adiposo delle estremità inferiori, nei vecchi.

Un vasto gruppo è formato dalle *calcificazioni vascolari*.

Quando *nei bambini* nel primo anno di vita i vasi appaiono già calcificati, allora siamo di fronte ad una *sclerosi della media* (74, 84). Questo reperto si rende manifesto (in particolar modo al femore, ginocchio ed avambraccio) nell'iperparatiroidismo, nella rachitide renale e nell'ipervitaminosi D.

MORVAY (76) ha descritto il quadro radiologico dell'arteriosclerosi nell'età infantile.

Ricordo ancora che si possono trovare calcificazioni nelle *trombosi* e nelle *dilatazioni varicose*. Sono ben noti i *fleboliti*, di osservazione abituale nell'esame radiologico del bacino.

WACHTLER (111) ha descritto il quadro radiologico degli *emangiomi dei muscoli striati* e JAKOB (49) la comparsa in seno ad essi di calcificazioni similcistiche.

Da poco è stata richiamata l'attenzione sul fatto che nell'*ulcus cruris* si formano estese *calcificazioni dei vasi e delle parti molli* e, nelle ossa della gamba, manifesti *ispessimenti di derivazione periostale* (cfr. fig. 1567).

Nelle parti molli si può osservare la presenza di calcificazioni di origine diversissima e, *nei vecchi* affetti da arteriosclerosi, in massima parte di pertinenza vascolare.

Calcificazioni e ossificazioni possono formarsi frequentemente, secondo REINHARDT (89), nelle affezioni del sistema venoso.

Per concludere, ricordo ancora che nelle *cicatrici da ustione* compaiono calcificazioni nel 3,3% dei casi, come ha potuto constatare KOLAR (60) studiando una casistica di 750 ustionati.

Concrezioni calcaree in seno alle parti molli si osservano inoltre negli *ascessi cronici* (specialmente negli ascessi ossifluenti) e loro esiti, nella *tubercolosi*, negli *psammomi* (in tal caso spesso con aspetto stratificato), nella *neurofibrosi* (47), nella parete di *cisti d'echinococco*, nei *teratomi*, *condromi* ed in altre affezioni ancora. Estese calcificazioni nelle parti molli ha osservato WHEELER (113) nella *sclerodermia* e nella *dermatomiosite*.

BRABAND (10) (dall'Africa occidentale) ha riferito sulla diagnosi radiologica della dracuncolosi, porocefalosi, filariasi ed ascaridiasi.

Nel bacino grosse ombre calcificate di aspetto moriforme depongono per la presenza di *miomi calcificati*; piccoli gruppi di concrezioni calcaree ben circoscritte e a sede tipica, per l'esistenza di *calcoli prostatici*, di *concrementi calcificati nelle vescichette seminali*, ecc. È noto che si possono formare calcificazioni anche nel pene, come pure lungo i dotti deferenti e nel ligamento sacro-tuberoso (cfr. fig. 1328). FRITZ (30) osservò fibromi calcificati dello scroto.

Talvolta si osservano *concrezioni calcaree nei muscoli auricolari a seguito di congelamento*.

Anche in *cicatrici laparatomiche* si possono formare calcificazioni e ciò ha dato motivo a grossolani errori di interpretazione diagnostica (39, 70).

Quando in seno ad un opacamento si notino inclusi dall'aspetto di denti, si pensi anzitutto alla possibilità di una *cisti dermoide* (65).

Nei muscoli glutei di luetici, sottopostisi a cura specifica, si osservano opacità caratteristiche, con aspetto in parte *a stria* e in parte a *gocce*, dovute a residui del *bismuto* iniettato a scopo terapeutico (cfr. fig. 1334). Anche lo jodoformio e la glicerina jodica possono determinare la comparsa di opacità di analogo aspetto. Si deve a ETZLER (25) uno studio sopra i farmaci che possono divenire causa di opacità radiologiche.

Per quanto ha attinenza alla *visibilità di corpi estranei nelle parti molli*, vale quanto segue:

Non sono radiologicamente visibili: schegge di legno, materiale di medicazione e, in seno a parti molli di un certo spessore, schegge sottili di vetro o di porcellana.

Sono appena riconoscibili: medicazioni, specialmente nei punti colpiti tangenzialmente dalle radiazioni; nodi di capelli, schegge di vetro e porcellana, quando si trovino in regioni anatomiche di piccolo spessore, facilmente attraversabili dai raggi X; mine di matita, schegge di pietra, tubi di drenaggio in vetro, piccoli frammenti di ossa, lische di pesce, tinture per capelli, trecce.

Sono ben visibili radiologicamente: cerotti, tubi di drenaggio in gomma, caucciù; oggetti metallici, pomate per capelli nelle quali siano incorporati metalli; pettini, unguenti e medicamenti contenenti zinco, argento, iodio, bario, bismuto, calcio, bromuro di potassio e simili.

Le *pieghe della camicia* possono dare origine ad ombre radiologiche lineari, suscettibili di indurre in errore.

Una *treccia di capelli* che penda sulle spalle può determinare la velatura di un apice polmonare e far pertanto pensare ad alterazioni infiltrative.

Si raccomandi inoltre al personale assistente di avvertire il medico quando la cute del paziente nella regione da esaminare è molto sudicia oppure quando non ne siano allontanati eventuali residui di unguenti.

L'esistenza nelle parti molli delle dita e della mano di piccole ombre di opacità metallica, non più grandi di capocchie di spillo, a centinaia,

Bibliografia pagg. 594-596

rappresenta — e forse sarebbe più esatto dire: rappresentava — una *manifestazione professionale dei mugnai*. Infatti, secondo l'antico costume, i mugnai usavano battere le macine con un martello avente le due estremità affilate a guisa di scalpello e, nel far questo lavoro, molte e minutissime schegge di acciaio e di pietra penetravano sempre con gran violenza nella pelle della mano.

Non si possono descrivere in questa sede le molteplici *cause di errore che sono in rapporto con lo sviluppo delle pellicole e con il lavoro di camera oscura*: si consulti in proposito la mia monografia (118). Sia comunque ricordato che liquidi, i quali scolino da fistole sulla superficie del film avvolto in carta, come pure l'aria umida emessa dalla bocca o dal naso possono determinare la comparsa sul negativo di piccole macchie chiare, suscettibili di indurre in errore: è infatti avvenuto che fossero diagnosticate come sequestri ossei, corpi estranei, ecc. e ciò nonostante sia facile riconoscere l'errore osservando queste macchie sul negativo con incidenza obliqua.

Le nozioni fondamentali sulla *arteriografia*, sulla *flebografia* e sulla *linfografia* si possono oggi trovare in tutti i trattati.

ARTO SUPERIORE

MANO

GENERALITÀ

In questa sede tratterò dello sviluppo dello scheletro della mano soltanto da un punto di vista generale, dato che descriverò poi le particolari modalità dell'ossificazione di ogni singolo elemento scheletrico; si veda anche a pag. 35 e successive. Moll (69) ha descritto i quadri radiologici della mano del bambino in condizioni normali e patologiche.

Nel feto normale a termine, *alla nascita* tutte le diafisi delle falangi e dei metacarpali sono ossificate. A volte sono già visibili anche piccoli nuclei dell'os capitatum (grande osso) e dell'os hamatum (uncinato).

Le numerose *tabelle di ossificazione*, reperibili in letteratura, che riportano i dati relativi allo sviluppo degli altri elementi della mano di derivazione cartilaginea, differiscono tra loro in maniera sensibile. In complesso, la *tabella di* Siegert (Tab. 1), accettata da Köhler, costituisce a questo proposito una base soddisfacente, almeno per quanto riguarda i paesi europei, e poichè sui suoi dati si fondano molte pubblicazioni, riteniamo di far cosa utile riproducendola anche nel nostro testo. Sono pure attendibili i dati presentati schematicamente da Degen (20) e la monografia di Flory (28). Una rappresentazione grafica d'insieme si trova infine nel Trattato di Schinz e nell'importante lavoro, già ricordato, di Schmid e Halden (96), ma soprattutto nell'opera di Schmid e Moll dal titolo « Atlas der normalen und pathologischen Handskeletentwicklung » (3, 15, 25, 41, 59, 79, 98).

Schröder (99) ha studiato le varianti nell'ossificazione di numerose epifisi falangee. Lelong (54) ha descritto i diversi criteri di valutazione dello sviluppo scheletrico. Roche (89) ha studiato i centri di ossificazione epifisaria delle ossa lunghe della mano e del piede. Si deve a Schmid (16, 22, 58, 67, 76, 95, 112) una indagine sopra le ossa della mano nelle affezioni del sistema nervoso centrale nella prima infanzia; dello stesso Autore è anche uno studio sui rapporti che intercorrono fra sviluppo dei nuclei di ossificazione delle ossa del carpo e statura (97); analoghi studi hanno

Fig. 8. - Tabella di Siegert (105) sulla ossificazione normale dei nuclei carpali ed epifisari.

	♀	♂	Differenza tra ♀/♂
Capitatum	0/2 mesi	0/4 mesi	2 mesi
Hamatum	0/4 »	0/5 »	1 »
Epifisi del radio	8/11 »	15/18 »	7 »
Epifisi della I falange del II/V dito	14/18 »	19/23 »	5 »
Epifisi della II falange del I/IV dito	15/18 »	21/23 »	5 »
Epifisi del II/V metacarpale	14/18 »	19/23 »	5 »
Epifisi del I metacarpale	18/20 »	23/29 »	9 »
Epifisi della III falange del IV/V dito	18/20 »	21/29 »	9 »
Epifisi della I falange del I dito	18/20 »	23/29 »	9 »
Epifisi della II falange del V dito	20/26 »	31/35 »	9 »
Epifisi della III falange del II/V dito	20/26 »	33/35 »	9 »
Triquetrum	32/35 »	33/36 »	1 »
Lunatum	3 a. 4 m./4 a.	4 a./4 a. 2 m.	2 »
Multang. maj.	4 a./4 a. 6 m.	4 a. 7 m./6 a.	18 »
Multang. min.	4 a./4 a. 6 m.	4 a. 8 m./6 a.	18 »
Naviculare	4 a. 6 m./4 a. 11 m.	5 a./6 a.	13 »
Epifisi ulnare	5 a. 5 m./6 a.	6 a. 2 m./7 a. 1 m.	13 »
Pisiforme	7 a. 9 m./10 a. 9 m.	9 a. 1 m./11 a. 6 m.	9 »

(Non sono considerate le pseudoepifisi)

compiuto Bugyi (11) e Moll (69). Dobbiamo poi soprattutto a Ravelli (83, 84, vedi pag. 95) accurate indagini sui canali vascolari delle ossa del carpo.

Le dimensioni della mano dipendono in larga misura da fattori costituzionali.

Sono patologiche le grosse mani degli acromegalici; secondo Voluter e Klein (114), quelle dei pazienti con sindrome di Rocher-Sheldon (albinismo, sordità labirintica, amioplasie, anomalie scheletriche, pliche interdigitali ed ascellari, talvolta anchiloblefaro); infine le mani dei pazienti affetti da aracnodattilia e da gigantismo, totale o parziale.

Mani piccole si riscontrano invece soprattutto nelle disfunzioni endocrine e nella *brachidattilia*. Per tutte queste anomalie, su cui non possiamo entrare qui nei particolari, ma che richiameremo di volta in volta, rimandiamo al noto libro di Muller (72), alle importanti pubblicazioni di Barsky (4) e di Schröder (100) ed al Trattato di Schinz; ma in modo particolare ricordiamo la minuziosa trattazione che fa Werthemann (116) dei disturbi di sviluppo degli arti nel suo Trattato di Anatomia patologica speciale e la monografia di Witt (117a).

Tra le *malformazioni multiple degli arti* troviamo la *polidattilia*, che può presentarsi con pollice doppio o triplo, con mignolo doppio, con la comparsa contemporanea di dita soprannumerarie al pollice ed al mignolo o con raddoppiamento delle tre dita intermedie.

Klemm (45) ha osservato una forma di dolicofalangia con vera e propria iperfalangia.

Vanno sotto il nome di *diplocheiria* (*mano doppia*) alterazioni più gravi con duplicatura delle estremità. Un caso di sindattilia congenita delle dita della mano ha osservato Kite (44).

Tra le anomalie regressive delle estremità distali degli arti, ricordiamo nella mano la *oligodattilia*: possono presentarsi con note di regressione il pollice o il mignolo; a volte invece il processo di involuzione colpisce contemporaneamente il lato radiale ed il lato ulnare della mano in corrispondenza delle dita intermedie.

Shafer (104) descrive il carattere familiare di una brachidattilia, associata ad alterazioni dell'anca e dei piedi.

Le *malformazioni del pollice* hanno caratteristiche particolari. Talvolta si osserva nella articolazione interfalangea terminale un osso soprannumerario, di forma triangolare, che determina lo spostamento laterale della falange distale. Si possono avere *pollici con tre falangi* invece di due, spesso con duplicazione del corrispondente raggio metacarpo-falangeo. La presenza di tre falangi nel pollice starebbe ad indicare che il I metacarpo è veramente un osso metacarpale. Grobelnik (36) osservò anomalie di questo tipo con localizzazione bilaterale. Haas (38) ebbe modo di constatare che uno o più componenti di tre diverse famiglie avevano un pollice con tre falangi. Lapidus (50) e coll. descrissero 6 casi presentanti la stessa anomalia e riferirono d'aver trovato, in oltre 75.000 casi da essi studiati, solo 3 individui con pollice fesso a tre falangi. Anche Milch (66) ha raccolto alcuni casi di questa malformazione (vedi anche Muller [72]).

La *falange basale del pollice* di solito ha forma piuttosto tozza e mostra inoltre una certa tendenza a rimanere ipoplasica; ciò ha come conseguenza una deviazione della falange terminale (*pollice varo* e *pollice valgo*). In tali casi, nell'articolazione interfalangea distale compare sovente un osso intercalare. Ferber (26), nel corso dei suoi studi sopra i fattori ereditari che stanno alla base di queste anomalie, ha descritto un pollice a tre falangi, ma tale anomalia è stata interpretata come un doppio indice. Tre membri della famiglia, cui questo paziente apparteneva, presentavano malformazioni dell'avambraccio e della mano.

In singole ossa metacarpali possono verificarsi anche accorciamenti (*brachidattilie*); ne è spesso colpito il III metacarpale. Brailsford (7) ha descritto una brachidattilia familiare associata a coxite bilaterale. Kemp e Raven (43) hanno riferito sulle *sindattilie ossee* tra 3° e 4° dito, sia in corrispondenza dei metacarpali che delle falangi terminali. Nella polisindattilia si osserva spesso una evidente biforcazione delle ossa metacarpali nei loro segmenti distali.

Arens (1) ha descritto la involuzione bilaterale del mignolo in due fratelli; i mignoli erano inoltre divaricati in maniera singolare. Si aveva l'impressione che la falange basale del 5° dito fosse appoggiata lateralmente sul 4° metacarpale. All'esame radiologico il 5° metacarpale dimostrava un grado di sviluppo inferiore alla norma.

La *aracnodattilia* (*sindrome di* Marfan) è caratterizzata dal notevole allungamento delle dita, che sono particolarmente sottili. A questa anomalia sono spesso associate altre malformazioni, come, ad esempio, palato alto, alterazioni sellari, aplasia parziale del frontale, aumento di volume del seno mascellare, ipoplasia del mascellare superiore e della mandibola, disturbi oculari con ectopia del cristallino, retinite (Moehling ed altri [68, 32, 51, 60, 62, 115]). Manecke (62), in un paziente portatore di sindrome di Marfan, ha osservato la presenza di una calcificazione dell'atrio sinistro (cfr. anche pag. 243). Schaaf ha riferito sul complesso quadro sintomatologico della sindrome di Marfan-Madelung (94a). Mouchet ha descritto l'anomalia opposta, cioè la presenza di falangi particolarmente tozze, in un ragazzo di 10 anni.

La mancanza di articolazioni interfalangee e la conseguente fusione delle falangi vennero indicate da Cushing (19) col termine di *sinfalangismo*. Austin (2) descrive un caso del genere con sinostosi totale delle articolazioni medie del 3°, 4° e 5° dito di entrambe le mani, associata a sinostosi astragalo-scafoidea e calcaneo-cuboidea e a sinfalangismo dei tratti distali del 3°, 4° e 5° dito del piede. Degno di nota il fatto che nella famiglia di questo paziente (giovane di 22 anni) erano portatori di un'analoga malformazione anche uno zio materno ed uno dei nonni.

Chi desideri approfondire lo studio delle falangi medie, soprattutto per quanto riguarda determinate alterazioni, non trascuri di consultare anche il capitolo « Falangi terminali ».

Omer (75) ha illustrato una distrofia cranio-carpo-tarsale, con mancanza di ossa nel metacarpo e nel piede. Schwarz (102) ha descritto il quadro radiologico di una nuova forma congenita di displasia, osservata per la prima volta da Papillon-Léage. Questa anomalia colpisce solo il sesso femminile ed è caratterizzata da malformazioni multiple della bocca (tra le quali palatoschisi, deformazioni facciali e soprattutto ipoplasia della mandibola), anomalie delle mani e dei piedi (dita soprannumerarie, clinodattilia, sindattilia, falangi tozze, lunghe e con struttura molto grossolana).

Schulte-Brinkmann (101) ha trattato delle tecniche di misurazione delle ossa del carpo e del tarso.

Dobbiamo a Bugyi (12) uno studio sulle variazioni dimensionali dei nuclei di ossificazione delle epifisi (e dei tratti di osso finitimi) nel corso dell'accrescimento.

Ruckensteiner (92, 93) ha avuto modo di osservare la presenza di ossa carpali in numero superiore alla norma; lo stesso rilievo ha compiuto Schaaf (94) in tre membri della stessa famiglia, che presentavano anche alterazioni a tipo di disostosi encondrale. Mau (63) ha descritto il quadro radiologico della disostosi encondrale della mano.

Per quanto riguarda i *canali nutritizi delle ossa del carpo*, vedi a pag. 95.

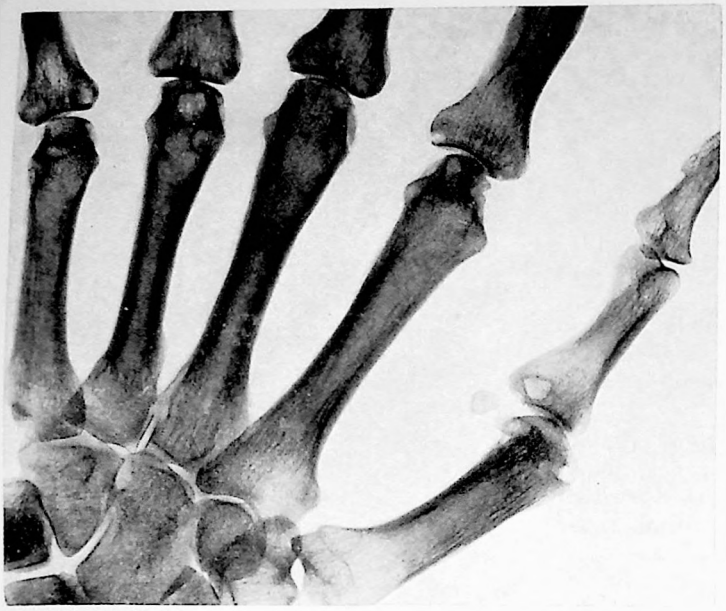
Per l'*atrofia ossea di* Sudeck (fig. 314) si consultino le opere relative (39, 48, 49, 57, 74, 87, 108, 109, 110, 111). Essa viene suddivisa in tre stadi: 1) fase infiammatoria (fase acuta), radiologicamente caratterizzata dalla comparsa a carico della spongiosa di un aspetto maculato, con areole di maggior trasparenza; 2) fase distrofica, nella quale la spongiosa si dissemina di ampie aree lacunari di rarefazione, sfumate e piuttosto indistinte; compare l'aspetto noto con la definizione di *« tratteggio striato a matita» della spongiosa* e si ha nell'insieme un quadro disarmonico che corrisponde dal punto di vista anatomo-patologico al declinare dei processi rigenerativi; 3) fase di atrofia terminale, con disegno strutturale assai tenue, rarefatto, a larghe maglie.

Fig. 314. - Atrofia ossea di Sudeck.

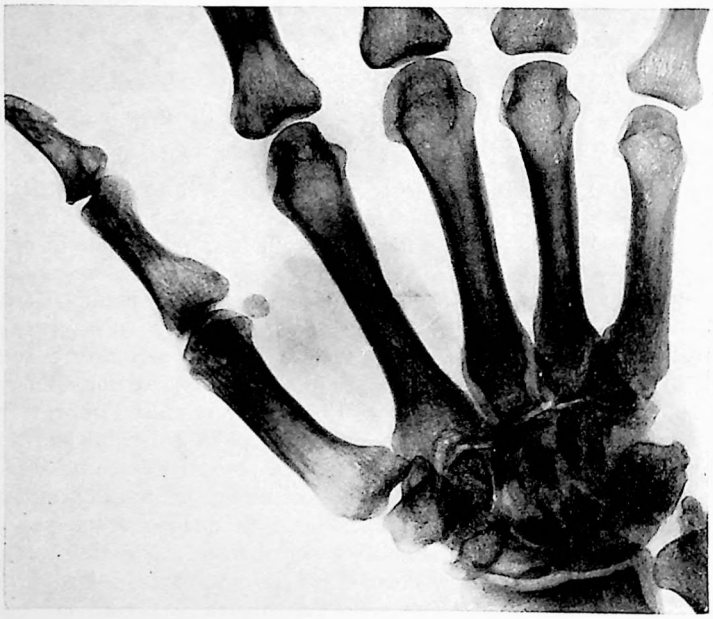
Dupas, Badelon e Dayde (23) hanno riferito su di un caso singolare di *osteolisi progressiva delle ossa del carpo*. Finora in letteratura sono state rese note soltanto tre osservazioni del genere: all'età di 12-14 anni si ebbe l'improvvisa insorgenza di una osteolisi in individui che non presentavano nulla che potesse fornire un orientamento patogenetico, nè nell'anamnesi familiare nè in quella personale. Il quadro nosologico di questa osteolisi è per il resto sconosciuto. L'affezione decorre senza sintomatologia dolorosa, ma è ad evoluzione progressiva e resiste ad ogni terapia. Si consultino anche i lavori di Esau (24) e di Harms (40). Schwerzveller (103) ha studiato il decorso di un'affezione osteolitica delle ossa del carpo di sinistra e dell'alluce d'ambo i lati, nella quale comparivano anche alterazioni della crescita epifisaria.

Manifestazioni osteolitiche assai spiccate si riscontrano nei *processi suppurativi* colliquati.

In pratica ha grande importanza la *diagnosi precoce della poliartrite cronica primaria* (18, 29, 30, 31, 46, 52, 70, 88, 91), affezione che talvolta colpisce dapprima le articolazioni interfalangee,



Mano sinistra: focolai para-articolari con riduzione della rima articolare delle articolazioni metacarpo-falangee.



Mano destra: tipico accorciamento del carpo.

Fig. 315 e 316 - Poliartrite cronica primaria in donna di 50 anni.

tal'altra quelle del carpo, sovente con localizzazioni diverse a destra ed a sinistra (figg. 315 e 316) [1] e spesso anche con localizzazioni contemporanee alle dita ed al carpo. All'inizio predominano i reperti clinici e l'esame radiologico non fa vedere molto, tutt'al più una lieve osteoporosi, un addensamento dei tessuti periarticolari, talvolta anche un assottigliamento della rima articolare. Le cisti iuxta-articolari, l'usura dei capi ossei articolari, la disposizione obliqua delle dita che ad essa segue, il raccorciamento del carpo e le tumefazioni che vanno sotto il nome di *nodi di* HEBERDEN compaiono solo in un secondo

[1] Le figg. 315-318, che presentano quadri radiologici caratteristici della poliartrite cronica, mi sono state gentilmente fornite dal collega J. E. W. BROCHER.

tempo e ancora più tardi subentrano i processi di anchilosi. Le figg. 317 e 318 mostrano l'aspetto caratteristico di queste lesioni. Vedi anche sotto: alterazioni delle articolazioni delle dita della mano (pag. 73), arthritis mutilans, rispettivamente « main en lorgnette » e nodi di HEBERDEN.

Una grave forma di poliartrite cronica primaria con riduzione di alto grado degli spazi articolari e conseguente ravvicinamento delle ossa del carpo è stata già riprodotta nella fig. 313. Nella fig. 319, proprio allo scopo di consentire un confronto utile nei riguardi del problema diagnostico-differenziale, riporto una radiografia dall'aspetto tipico eseguita nella *siringomielia* (119), affezione grave che, in uno stadio precoce, può anch'essa presentarsi con caratteristiche simili a quelle della poliartrite cronica primaria.

Col nome di *condrodistrofia calcificante congenita* RAAP (6, 17, 21, 33, 42, 61, 82, 85, 105, 106, 107, 113, 117) descrive un'entità nosologica che era stata inquadrata per la prima volta da CONRADI (17) nel 1914. Si tratta di una peculiare

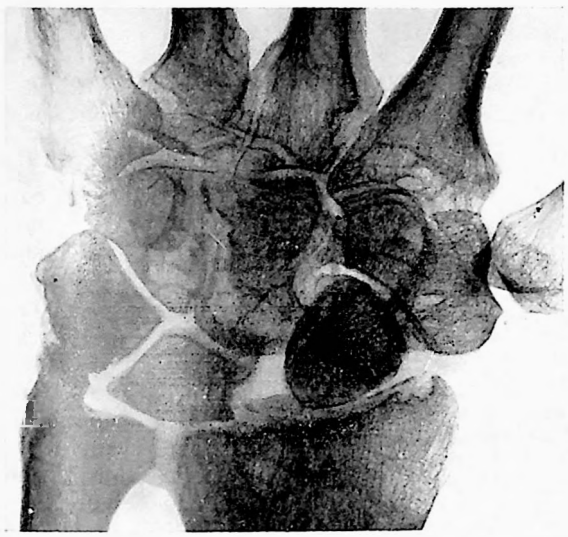


Fig. 317. - Poliartrite cronica primaria: i processi di decalcificazione e di distruzione presentano aspetto caratteristico (per esempio, in corrispondenza del processo stiloideo del radio).

Fig. 318. - Poliartrite cronica primaria, con gravi lesioni osteolitiche a carico delle ossa del carpo e soprattutto dello scafoide.

Fig. 319. - Siringomielia.

Fig. 320. - Condrodistrofia (da A. KOHLER).

Bibliografia pagg. 596-597

forma di alterazione strutturale delle ossa del carpo e talvolta dei nuclei delle ossa del tarso. Le ossa assumono un aspetto granuloso, irregolare e, in generale, i margini e la struttura degli elementi scheletrici del tarso si rendono poco evidenti (vedi fig. 1601).

Secondo Beyer (5), nella macrosomia parziale associata con la presenza di nevi e varici (Klippel-Trénaunay, pag. 47) oppure di anastomosi arterovenose (Parkes; Weber), sovente è dato di osservare entro la diafisi omerale la comparsa di aree di rarefazione di aspetto cistico. In tali casi i canali nutritizi, specialmente delle falangi, si allargano fino ad assumere l'aspetto di larghe bande di diafania, circondate da tessuto osseo poroticо e con struttura grossolana.

Le anomalie di sviluppo che fino ad oggi si sono raccolte sotto il nome di *condrodistrofia fetale* e di *acondroplasia* (fig. 320) vengono suddivise da Grebe e Weiswange (34, 35, 73) nei seguenti sottogruppi: 1) condroipoplasia; 2) condrodisplasia (nanismo caratteristico, bassa statura fisiologica, brachidattilia); 3) alterazioni epifisarie multiple (cfr. anche pag. 437).

A questo riguardo è interessante anche il lavoro di Rössler (90) sul quadro nosologico delle alterazioni multiple ereditarie nei processi di ossificazione delle epifisi; cfr. anche Ribbing (85, 86) e pag. 437.

Carrol (13) ha raccolto 10 casi di sarcomi ossei della mano e Kolar (47) in pazienti affetti da cancro del polmone ha osservato la comparsa di metastasi simmetriche alle ossa lunghe della mano.

In questa sede non ci si può naturalmente diffondere sulle molteplici malattie suscettibili di generalizzazione, come la tubercolosi, ecc. che, quando colpiscono lo scheletro della mano, determinano la comparsa di modificazioni di grandezza, forma e struttura dei suoi elementi. Ricordiamo invece brevemente le *fratture* che colpiscono il carpo «in toto» e che determinano di conseguenza delle *dislocazioni intercarpali*; per esempio, come è stato descritto da Brewer e Zink (10), uno spostamento delle ossa della fila distale del carpo in senso mediale e dorsale.

Poppel (81), *in bevitori di grandi quantità di latte*, ha osservato una *calcinosi* con estesi depositi calcarei a struttura amorfa. Braun (9) ha descritto in una brucellosi la comparsa di alterazioni simmetriche delle ossa del carpo.

Ritengo opportuno richiamare l'attenzione del lettore anche sulla *vasografia seriata* del sistema vascolare periarticolare, come è praticata da Charr e Swenson (14) e da Leb (53), e sulla *artrografia dell'articolazione radio-carpica* proposta da Haage (37a).

Sui cosiddetti *elementi scheletrici accessori* esiste una enorme letteratura, che però si basa quasi esclusivamente sulle ricerche che Pfitzner (37, 55, 63, 77, 78, 80) ha compiuto in 419 articolazioni del polso e di cui ha minuziosamente reso conto. Purtroppo i suoi risultati sono poi stati riportati in maniera così diversa che, data l'importanza fondamentale di questi problemi per la radiologia, a me sembra conveniente risalire al lavoro originale. Il numero di elementi scheletrici accessori che Pfitzner ha potuto trovare in un materiale di studio relativamente modesto è tale da rendere veramente singolare il fatto che noi radiologi, che abbiamo a disposizione un materiale di osservazione enorme in confronto al suo, scopriamo un numero di ossa soprannumerarie relativamente piccolo, anche se teniamo conto che una parte di questi elementi scheletrici si sottrae alla nostra vista per ragioni proiettive. Durante quasi due decenni io ho raccolto gli elementi scheletrici accessori che ho osservato nel mio materiale di studio; tra di essi ve ne sono alcuni che finora non erano stati descritti.

Riproduco anzitutto le tavole originali di Pfitzner (figg. 321-324) e dei disegni schematici tratti dalle mie osservazioni personali su radiografie in proiezione dorso-palmare (figg. 325 e 326) e laterale (figg. 327 e 328). È forse opportuno inserire in questo schema anche un altro piccolo elemento scheletrico accessorio osservato da Fischer (27) sul margine dorsale dell'articolazione radio-carpica, a livello dello scafoide.

Le piccole ossa soprannumerarie si possono visualizzare bene solo quando sono situate in corrispondenza di un margine libero oppure negli spazi intercarpali. Difficile, per non dire impossibile, è la loro rappresentazione radiologica all'articolazione del polso quando si proiettano sulle ossa carpali, che danno già di per sè una immagine di opacità considerevole. Io sono riuscito a liberare da sovrapposizioni alcune ossa accessorie anche solo con minimi spostamenti della direzione di incidenza dei raggi e, viceversa, altri elementi scheletrici che ebbi la possibilità di dimostrare chiaramente su di una prima radiografia e che tentai in seguito di localizzare topograficamente con maggior esattezza non mi riuscì più di visualizzarli su altre radiografie. Le difficoltà tecniche connesse alla esecuzione di adatte radiografie impediscono sovente il riconoscimento delle ossa soprannumerarie.

Le ossa soprannumerarie saranno di volta in volta descritte insieme all'elemento scheletrico fondamentale in vicinanza del quale si trovano. Il nostro schema contiene in proposito adeguate indicazioni.

Secondo Brauer (8), i traumi possono stimolare l'ossificazione degli abbozzi embrionali di

elementi scheletrici accessori anche in età più avanzata.

A conclusione di questo capitolo, rimando allo schema della fig. 329: su di esso sono disegnate le diverse *sinostosi* che si possono verificare nella regione del carpo, sulla base dello schema di MESTERN (65); si consulti anche la pubblicazione di O'RAHILLY (77).

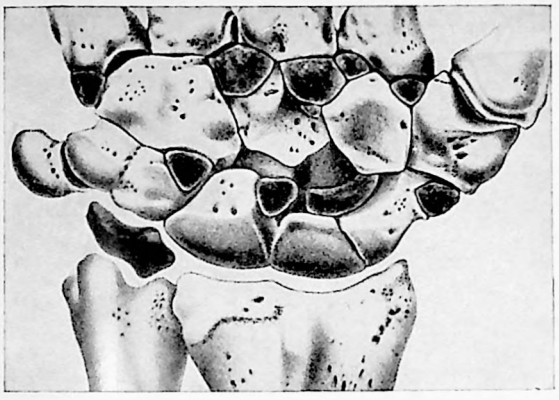


Fig. 321.

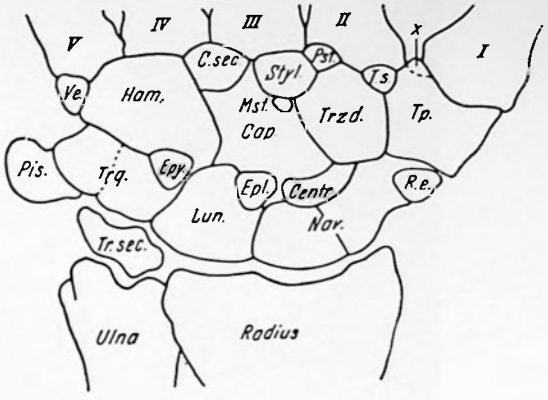


Fig. 322.

Superficie dorsale della mano sinistra con ossa soprannumerarie (sec. PFITZNER).

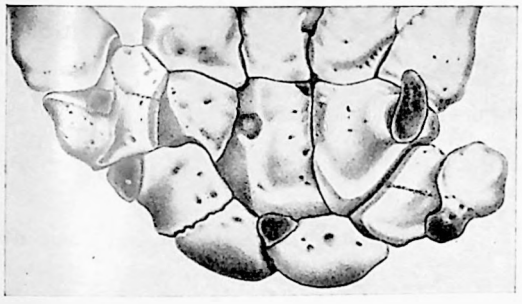


Fig. 323.

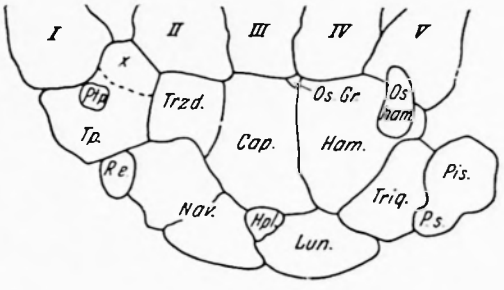


Fig. 324.

Superficie palmare della mano sinistra con ossa soprannumerarie (sec. PFITZNER).

Abbreviazioni:

Tr. sec. = Triquetrum secundarium
R. e. = Radiale externum
Nav. = Naviculare
Centr. = Centrale
Lun. = Lunatum
Epl. = Epilunatum
Hpl. = Hypolunatum
Epy. = Epipyramis
Trq. = Triquetrum
Pis. = Pisiforme
P. s. = Pisiforme secundarium
Tp. = Trapezium
Ptp. = Praetrapezium
Trzd. = Trapezoides
T. s. = Trapezoides secundarium
Styl. = Styloides
Pst. = Parastyloides
Mst. = Metastyloides
Cap. = Capitatum
C. sec. = Capitatum secundarium
Os Gr. = Ossiculum Gruberi
Ve. = Os Vesalianum
Os ham. = Os hamuli proprium
x. = Trapezium secundarium (?)

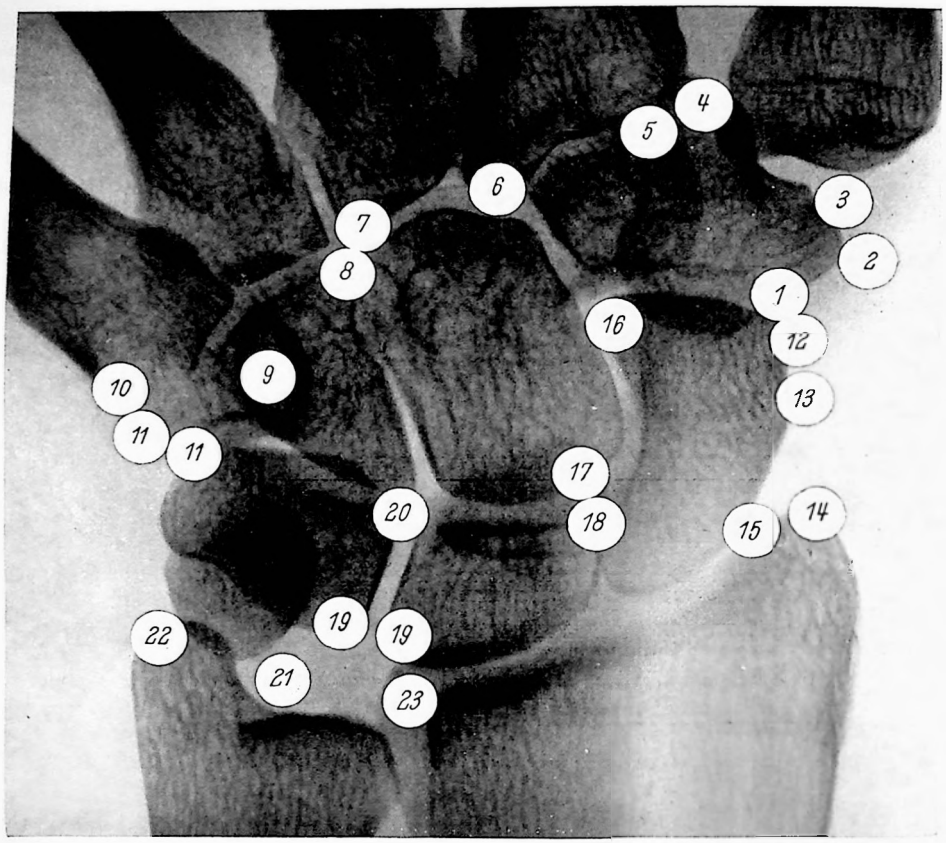


Fig. 325.

Figg. 325 e 326. - Schema rappresentante le ossa soprannumerarie della mano visibili radiologicamente, secondo osservazioni personali.

1 = Epitrapezium, vedi pag. 91.

2 = Calcificazione (rispettivamente, della borsa mucosa o del flessore radiale del carpo), vedi pag. 91.

3 = Paratrapezium (Praetrapezium?), vedi pag. 92.

4 = Trapezium secundarium, vedi pag. 92.

5 = Trapezoides secundarium, vedi pag. 92.

6 = Os styloideum, vedi pag. 93.

7 = Ossiculum Gruberi, vedi pag. 96.

8 = Capitatum secundarium, vedi pag. 96.

9 = Os hamuli proprium, vedi pag. 98.

10 = Os Vesalianum, vedi pag. 98.

11 = Os ulnare externum (Calcificazioni nella borsa o nel tendine), vedi pag. 99.

12 = Os radiale externum, vedi pag. 105.

13 = Distacco parcellare da causa traumatica, vedi pag. 105.

14 = Persistenza del nucleo del processo stiloideo del radio, vedi pagg. 122-123.

15 = Osso intercalare fra os naviculare (scafoide) e radio: paranaviculare, vedi pag. 104.

16 = Os centrale carpi, vedi pag. 105.

17 = Hypolunatum, vedi pag. 112.

18 = Epilunatum, vedi pag. 112.

19 = Ossa soprannumerarie fra os lunatum (semilunare) e os triquetrum (piramidale), vedi pag. 112.

20 = Epipyramis, vedi pag. 114.

21 = Cosidetto « Triangulare », vedi pag. 115.

22 = Persistenza del nucleo del processo stiloideo dell'ulna, vedi pag. 123.

23 = Piccolo ossicino soprannumerario nell'articolazione radio-ulnare, vedi pag. 128.

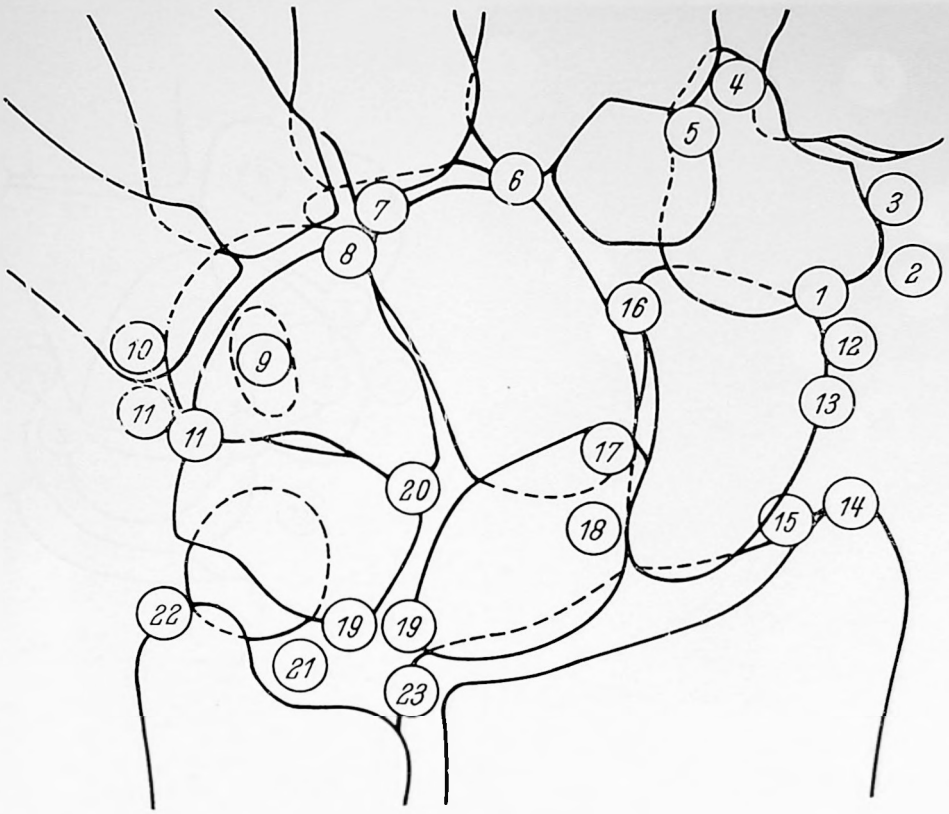


Fig. 326.

DITA

Falangi terminali [1]

Nel neonato, il corpo di tutte le falangi terminali è radiologicamente visibile. Le epifisi, al più presto, si rendono radiologicamente visibili dal 5° mese al 2° anno di vita e si saldano con la diafisi nel 17° anno.

Le *dimensioni delle falangi* variano notevolmente; in generale però la loro conformazione è in rapporto al tipo costituzionale e alle dimensioni della mano. Le falangi terminali sono particolarmente grosse nell'acromegalia e nei malati con dita a bacchetta di tamburo. Siccome il 4° dito normalmente è più lungo dell'indice, anche la falange terminale del 4° dito sembra più lunga e più grossa di quella del 2° dito; questa differenza può essere così notevole da indurre a considerare come patologiche le sue dimensioni.

Esistono *varianti* che sono da considerare ancora *ai limiti della norma*. Così alcune falangi terminali, soprattutto quella del pollice, possono apparire notevolmente raccorciate. La fig. 330 mostra il preparato anatomico di una falange terminale abnormemente corta (brachifalangia della falange distale del pollice, *pollice a clava*, *pollice corto*); questo difetto estetico può avere carattere familiare e presentarsi in una mano sola o in tutt'e due.

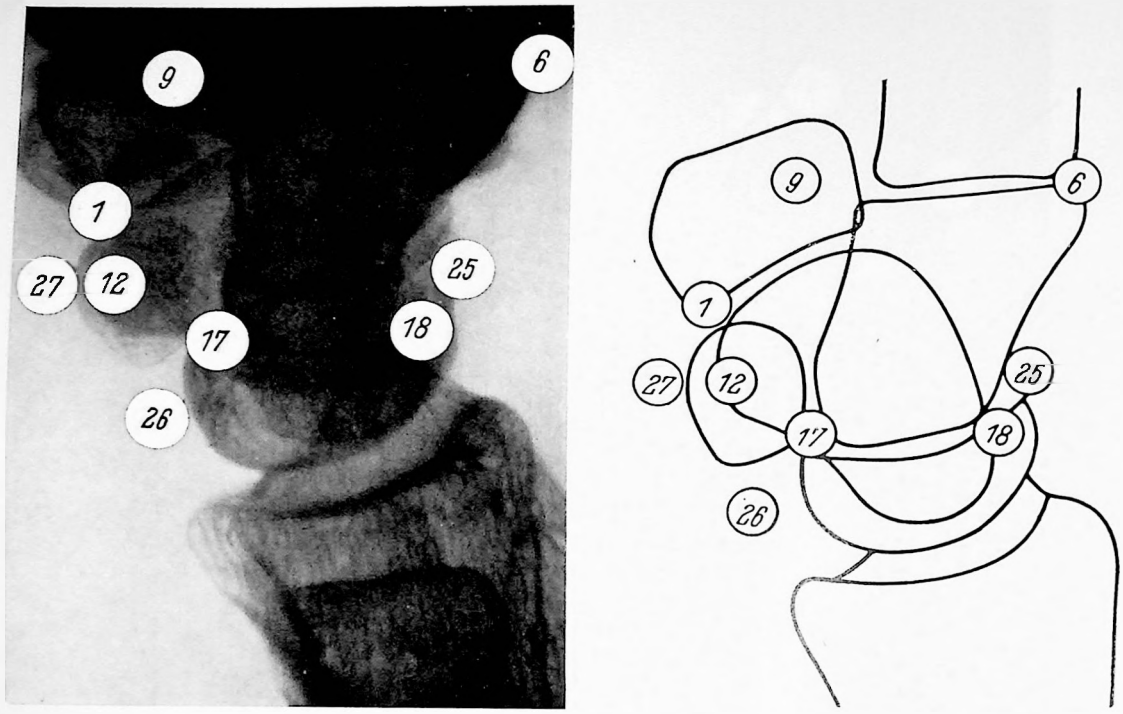
Burrow e Jackson (22) descrivono la brachifalangia di diverse falangi terminali.

Non è del tutto rara la formazione di una doppia falange terminale del pollice.

A questo proposito devo ricordare ancora una volta il testo di Müller (149) sulle malformazioni della mano e l'ampia rassegna di Barsky

---

[1] Chi desideri notizie su di una particolare anomalia ossea di una falange, non deve limitarsi a consultare il capitolo relativo a questa falange (ad es. per una affezione della falange media, vedere soltanto il capitolo riguardante le falangi medie), ma deve consultare tutti i capitoli riguardanti le falangi e le ossa metacarpali. Infatti, per non appesantire la trattazione, eviterò di ripetere in ogni capitolo cose già dette precedentemente.



Figg. 327 e 328.

1 = Epitrapezium, vedi pag. 91.
6 = Os styloideum, vedi pag. 93.
9 = Os hamuli proprium, vedi pag. 98.
12 = Os radiale externum, vedi pag. 105.
17 = Hypolunatum, vedi pag. 112.
18 = Epilunatum, vedi pag. 112.
25 = Frattura parcellare dell'os triquetrum (piramidale); nessun osso accessorio.
26 = Calcificazione, rispettivamente, dei tendini e delle borse mucose.
27 = Calcificazioni presso l'osso pisiforme.

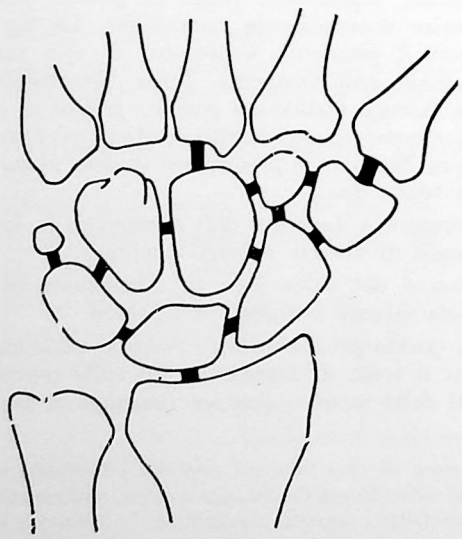


Fig. 329. - Sinostosi nella regione del carpo.

Fig. 330. - Pollice a clava.

(4), che descrive le molteplici anomalie della mano, corredando il suo studio di una estesa bibliografia.

Anche la forma della *tuberosità unguicolare* (fig. 331) subisce molte variazioni. Nel bambino (fig.

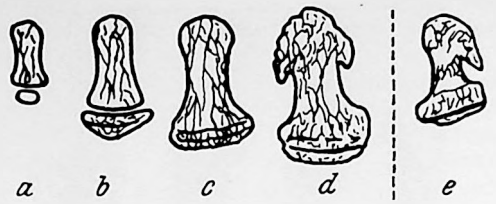


Fig. 331. - Forma della tuberosità unguicolare.

331a: bambino di 5 anni) come pure nel giovanetto (fig. 331b) la falange terminale è di forma quasi conica; coll'avanzare dell'età essa si arrotonda (fig. 331c) assumendo al suo estremo distale un aspetto tondeggiante, mentre lungo i suoi margini compaiono delle irregolarità, non così spiccate però come quelle che compaiono nelle dita dei piedi. Negli individui di età avanzata si trovano quasi sempre, in immediata vicinanza della tuberosità unguicolare, delle piccole *sporgenze a forma di aculeo* (fig. 331d), che non hanno alcun significato patologico. Esse però non sono affatto da considerare come manifestazioni la cui comparsa è legata unicamente all'età. Del resto queste sporgenze a forma di aculeo rivolte in direzione prossimale, su radiografie in proiezione obliqua, si possono mettere in evidenza anche a carico della *faccia falangea anteriore* (fig. 331e). Nell'acromegalia il largo cercine basale della falange si presenta con lo stesso aspetto angoloso e a punta, ma le sporgenze sono rivolte verso l'estremo distale (fig. 332).

Il piccolo sperone dentellato che si rileva dai margini della tuberosità unguicolare rappresenta un valido riferimento per orientare le radiografie

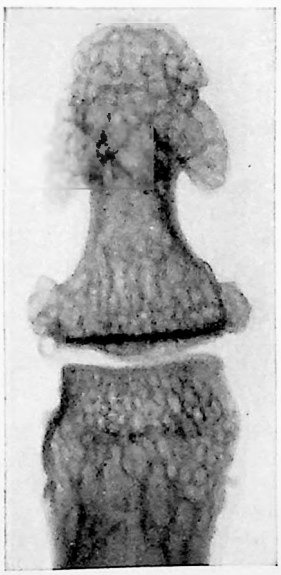


Fig. 332. - Acromegalia.

del mignolo; infatti tale sperone contrassegna il margine radiale del dito (Ravelli, [168]).

Si credeva in passato che la tuberosità unguicolare opponesse una particolare resistenza ai processi patologici. Ma i lavori che sostengono il contrario, comparsi in questi ultimi tempi, sono così numerosi che bisogna modificare queste vecchie vedute. Abbiamo già ricordato che nelle *dita a bacchetta di tamburo* (*digiti hippocratici*) le falangi terminali sono per lo più ingrossate, a volte anche in modo considerevole. In questi casi, come hanno posto in rilievo Weans e Brown (211, 165) nelle loro osservazioni così istruttive, la tuberosità unguicolare può anche apparire come rosicchiata. Secondo quanto dimostrano i disegni tolti dal lavoro di questi AA. (fig. 333), in tali casi di dita a bacchetta di tamburo esisteva un'atrofia delle falangi terminali (e del resto alterazioni analoghe erano presenti anche a carico delle dita dei piedi). Uno di questi casi si accompagnò nella sua evoluzione ad una osteoartropatia ipertrofica. Crecelius (36) osservò, in una famiglia di 11 fratelli e sorelle, tre soggetti che alle falangi terminali delle dita della mano presentavano estese alterazioni riportabili alle

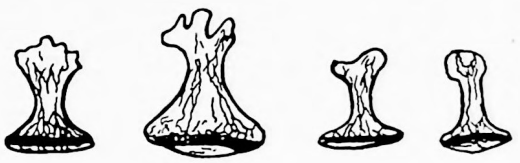


Fig. 333. - Digiti hippocratici.

dita a bacchetta di tamburo. All'esame radiologico si riscontrarono gravi processi distruttivi, che determinavano perfino la parziale scomparsa della tuberosità unguicolare.

Charr e Swenson (27, 203) eseguirono *ricerche arteriografiche* in mani di individui con dita a bacchetta di tamburo.

Anche in altre svariate affezioni sono state descritte *perdite di sostanza a carico della punta delle dita*. Hajdu e Kauntze (79) ne trovarono associate a malformazioni del cranio e ad osteoporosi della colonna vertebrale. Krause (120) osservò in un individuo di 19 anni, con persistenza della corda dorsale, falangi terminali atrofiche, di aspetto caratteristico; coesistevano inoltre gravi alterazioni cutanee e deficiente sviluppo delle unghie. Secondo osservazioni di Seigman e Kilby (187), anche nell'osteopetrosi compaiono displasie a carico delle falangi terminali. Si deve a Mino e Coll. (145) una rassegna sulla comparsa di displasie ossee in concomitanza con distrofie ungueali.

L'*atrofia della punta delle dita* è un reperto abbastanza frequente. Si ritrova, ad esempio, nella

gangrena di Raynaud, nella sindrome di Ainhum, nel morbo di Dupuytren, nella lebbra, psoriasi, sclerodermia; inoltre nel morbo di Bürger, in svariate affezioni neurologiche, nella disostosi cleidocranica ed in concomitanza all'arteriosclerosi, al diabete mellito, all'osteite fibrocistica generalizzata.

Cottet (33), in persone appartenenti allo stesso ceppo familiare, ha descritto l'associazione: alterazioni ungueali, cosiddette « corna iliache » del bacino ed altre anomalie. La sindrome « *sublussazione del radio – deficiente sviluppo delle unghie - aplasia della rotula* » è stata illustrata da Elliott (46).

Swoboda (201) ha descritto alterazioni osteolitiche nelle falangi terminali delle dita della mano di un bambino affetto da *progeria* (*sindrome di* Hutchinson-Gilford). In questa affezione il paziente assume in età infantile aspetto vecchieggiante, con caduta completa dei capelli; inoltre

Fig. 334. - Lebbra.

compaiono anche manifestazioni arteriosclerotiche e spesso alterazioni cutanee che ricordano la sclerodermia. Si tratta di un quadro morboso assai raro, del quale fino al 1951 erano stati resi noti solamente 20 casi accertati (vedi anche pagina 40).

Ben note sono le *perdite di sostanza* che si verificano *nella lebbra*; esse sono state descritte nei dettagliati lavori di Esguerra-Gomez (49) e di Faget e Mayoral (25, 31, 52, 60, 71). Questi ultimi Autori hanno studiato 550 pazienti che presentavano alterazioni ossee di natura leprosa alle falangi terminali; in una parte di questi pazienti gli AA. praticarono anche l'esame arteriografico della mano. I disegni tolti dal loro lavoro (fig. 334) dimostrano che le alterazioni ossee della lebbra non presentano aspetto patognomonico, essendo alcuni dei loro caratteri comuni anche ad altre affezioni.

Oltre alla *sclerodermia* (72, 94, 127, 210), anche la *psoriasi* (3, 58, 189, 200) può causare *deformazioni delle estremità delle falangi terminali*. Fenster e Tschakkert (58) osservarono infatti le tipiche alterazioni osteolitiche della psoriasi all'estremo distale delle dita delle mani e dei piedi; però, e questo sembra particolarmente degno di

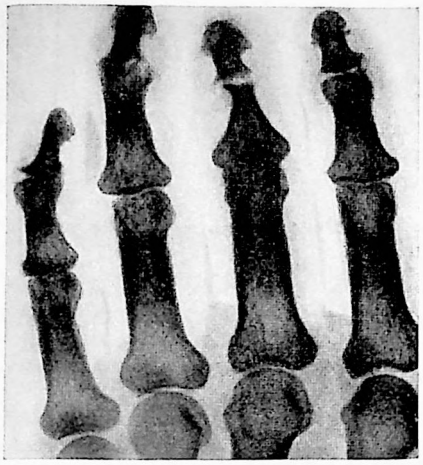


Fig. 335. - Artrosi psoriasica.

nota, nel loro materiale di studio non poterono rilevare alcuna alterazione a carico delle articolazioni di queste dita. Invece Plenk ed altri (5, 35, 47, 87, 103, 155, 156, 161, 190) hanno descritto casi conclamati di psoriasi con le tipiche alterazioni ungueali, i caratteristici quadri artrosici delle articolazioni distali, gli incurvamenti delle dita, ecc; particolari tutti che sono ben riconoscibili anche sulla radiografia da noi presentata (fig. 335). Pohl (162) descrisse nelle parti scheletriche colpite l'esistenza di lesioni sclerotiche, con piccole lacune di rarefazione, e di margini articolari affilati, ad angolo, con estese ap-

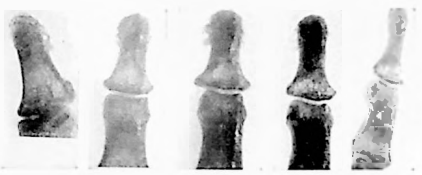


Fig. 336. - Aree sclerotiche nelle falangi terminali.

posizioni di aspetto spinoso in prossimità delle perdite di sostanza iuxta-articolari. In qualche caso anche la rima articolare è manifestamente assottigliata, soprattutto nelle articolazioni interfalangee distali. Del resto non si dovrebbe parlare di artrite psoriasica, ma di alterazioni artritiche delle articolazioni interfalangee distali che si associano con lesioni di natura psoriasica dell'estremo distale delle dita.

Nel caso seguito da Fawcitt (57) il peggioramento delle manifestazioni cutanee procedette di pari passo con un analogo aggravamento delle lesioni articolari.

Papavasiliou (160) ha descritto una forma di acro-osteolisi idiopatica non a carattere familiare, associata ad altre anomalie; secondo Schennet-

TEN (178) esiste anche una acro-osteolisi, associata a dita a bacchetta di tamburo, che compare in età infantile.

JACKMAN (100), descrivendo le alterazioni che si riscontrano nella sclerodermia e nell'acrosclerosi, richiama l'attenzione sopra un caso nel quale l'estremo distale del dito medio era distrutto e, contemporaneamente, tanto nelle parti molli del pollice quanto lungo le pareti laterali del bacino e nelle regioni ischiatiche si osservava la presenza di deposizioni calcaree. Sulla acrosclerosi vedi anche COTTET e DEAK (32, 38); secondo questi Autori l'acrosclerosi è da tener distinta dall'enostoma di origine traumatica che può manifestarsi in individui verso il 40° anno di età. PRÉVOT ha documentato il caso di una donna di 48 anni affetta da sclerosi delle falangi terminali delle mani, ma non dei piedi. Anche SCHRÖDER (182) ha fatto un'analoga osservazione.

Quando nell'immagine radiologica delle falangi terminali si nota l'esistenza di aree di atrofia o di perdite di sostanza più o meno estese, si deve pensare anche alla possibilità di *nevrosi trofico-vasomotorie*, al *morbo di* RAYNAUD, alla *siringomielia*. Non si dimentichi però che perdite di sostanza, simili a queste quanto all'aspetto radiologico, possono presentarsi nel *patereccio osseo*, nella *linfogranulomatosi benigna* e anche nelle *lesioni da perfrigerazione*. BENNET e BLOUNT (8) descrivono un quadro del genere in un bimbo di 8 anni, che aveva avuto le dita congelate. Ulteriori osservazioni si trovano in APPELRATH (2).

VINSON e SCHATZKI (207) hanno reso note le osservazioni compiute in 100 soldati che, nel corso della guerra in Corea, avevano riportato congelamenti ai piedi. Molti di questi soldati non presentavano alterazioni ossee, malgrado l'alluce fosse già in cancrena; in 58 di essi si notavano diffuse alterazioni osteoporotiche e in 10 si giunse a mutilazione di parti distali del piede. In alcuni di questi pazienti si erano rese evidenti presso le articolazioni aree di decalcificazione con aspetto cistoide.

Le perdite di sostanza delle falangi terminali dovute a *tumori glomici* (MASSON, [12, 26, 65, 96, 126, 129, 135, 139, 140, 141, 144, 148, 153]) costituiscono un gruppo particolare. I tumori glomici, che prendono origine dal plesso neuro-mio-arteriale sottocutaneo ed hanno sovente sede sottoungueale, premendo sull'osso determinano erosioni di forma tondeggiante e divengono causa di violenti dolori (fig. 337).

LEDOUX-LEBARD (123) osservò in un caso di emoangioendotelioma pseudocistico la comparsa di un'area di distruzione di forma tondeggiante al centro della falange distale del pollice. ABEL (1) ha descritto un caso nel quale, al centro di una falange terminale, si rilevava la presenza di un'area di rarefazione delle dimensioni di un fagiolo, con parziale distruzione della corticale lungo i margini laterale e dorsale della falange. L'esame istologico dimostrò trattarsi di cisti epiteliale: vedi anche BECKER (7). Brevi rassegne sulle cisti di origine traumatica si debbono a KNICKERBOCKER e REILLY (117), HORVATH (91), FEULNER (39), KOTCAMP (118) e HEIDENBLUT (86). RAUBER (166) ha descritto una singolare cisti epiteliale post-traumatica della falange distale, con grave atrofia da compressione.

Fig. 337.
Tumore glomico.

Fig. 338.
Encondroma.

Si deve a FROSTBERG (70) una bella rassegna sintetica sui *difetti di sostanza circoscritti dei segmenti distali delle dita*, quali si osservano in varie affezioni: morbo di RAYNAUD, gotta, cisti epiteliali post-traumatiche, tumori glomici e condromi; egli vi include anche casi di osteite e di tumori a insorgenza delle parti molli, che avevano causato perdite di sostanza a carico dello scheletro. Nel testo di LUDIN (136) sono posti a confronto i quadri radiologici dei difetti di sostanza di forma tondeggiante, a sede centrale o periferica, che sono di più frequente riscontro (encondromi solitari, cisti epiteliali post-traumatiche, cisti emorragiche). Di fronte a perdite di sostanza di maggior estensione si pensi anche alla

Fig. 339. - Sarcoide di BOECK.

siringomielia. Nella fig. 338 è riportata la radiografia di un tipico encondroma. In corrispondenza di questo tumore cartilagineo si verificano spesso delle fratture ed è di solito per questo motivo che i pazienti vengono all'esame radiologico.

Nella *sarcoidosi* o *malattia di* Boeck, le falangi terminali possono apparire come perforate (Larsson e coll. [42, 50, 69, 77, 78, 93, 123, 128, 132, 152]) (fig. 339). Per ulteriori notizie si consulti inoltre il paragrafo riguardante le falangi medie.

Al grande gruppo ora descritto, comprendente i difetti di sostanza ossea circoscritti, unici o molteplici, si contrappone quello caratterizzato dalla comparsa nelle ossa di *aree isolate di addensamento*, sia a chiazze, come nella osteopecilia, che a fiamma di candela, come nella meloreostosi.

Da tali difetti ossei della parte distale delle falangi terminali si devono tener separate le *alterazioni osteolitiche* che si localizzano specialmente nella *diafisi delle falangi terminali* e che sono state descritte da Harnasch (83) nel 1946. Gravi alterazioni osteolitiche compaiono a carico di tutte quante le falangi terminali e si estendono, in parte, anche alle falangi medie. Cionondimeno le lamine ungueali rimangono indenni e manca ogni manifestazione reattiva da parte dell'osso. Harnasch indica questo quadro morboso col termine di *acro-osteolisi* ed avanza l'ipotesi che si possa trattare di un'affezione che fa riscontro all'acromegalia. Si notano, oltre a ciò, la comparsa di un'atrofia del processo alveolare del mascellare e di alterazioni analoghe a carico dell'articolazione acromio-clavicolare (vedi pag. 168) e delle dita dei piedi.

Le figg. 340 e 341 illustrano un caso analogo, postomi gentilmente a disposizione da Kleinsorge (115). Si tratta di un uomo di 40 anni le cui falangi terminali erano molto gonfie e sede di dolore alla pressione. L'esame radiologico (fig. 340) mise in evidenza una deformazione a fungo delle lamine ungueali e, soprattutto, la mancanza di ogni disegno strutturale nella diafisi delle falangi terminali, analogamente a quanto è dato di osservare in una osteolisi diffusa. Anche nelle falangi medie e basali si notavano aree di rarefazione di aspetto cistico ed erosioni marginali. Kleinsorge riferisce di avere inoltre rilevato la esistenza di deformità del torace e di processi

Fig. 340. - Acro-osteolisi: prima del trattamento con Vigantolo.

osteolitici a carico dell'olecrano e dell'estremità laterale della clavicola. Dopo trattamento con Vigantolo, sia l'aspetto strutturale sia la morfologia dei margini delle falangi ritornarono nei limiti della norma (fig. 341: 10 settimane dopo). Il bacino appariva deformato a cuore di carta da gioco, come nell'osteomalacia. Nelle ossa metatarsali erano inoltre evidenziabili strie di rimaneggiamento.

Bohatirchuk (14) osservò in una donna di 53 anni la presenza di lesioni osteolitiche delle falangi terminali, simili a quelle descritte da Harnasch e Kleinsorge; concomitavano però deposizioni calciche di aspetto peculiare nelle parti molli tanto delle falangi terminali colpite dal processo morboso, quanto del bacino e del collo. L'eziologia di questo caso non è chiara.

Brahms (68a) ha compiuto approfondite ricerche sull'artrite mutilante della mano che può accompagnare le collagenopatie.

Anche Wieland (216) ha compiuto osservazioni analoghe a quelle di Harnasch. Fogel (63) ha osservato, in casi di sclerodermia generalizzata, striature osteolitiche in seno alla diafisi delle falangi.

Jesserer (104, 191, 200) ritiene che il quadro sintomatologico dell'acro-osteolisi non debba venire considerato come un'entità nosologica a sè stante, dato che compare negli stati morbosi più diversi; alle manifestazioni dell'acro-osteolisi possono inoltre associarsi, oltre ad una mancanza della compatta alveolare, anche alterazioni osteolitiche delle articolazioni acromio-clavicolari.

Fra le *cause che possono dare origine ad alterazioni osteolitiche* si debbono annoverare, secondo Sommer (191): traumi, lesioni dei nervi periferici, reumatismo, disturbi nervosi (quando esistano anestesia o ipoestesia, con motilità conservata) e turbe endocrine. Dal punto di vista eziologico ha in sè molto di vero la teoria di Leriche secondo la quale alla base delle alterazioni osteolitiche starebbe un aumento della vascolarizzazione indotta da fattori neurogeni.

Sulle forme di acro-osteolisi a carattere familiare si consulti il lavoro di Harms (82) e, per quanto riguarda l'acro-osteolisi caratteristica dei suonatori di violino, la pubblicazione di Stecken (197).

Non del tutto identici, ma simili a questi, si presentano i quadri (fig. 342, tolta dal lavoro di Pugh) di *riassorbimento osseo sottoperiostale*, so-

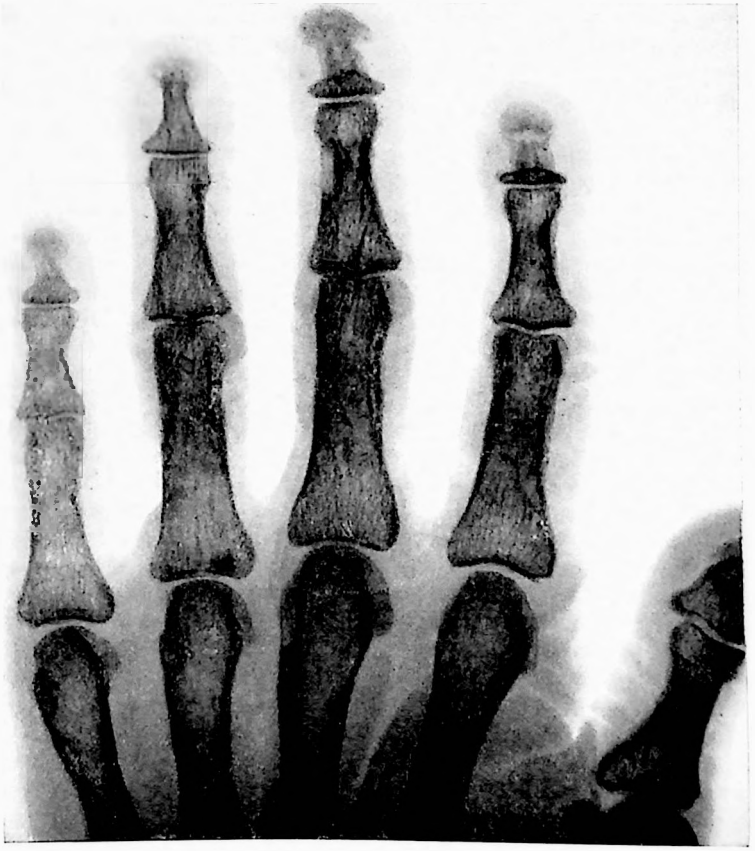


Fig. 341. - Acro-osteolisi: dopo trattamento con Vigantolo.

Fig. 342
(Da Pugh): Iperparatiroidismo con riassorbimento osseo sottoperiostale.

Fig. 343.
Falangi distali incurvate ad artiglio.

Fig. 344.
(Disegno schematico da Brailsford): Osteocondrite (epifisi addensate).

prattutto alle dita della mano. Secondo osservazioni di Pugh (163), come pure di Camp e Ochsner (23), questi processi sono in rapporto con stati di iperparatiroidismo e se ne è notata la comparsa anche nella osteodistrofia nefrogena. Anzi, le decalcificazioni sottoperiostali possono rappresentare al riguardo un buon riferimento diagnostico, tanto che questi AA. suggeriscono di eseguire sempre l'esame radiologico dello scheletro della mano quando si sospetti la esistenza di affezioni come quelle cui si è sopra accennato. Si consultino anche i lavori particolarmente istruttivi di Fanconi e Prader (56).

Schmid (180) ha descritto una osteomalacia della falange terminale del mignolo, in età giovanile.

Freyer (68) ha studiato le *alterazioni tardive* che insorgono negli individui colpiti *da folgorazione*: si ha inizialmente la comparsa di alterazioni necrotiche, poi di alterazioni osteoatrofiche e infine di una osteosclerosi di origine periostale.

Kirner (113) osservò in una ragazza di 12 anni, per il resto sana, che le falangi terminali dei due mignoli erano incurvate ad artiglio (fig. 343). La madre di questa ragazza aveva notato l'insorgenza della malformazione soltanto da pochi mesi e non si aveva notizia di altre anomalie del genere in seno alla famiglia.

Un quadro analogo ha descritto Hippe (88) in una bambina di 12 anni. Ho avuto anch'io occasione di osservare in una bambina di 11 anni lo stesso incurvamento ad artiglio delle falangi terminali dei due mignoli; in questa bimba inoltre l'epifisi della prima falange aveva forma conica e l'atlante appariva tozzo e grossolano. Kaufmann (109) considera l'incurvamento bilaterale della falange distale del mignolo come espressione di una lesione isolata della cartilagine di coniugazione.

Come si è già ricordato, la *base delle falangi terminali* presenta delle piccole *sporgenze dentellate rivolte in direzione distale*, particolarmente pronunciate nell'acromegalia. Nei processi artrosici compaiono in corrispondenza delle articolazioni interfalangee terminali delle *rilevatezze marginali, rivolte in direzione prossimale*, talvolta piegate e incurvate. Per ciò che riguarda i canali nutritizi, cfr. pag. 72.

Nei bambini *l'epifisi delle falangi terminali*, quando ha raggiunto il suo completo sviluppo, *è in genere piuttosto larga* e, in ogni caso, assai più larga dei segmenti iuxta-epifisari delle diafisi (13, 21, 40, 195).

Staples ed altri AA. richiamano l'attenzione su di una *osteocondrite di queste epifisi* che si manifesta con la comparsa di *aree* isolate *di addensamento* (« condensazione ») in seno alle epifisi stesse; una descrizione analoga è stata resa anche da Brailsford (17). Singole epifisi (fig. 344) possono poi divenire ricche di calcio quasi quanto nella osteopetrosi, mentre tutte le altre ossa della mano e delle dita conservano un contenuto di calcio nei limiti della norma. L'affezione decorre clinicamente asintomatica. Radiografie di controllo eseguite a distanza di alcuni anni mostrano che i processi di saldamento si sono compiuti normalmente e solo, talvolta, è ancora dato di scorgere la presenza di addensamenti in seno alla spongiosa.

Per quanto riguarda le « *epifisi picchiettate* » dei neonati e dei bambini, si consulti il lavoro di Mosekilde (146, 67). Questa affezione è conosciuta anche coi termini di: Stippled epiphyses, Chondrodystrophia calcificans, Dysplasia epiphysealis punctata, Chondroangiopathia calcarea seu punctata (34, 54, 106, 122, 138) (vedi anche pagg. 42, 316).

Thelander (204) osservò in un ragazzo di 9 anni *distruzione delle epifisi* ed assottigliamento della rima articolare (tanto delle articolazioni interfalangee terminali quanto di quelle intermedie, dal II al V dito), quale conseguenza di un *congelamento*.

Nella letteratura inglese sono comparse numerose comunicazioni (Saypos ed altri [176]) sulle *lussazioni delle falangi terminali*: tali lussazioni si

osservano spesso, con aspetto tipico, *nei giocatori di baseball.*

Una buona rivista sintetica sui minuti distacchi traumatici che possono spesso verificarsi alla base delle falangi distali e prossimali si deve a Gillespie (74), il quale prende in considerazione di volta in volta anche le premesse anatomiche e, rispettivamente, il ligamento responsabile di queste lesioni.

Il quadro risultante dal *distacco dell'inserzione del tendine estensore alla base della falange terminale*, lesione sportiva dei giocatori di cricket, è indicato con la denominazione di « *mallet-finger* » oppure di « *dito a martello* ». Questa lesione suole prodursi al pollice come conseguenza di un sovraccarico funzionale (« *paralisi dei tamburini* »).

Con la denominazione di « *trigger-finger* » (trigger = grilletto del fucile) o di « *snapping-finger* » o di *dito scattante* si indicano tutti quei casi in cui è in atto una tenovaginite stenosante (30, 53, 55, 75, 84, 101, 163, 193), affezione che nei suonatori di arpa può colpire parecchie dita.

A proposito delle *dita dei sarti*, si consulti la pubblicazione di Ehalt (45); si giunge in essi, quale conseguenza della sensibile pressione esercitata dall'ago contro il ditale, all'abduzione del dito medio dal lato ulnare, mentre la rima articolare dell'articolazione interfalangea intermedia si allarga dal lato radiale e le ossa finitime si deformano di conseguenza.

Al gruppo delle *calcificazioni periarticolari*, considerate nel loro senso più ampio, appartengono anche i piccoli depositi calcarei granulari, privi di importanza clinica, visibili nella fig. 332, in un caso di acromegalia.

Bercow e Poppel (9) riferiscono su di una *calcinosi interstiziale circoscritta*, con estese deposizioni di sali calcarei in corrispondenza delle falangi terminali e, rispettivamente, in prossimità delle articolazioni interfalangee distali (deposizioni calcaree che, pur avendo analogo aspetto, non sono da identificare coi tofi gottosi). In un caso di Wellens (214) si notavano nelle parti molli del pollice minuti depositi calcarei di aspetto granulare ed io stesso ho avuto occasione di osservare la presenza di deposizioni calcaree omogenee, quasi a fibbia, lungo la faccia dorsale della falange terminale del pollice (fig. 345). Anche Klein (114) descrive la presenza di deposizioni calciche molteplici in seno alle parti molli delle dita della mano; si consultino inoltre il lavoro di Jansen (102) e quello di Halper (80, 98) sulla calcinosi e sclerodermia (vedi anche pag. 155).

Jonasch (105) ha descritto il decorso di una calcinosi interstiziale localizzata (19).

Sulle piccole *cisti post-traumatiche* si veda a pag. 74.

Nei *mungitori* furono descritte alterazioni tipiche dell'*articolazione tra la falange media e la falange distale* del 2° e del 3° dito, raramente del 4° e del 5°, mai del pollice. Secondo Novati e Cassali (157), si tratta di un restringimento della rima articolare, di un appiattimento e allargamento delle superfici articolari, di un atteggiamento in sublussazione e della comparsa di osteofiti. La falange unguеale è piegata in senso palmare e radiale. Queste alterazioni riconoscono come movente patogenetico la posizione obbligata nella quale si tengono le dita nell'atto di mungere.

Fig. 345.
Vedi testo.

Fig. 346. - Osso sesamoide nell'articolazione terminale del pollice.

Nell'articolazione terminale dell'indice si osserva talvolta la presenza di un piccolo *sesamoide*: nel pollice tale reperto è quasi costante (fig. 346).

Cole (27) trovò un'*anchilosi congenita dell'articolazione distale dell'indice* in 8 componenti della stessa famiglia. L'anomalia aveva carattere ereditario e si trasmetteva in prevalenza alle donne; nei maschi, solamente due furono i colpiti.

In un bambino di 8 anni, affetto da *disostosi cleidocranica*, Ingham (97) osservò una *suddivisione trasversale delle falangi terminali e medie* della mano destra, mentre nel pollice erano colpite le falangi terminale e prossimale.

Nella fig. 347, che io devo a Brocher, si vedono particolarmente bene i segni classici dell'affezione: *forma conica delle falangi terminali*, loro *suddivisione trasversale* (per esempio dal 3° al 5° dito) quale conseguenza della formazione di un nucleo di ossificazione prossimale e di uno distale, *pseudo-epifisi* al II metacarpale e alterazioni in corrispondenza delle zone epifisarie.

Rösgen e Mamier (173) illustrarono un caso con *strozzatura amniotica di un pollice.*

Fig. 347. - Alterazioni della mano nella disostosi cleidocranica.

Fig. 348. - Vedi testo.

Sulle *disostosi periferiche* e sulle epifisi a forma conica, vedi a pag. 587.

Falangi medie (vedi pag. 63. Nota 1)

Alla nascita il corpo delle falangi medie è ossificato; la loro *epifisi* diviene radiologicamente visibile nel 2°-3° anno di vita; i processi di saldatura si completano nel 17°-18° anno.

All'età di 13-15 anni nella falange media l'*epifisi* appare più larga della parte basale della diafisi ed anche la sua struttura è *più compatta* (fig. 348).

Dove la diafisi è meno larga, al suo centro si osserva un piccolo foro, a margini assai netti; si tratta di un canale nutritizio dall'aspetto tipico. La fig. 349 e il disegno della fig. 350 sono tolti da un lavoro di Ravelli (167).

L'estremo distale, a doppia cupola, della falange ha una *forma* in generale simmetrica. In posizione prossimale rispetto ad esso si trova il punto più stretto della diafisi, la cosiddetta « *vita* » *della falange*, che talvolta ha una larghezza corrispondente solo a metà di quella della base. Negli individui con scheletro robusto, anche la *diafisi* è grossa in modo corrispondente.

Nei segmenti distali i *canali nutritizi* decorrono dal lato radiale in direzione distale. La direzione del canale dei vasi nutritizi è cioè spesso opposta alla direzione principale che segue l'osso nella sua crescita in lunghezza. Il suo decorso è la risultante della crescita in lunghezza dell'osso, della dislocazione passiva della parte distale dell'osso (dislocazione determinata dalla crescita in lunghezza della parte prossimale dell'osso) e della

Fig. 349. - Canale nutritizio.

crescita in lunghezza dei vasi. Quest'ultima è in genere più lenta della crescita dell'osso, come ha descritto Cocchi (28) nei suoi interessanti studi di anatomia comparata sullo sviluppo scheletrico.

Al limite 1/3 distale-1/3 medio della falange media, negli individui oltre i 30 anni, e soprattutto negli individui ora ricordati con forti mani da lavoratore, si trovano lungo i margini mediale e laterale delle falangi delle *sporgenze*, tondeggianti o appuntite; in loro vicinanza si possono inoltre osservare anche minute e distinte isole di ossificazione, come si vede nella fig. 351. Si tratta di creste sporgenti, che anatomicamente decorrono lungo la superficie palmare dell'osso e che servono per *l'inserzione delle guaine tendinee* coi loro fasci di rinforzo a decorso trasversale ed obliquo. (Vedi anche: falangi prossimali). Tali creste sono particolarmente ben riconoscibili sulle radiografie eseguite in proiezione obliqua (fig. 352) e possono essere scambiate sia con le apposizioni di una periostite ossificante sia con un callo di frattura.

In tale proiezione si nota inoltre a carico della *testa* della falange media un particolare *aspetto a taglio obliquo*, che deve però essere considerato come un reperto assolutamente normale.

La *struttura* delle falangi medie e basali si rende particolarmente manifesta nella *osteoporosi* senile di lieve grado, nell'*atrofia ossea* di Sudeck e soprattutto nei *giovani*; sovente si manifestano aspetti pseudocistici oppure si evidenziano (cfr. figg. 314 e 469) delle punteggiature marcate e delle strie sottili, nitide, fitte.

Nella malattia designata da Baumann (6) *sclerosi tubulare dello scheletro*, si nota che nelle dita le *trabecole di spongiosa* sono *ingrossate in maniera evidente* e presentano una *grossolana punteggiatura*; quest'ultimo aspetto è dovuto ai tubuli di spongiosa colpiti dalle radiazioni secondo il loro asse. Anche nelle altre ossa si può riconoscere un doppio contorno della trabecolatura; ciò rende particolarmente manifesta la grossolana striatura longitudinale dei corpi vertebrali.

A pag. 57 sono già state esposte le nozioni più importanti sulle alterazioni dell'*artrite cronica primaria*: restringimento della rima articolare, osteolisi subcondrale (fig. 353), ispessimenti delle parti molli periarticolari, erosioni in vicinanza dell'articolazione (fig. 354), deviazione dell'asse articolare (fig. 355) e nodi di Heberden (130, 186) (fig. 356). Sui nodi di Heberden di origine traumatica ha riferito Stecher (99, 134, 196).

Dubost (43) ha descritto una rara anomalia, la cosiddetta brachiteleipofalangia, caratterizzata da mancanza delle falangi medie e anomala eccessiva lunghezza delle falangi basali.

Processi di riassorbimento osseo di considerevole gravità portano — tanto nelle mani quanto nei

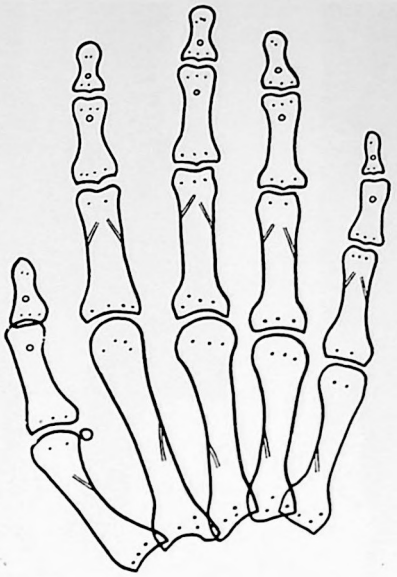
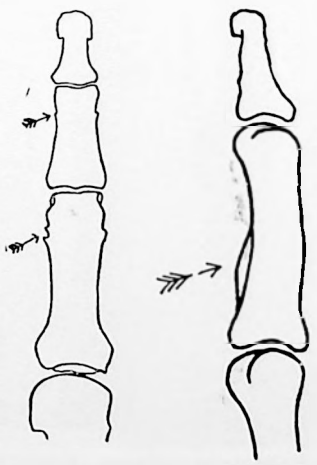


Fig. 350

piedi — alla perdita della parte distale delle falangi medie. La perdita di sostanza è a volte di entità tale che le parti molli soprastanti, divenute ormai sproporzionatamente lunghe, si ripiegano l'una sull'altra come i segmenti tubulari di un canocchiale o il soffietto di una macchina fotografica. Questo quadro divenne noto quale fenomeno concomitante della *poliartrite cronica*, sotto la denominazione di « *main en lorgnette* », dopo la descrizione del caso con controllo autoptico di Marie e Léri (137). Altre osservazioni in proposito si devono a Weigeldt (212) e a Nielsen-Snorrason (124, 154, 183).

Analoghe alterazioni a carico dei piedi, colla denominazione di « *pied en lorgnette* » furono de-



Figg. 351, 352. - Sporgenze e creste normali.

Fig. 353.

Fig. 354.

Fig. 355.

Fig. 353. - Poliartrite cronica primaria in giovane di 22 anni. Assottigliamento della rima articolare, con aree di riassorbimento iuxta-articolari.

Fig. 354. - Poliartrite cronica primaria. Reperto relativamente precoce in corrispondenza delle teste dei metacarpali II e III.

Fig. 355. - Dito mignolo: perdita di sostanza e sublussazione.

scritte da KARTAGENER (107, 108). NAUMANN (150), che mi diede cortesemente le radiografie e fotografie di tale tipo di mani (figg. 357 e 358), nella sua pubblicazione sostiene che, a causa delle gravi distruzioni ossee e mutilazioni delle parti molli, sarebbe più opportuno indicare questo quadro morboso, noto anche come *malattia di* MARIE-LÉRI, con la denominazione di *artrite mutilante*.

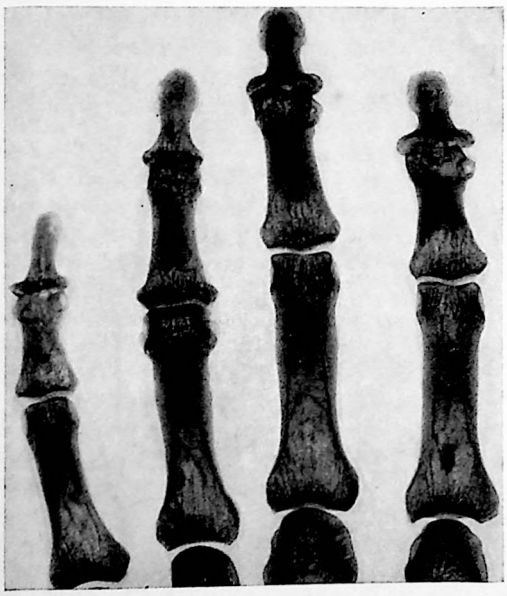


Fig. 356. - Poliartrite cronica primaria con nodi di HEBERDEN.

I *tofi artritici* determinano in corrispondenza dei capi articolari colpiti la comparsa di difetti di contorno, con l'aspetto di vescicole a trasparenza aerea, come mostra la fig. 359. Il dito assume nell'artrite urica un aspetto fusato per il rigonfiamento delle due estremità articolari contigue. Nelle zone colpite la *rima articolare* è manifestamente *ristretta*, segno questo di un grave interessamento della cartilagine, oppure addirittura abolita: ne seguono allora modificazioni di posizione e atteggiamento in sublussazione e flessione della falange distale. Capita frequentemente di notare erosioni ossee a margini irregolari. Si osserva inoltre nella regione carpale un assottigliamento degli spazi articolari e nelle singole ossa del carpo la comparsa di aree di rarefazione, di forma tondeggiante e di grandezza variabile. Non è facilmente dimostrabile la formazione secondaria di osteofiti (11).

KIERULF (10, 70, 111) richiama l'attenzione sul fatto che, a distanza di due mesi da un trauma, in prossimità delle articolazioni interfalangee possono comparire piccole perdite di sostanza, ben delimitate e simili nell'aspetto a tofi gottosi marginali.

HORNSTEIN (90) ha descritto le alterazioni

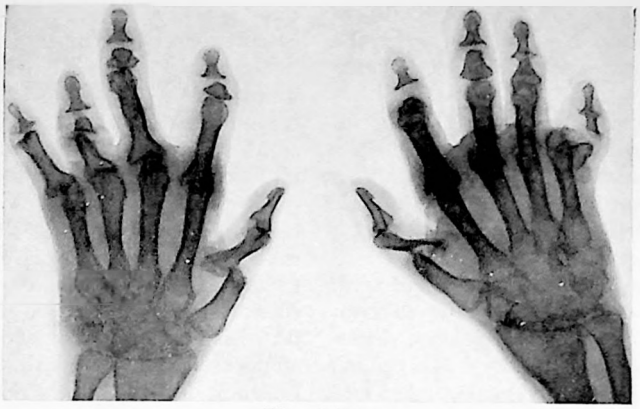


Fig. 357.

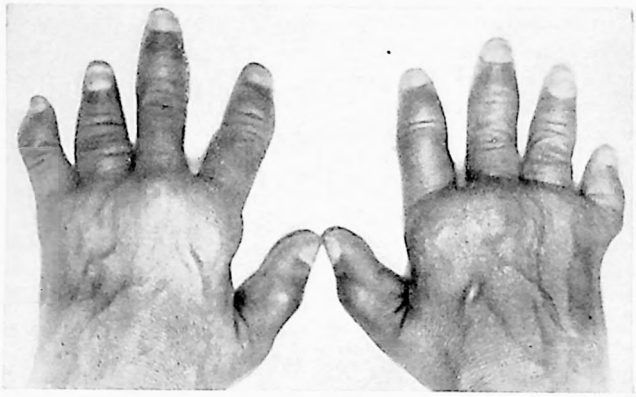


Fig. 358.

Figg. 357 e 358. - Artrite mutilante.

Fig. 359. - Tofi artritici.

Fig. 360. - Displasia condromatosa che ha colpito soltanto il 1°, 2° e 3° dito.

scheletriche caratteristiche del morbo di Bourneville-Pringle (*sclerosi tuberosa cerebrale*). Le falangi si presentano osteoporotiche, con struttura grossolana.

Fenomeni di riassorbimento osseo sottoperiostale si verificano non solo in corrispondenza delle falangi terminali, ma anche a carico delle falangi medie e prossimali, come pure nella parte distale dell'avambraccio e dell'omero (vedi in Pugh [164]).

Lick e Wiehweger (131) hanno recato un interessante contributo al chiarimento diagnostico della *displasia fibrosa dello scheletro*, dimostrando che l'affezione può estendersi alle epifisi, falangi, ossa del carpo e del tarso, ossia ad elementi scheletrici che finora si credevano indenni. I tumori cutanei concomitanti presentavano anch'essi un analogo quadro istologico.

Aree di rarefazione di tipo alveolare-cistico si possono osservare in tutte le falangi nel corso della malattia designata una volta come *osteite tubercolare multipla cistoide di* Jüngling e ora come *sarcoide di* Boeck. L'aspetto di queste lesioni di tipo cistico è già stato ricordato nell'esempio della fig. 339, che riguarda un'alterazione di questa natura a carico delle falangi terminali, e così pure sono già stati riportati alcuni dati della letteratura in proposito (vedi pag. 68). Un altro lavoro di particolare interesse, corredato di una estesa bibliografia soprattutto per quanto riguarda la letteratura americana, è quello di Holt e Owens (89, 215). Si pensi in questi casi a fare anche ricerca di eventuali calcoli renali (Schüpbach [184, 185]).

Fig. 361. - Malattia di Thiemann.

Gerard (73) ha trovato in due casi di angiomatosi aree di aspetto cistico in concomitanza con precipitazioni calcaree nelle parti molli. Erosioni ossee in casi di tenosinovite nodulare sono state descritte da Litwer (133).

La fig. 360 (caso di A. Köhler) consente di osservare nel corpo delle falangi medie e prossimali delle tre dita del lato radiale caratteristiche fissurazioni longitudinali, in parte a margini sclerotici. A. Köhler le considera espressione di una displasia condromatosa e richiama l'attenzione sulla possibilità di una localizzazione unilaterale dell'affezione (*Alterazione della crescita di* Ollier).

Quando i canali nutritizi appaiono dilatati, si pensi all'eventualità di una sindrome di Klippel-Trénaunay (vedi pag. 47) (61).

Anche Brailsford (18) dà di un quadro simile una analoga interpretazione diagnostica, mentre Khoo e Yang (110), in un'osservazione corrispondente a questa, pensano piuttosto all'osteite tubercolare multipla cistoide di Jüngling, ossia al sarcoide di Boeck (cfr. fig. 339). A questo proposito dev'essere ricordato anche un interessante lavoro di Exner (51) sull'« Alterazione di crescita condromatosa-discondroplasica di Ollier »; sull'iperostosi corticale infantile, vedi in Meadors (143).

Da Thiemann (205) per la prima volta nel 1909 e successivamente da Fleischner (62, 64, 121, 151) nel 1923 e da Liess (4) venne descritta una particolare affezione delle epifisi delle dita delle mani e dei piedi (fig. 361), denominata poi *malattia di* Thiemann. In essa sono colpite le articolazioni media e distale, specialmente del 2°, 3°, 4°, 5° dito, che appaiono ristrette soprattutto dal lato estensore, mentre si rigonfiano lungo i loro margini. Prominenze a forma di becco sporgono ai lati della corticale. Si giunge a quadri in cui le falangi appaiono come fortemente schiacciate l'una contro l'altra; spesso, secondo quanto si è già avuto modo di ricordare, si notano corrispondenti processi di addensamento e di frammentazione delle epifisi. Nelle zone centrali restano sovente solo minuti residui calcarei. Però la necrosi non colpisce unicamente il lato estensore delle epifisi, perchè possono verificarsi anche *necrosi totali*. Steingräber (198) richiama l'attenzione sull'importanza della proiezione laterale per la diagnosi precoce di questa alterazione. Sono frequenti posizioni in sublussazione. In genere l'affezione compare nel 15°-18° anno di età; di solito guarisce bene, tuttavia possono residuare alterazioni artrosiche, come pure, in conseguenza delle deformazioni che si accompagnano alle descritte caratteristiche posizioni delle dita,

Fig. 362. - Alterazioni epifisarie nella mano di un pugilatore (vedi testo). (Caso di Cornelssen).

si può verificare anche una riduzione della estensibilità e un allargamento dei distretti articolari con accorciamento del dito colpito. Tali *necrosi epifisarie asettiche* possono comparire in parecchie articolazioni (per esempio, malattia di Perthes associata con la malattia di Thiemann o con quella di Dieterich). È tipico di quest'affezione il carattere ereditario dominante con forte penetranza (16, 37, 39, 41, 44, 48, 62, 66, 76, 102, 116, 159, 170, 171, 174, 179, 202, 205, 206, 213).

Devo alla cortesia di Cornelssen la fig. 362, che illustra le alterazioni epifisarie delle mani di un giovane pugilatore, il quale aveva esercitato questo sport sin dai primi anni della gioventù.

La fig. 363 mostra un tipico reperto tardivo di alterazione epifisaria di Thiemann in un individuo di 28 anni, che non aveva mai lamentato alcun infortunio. Altri reperti, pure tardivi, sono illustrati nelle figg. 379-381.

Si deve a Brombart la comunicazione di un caso di epifisi a cono (« épiphyse en cône » oppure « en bouchon de carafe ») delle falangi medie dell'indice e del mignolo (fig. 364, cfr. anche pag. 587).

A. Köhler riporta la fig. 365 nella quale si osservano caratteristici *tagli obliqui delle estremità distali delle falangi medie* dal 2° al 5° dito, per modo che le falangi terminali vengono a disporsi di sbieco rispetto alle falangi medie. Le estremità distali delle falangi basali hanno conformazione ad angoli ben marcati. Una donna, madre di 8 figli, presentava questa anomalia: dei figli, tra maschi e femmine, ne furono colpiti 5; inoltre presentavano la stessa anomalia 5 nipoti su 8. L'affezione ebbe inizio dal 7° al 10° anno, con allargamento e deformazione delle falangi medie. Nessun sintomo che stesse ad indicare l'esistenza di processi artrosici a carico di altre articolazioni; nessun segno di disendocrinia.

Candolin (24, 172) descrive 171 casi di una affezione caratteristica che colpisce le *dita della mano nei pescatori di foche*. La malattia compare in primavera, in coincidenza con una ferita che il pescatore si fa appunto nell'afferrare le foche.

Fig. 363

Fig. 364

Fig. 363. - Malattia di Thiemann.
Fig. 364. - Epifisi a cono (caso di Brombart).

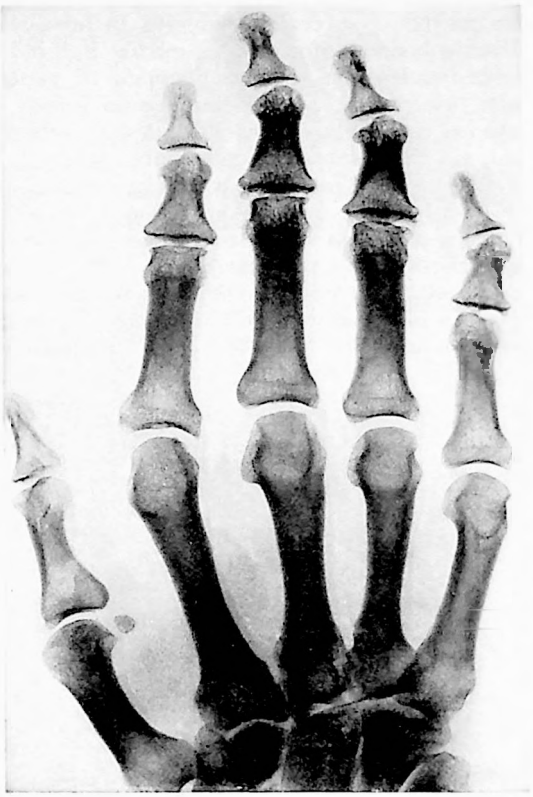


Fig. 365. - Singolare osteoartrosi delle dita della mano, insorgente nell'infanzia (più tardi, altamente deformante); forma ereditaria a carattere dominante.

Il dito colpito, dopo un periodo d'incubazione che varia da 1 giorno a 5 settimane, si gonfia e comincia a far male; non v'è nessuna tendenza alla suppurazione, però le articolazioni sono sede di un processo infettivo e vanno facilmente incontro ad anchilosi. Questa monoartrite specifica delle dita della mano viene indicata da Orlow (158) coi termini di « *Tschinga* », « *Speck-Finger* », « *Seal-Finger* ».

Nei *giocatori di pallone* si osservano *lussazioni* a carico delle articolazioni interfalangee media e terminale. Kraus (119, 188) osservò tale doppia lussazione in un insegnante di educazione fisica

che aveva ricevuto violentemente il pallone sul mignolo destro (vedi anche: falange terminale, lesioni da baseball). La causa dell'alterazione denominata « *dito scattante* » (vedi pag. 71), deve essere considerata una tenovaginite stenosante; può però avervi parte anche una marcata inclinazione in senso dorsale della falange media, dato che è allora facile, nei movimenti di estensione, raggiungere una posizione in sublussazione (Vogel [208]).

Jansen (102) ebbe modo di constatare, in due casi, la presenza di calcificazioni caratteristiche ai lati mediale e palmare dell'articolazione interfalangea distale e, rispettivamente, in prossimità dell'articolazione interfalangea media. Egli indicò questo quadro con la denominazione di *peritendinite calcarea*; le calcificazioni erano infatti situate nei tendini in corrispondenza delle articolazioni, ciò che sembra estremamente raro.

Nella *calcinosi interstiziale localizzata* (figg. 366 e 367) si formano deposizioni calciche nel sottocute, senza che lo scheletro presenti alterazioni apprezzabili. In contrapposizione a quanto avviene nella vera gotta, i depositi calcarei sono del tutto indipendenti dalle articolazioni; spesso però essi hanno sede in loro prossimità. Questi depositi calcarei possono regredire, come dimostrano le figg. 368 e 369 (la radiografia di controllo è stata eseguita otto anni dopo il primo esame radiologico). Oltre ai lavori già ricordati nel capitolo sulle falangi distali, si consulti anche il riepilogo di Hamilton (81).

Fig. 366

Fig. 367

Fig. 368

Fig. 369

Figg. 366-369. - Calcinosi interstiziale localizzata (vedi testo).

Apposizioni ossee sul lato estensore di numerose articolazioni interfalangee medie e terminali in concomitanza con l'atrofia ossea di Sudeck sono state descritte da Mau (142).

Non è questo il luogo adatto per elencare le molteplici *malformazioni delle falangi medie*. Col termine di *brachimesofalangia* si indica un accorciamento ereditario, congenito, della falange media. Se questa poi assume forma a cuneo, allora la falange terminale si dispone obliquamente rispetto ad essa e ne risulta una *clinodattilia*. Questa malformazione colpisce per lo più il 4° ed il 5° dito. Se la falange media manca completamente, si parla di *amesofalangia*. A questo proposito, rimandiamo ancora una volta a pagina 56.

La brachidattilia e, rispettivamente, la clinodattilia, con atteggiamento in flessione del dito mignolo a causa dell'iposviluppo della sua falange media, è un reperto che si può osservare anche in individui assolutamente sani, ma che nel *mongolismo* compare nel 62% dei casi (Hefke [85]) (fig. 370: in un caso di mongolismo). Si tratta di anomalie che si trasmettono notoriamente per via ereditaria, come hanno messo in rilievo Sorrel (192) e Sachs (175). Quest'ultimo A. potè infatti osservare in 5 generazioni di una stessa famiglia l'accorciamento della falange media del mignolo con posizione in flessione del dito (vedi anche Schmid e Junker [181]; inoltre Wilson [217]).

Mouchet (147) ha dimostrato che fra le diverse malformazioni della mano si può annoverare la presenza di *ossa interfalangee*.

Falangi prossimali (vedi pag. 63. Nota 1)

È superfluo ripetere qui ancora una volta per esteso quello che già si è detto a proposito delle falangi terminali e medie, dato che possono, naturalmente, osservarsi a carico delle falangi prossimali gli stessi quadri e le stesse alterazioni che abbiamo rilevato per le altre falangi. Pertanto, qualora si desideri studiare una determinata alterazione delle falangi prossimali, si devono consultare anche i capitoli relativi alle falangi terminali e medie.

Le falangi basali *ossificano nell'11° settimana di vita fetale*. I nuclei di ossificazione delle loro epifisi prossimali divengono radiologicamente visibili all'età di 2 anni e 3 mesi - 2 anni e mezzo e si saldano al corpo della falange a cominciare dal 17° anno.

Fig. 370. - Brachi- e clinodattilia.

Fig. 371.
Forma dell'epifisi basale di una falange prossimale.

Le falangi basali hanno un *aspetto* più o meno *asimmetrico* perchè gli « angoli » del lato radiale, tanto quelli distali quanto quelli prossimali, sono bene arrotondati, mentre gli « angoli » del lato ulnare appaiono invece piuttosto acuti. Lo sviluppo asimmetrico delle epifisi prossimali spiega perchè, sulle radiografie in proiezione obliqua, questo disco osseo dal lato palmare appaia piuttosto addensato e considerevolmente più largo del tratto di diafisi adiacente; anzi la diafisi lungo la superficie palmare ne è per un breve tratto quasi contornata (fig. 371). Pertanto il margine della diafisi non si continua direttamente con la zona epifisaria, ma di regola esiste tra essi come un piccolo gradino.

Purtroppo avviene ripetutamente di leggere, anche in lavori recenti, che gli *addensamenti dei tratti distali della diafisi* (la quale, in tale sede, viene ad assumere un aspetto irregolarmente ondulato) sono interpretati come ispessimenti periostali, cioè come segni di una periostite o di una osteopatia ipertrofica. Questi addensamenti sono ben visibili sull'ingrandimento radiografico della fig. 372. È istruttivo a questo proposito osservare il preparato anatomico della fig. 373, dal quale ben si rileva che si tratta solo di creste ossee cui si inseriscono i capi tendinei. La proiezione obliqua è ancora più insidiosa: il *canale nutritizio*, la cui direzione nella fig. 374 è segnata dalla freccia, può in tal caso essere scambiato per una fissurazione e il radiologo poco esperto è a volte indotto a considerare come un callo la relativa sporgenza delle pareti ossee. Un quadro di interpretazione ugualmente insidiosa è riprodotto nella fig. 375: il fondo del sottile solco che si intravede può simulare una fessura.

Nella *condrodistrofia fetale* fu descritta la presenza bilaterale di una *epifisi distale* della falange basale del 4° dito e, contemporaneamente, di un manifesto allargamento della metà distale della falange basale del 3° dito, come si osserva spesso nella brachidattilia.

Nelle falangi basali la *struttura ossea* si presenta con particolare nitidezza; per questa ragione vi si può riconoscere assai chiaramente la eventuale esistenza di diversi quadri patologici, dei quali abbiamo trattato nei precedenti capitoli, come ad esempio l'aspetto vescicoloso dei condromi, le manifestazioni cistiche di piccolo volume, la sclerosi tubulare. Ciò vale anche per *l'atrofia ossea acuta di* Sudeck (cfr. fig. 314).

Vi sono *angiomi venosi racemosi* estesi a tutta una metà del tronco che, nelle dita della mano, provocano un assottigliamento della corticale e la comparsa di immagini di aspetto cistico; le falangi possono anche assumere un aspetto lievemente soffiato (Bonse [15]). In contrapposizione a questi quadri, si devono ricordare gli addensamenti ossei che compaiono come *isole di com-*

Fig. 372

Fig. 373

Fig. 372. - Falange prossimale con normale addensamento della diafisi.

Fig. 373. - Superficie palmare: creste ossee corrispondenti a superfici di inserzione di capi tendinei.

Bibliografia pagg. 597-600

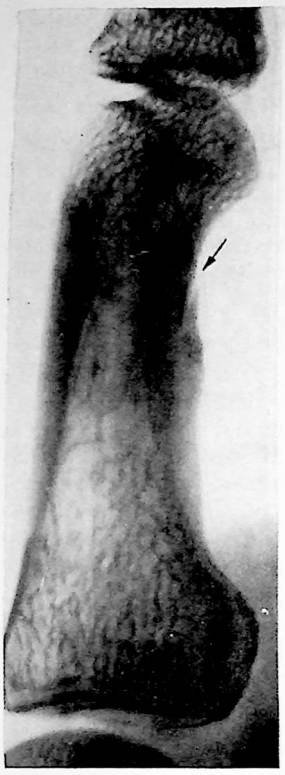


Fig. 374

Fig. 375

Fig. 376

Fig. 374. - Reperto normale: canale nutritizio.

Fig. 375. - Cresta ossea, fondo del solco (che si intravede appena) e canale nutritizio (vedi testo).

Fig. 376. - (Da Horwitz): necrosi asettica.

patta nella falange basale del mignolo oppure in quella che Brauer (20) ha descritto come «*forma frusta*» *della meloreostosi* e che colpisce solo il V° dito. Si potrebbe forse considerare come appartenente a questa forma di meloreostosi anche il caso illustrato nella fig. 404, dalla opacità con aspetto a fiamma di candela. In un neonato, la cui madre aveva ingerito quantità enormi di vitamina D, comparvero segni evidenti di *ipervitaminosi* (Humbert [95]): nelle singole dita si osservavano manifeste note di *ipercalcificazione* e *l'osso presentava struttura granulare*; vi erano pure *calcificazioni arteriose*. Horwitz (92, 111), in vicinanza della testa della falange prossimale dell'indice (fig. 376), descrive la presenza di un tratto di falange a struttura rarefatta, con una larga area di diafania a forma di conca. Il caso potè essere studiato soddisfacentemente e risultò che si trattava di una *necrosi asettica localizzata* e di una rarefazione post-necrotica dell'osso.

Sui difetti di sostanza che si osservano nell'artrite mutilante, con l'aspetto di «*main et doigts en lorgnette*», abbiamo già parlato (vedi pag. 73).

Nella *disostosi multipla* di Pfaundler-Hurler si è notato che le *falangi basali* prendono una *forma a pan di zucchero* man mano che l'estremo falangeo distale si appuntisce, la spongiosa assume una struttura a grosse maglie e la corticale si addensa. Mau (142) ha studiato il quadro radiologico di una disostosi encondrale della mano (cfr. pag. 43).

Le *fratture* delle falangi prossimali si verificano prevalentemente nei loro *segmenti basali*. La valutazione diagnostica delle piccole fratture iuxtaarticolari presenta delle difficoltà. Nelle figg. 377-321 sono da noi messi a confronto quadri di piccole e recenti *fratture parcellari da strappamento* (fig. 377), di *fratture con distacco di frammenti ossei di più antica data* (fig. 378) e di *esiti di malattia di* Thiemann (figg. 379-381) (vedi pag. 77). Spesso capita di vedere quadri simili a quelli della fig. 382, in cui è difficile decidere se si tratta di una vecchia frattura o di una necrosi ossea asettica. Anche le *piccole ossa, simili ai sesamoidi*, che non di rado sono visibili lungo il lato dorsale (e radiale) dell'*articolazione basale del pollice* (fig. 383) sono probabilmente da ricondurre a processi di necrosi asettica. Queste immagini di ossa simili ai sesamoidi sono da tenere ben di-

Fig. 377

Fig. 378

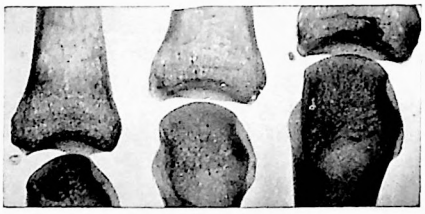


Fig. 379

Fig. 380

Fig. 381

Figg. 377-381. - Vedi testo.

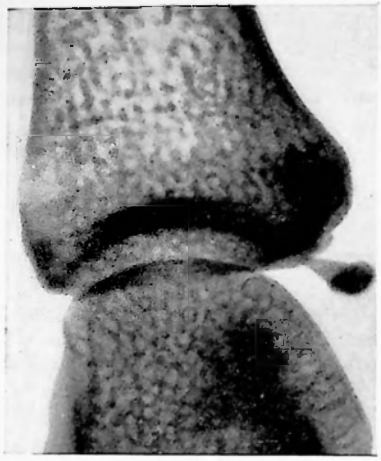


Fig. 382. - Esiti di malattia di THIEMANN.

difficile diagnosticare le *lussazioni e le sublussazioni* che colpiscono l'articolazione basale del pollice, dato che sulle abituali radiografie del pollice quasi sempre è dato di rilevare un « atteggiamento in sublussazione », condizionato unicamente da fenomeni proiettivi. Il radiologo poco esperto può essere facilmente indotto a formulare una errata

Fig. 383. - Vedi testo.

stinte dai sesamoidi veri e propri, dei quali ci occuperemo nel capitolo riguardante le ossa metacarpali (pag. 84).

Dal punto di vista radiologico, è estremamente diagnosi di sublussazione appunto dalla posizione obliqua che assumono le due ossa l'una rispetto all'altra. Nei casi dubbi, si raccomanda di eseguire la radiografia di controllo dell'altra mano.

OSSA METACARPALI

I *nuclei di ossificazione* delle ossa metacarpali compaiono dal 2° al 4° mese di vita fetale. Dall'età di 10 mesi a 2 anni si rendono visibili i centri di ossificazione delle *epifisi* distali delle ossa metacarpali II-III-IV-V e quello della epifisi prossimale del I metacarpale. Le ossa metacarpali sono ossa tubulari ad una sola epifisi, nelle quali, come si è ora detto, compaiono unicamente una epifisi prossimale per il I metacarpale ed una epifisi distale per tutti gli altri metacarpali. Le zone epifisarie distali delle ossa metacarpali dal II al V presentano forma a calice. Il nucleo epifisario alla sua comparsa è rotondo e sta posato sopra il calice come una piccola palla. Col crescere della statura (per esempio, all'età di 12 anni), le epifisi distali si fanno larghe quanto il tratto finitimo della diafisi. I preparati anatomici riprodotti nelle figg. 384 e 385 lasciano riconoscere il decorso tipicamente ondulato della commissura epifisaria distale e mostrano inoltre dal lato radiale una *sporgenza a forma di becco*, quasi simile ad una esostosi, che è visibile anche radiologicamente.

Relativamente rara è la comparsa di altri nuclei epifisari e precisamente in posizione distale nel I metacarpale e in posizione prossimale nel II (figg. 386 e 387). Si coniò per essi l'espressione di « *pseudoepifisi* »; questo termine però non ha trovato un consenso unanime. Abbiamo già avuto occasione di accennare a tali pseudoepifisi nel capitolo sulle falangi terminali a proposito della disostosi cleidocranica (pag. 39); la fig. 347 mostra infatti una grossa epifisi prossimale nel II metacarpale; tale reperto era bilaterale. Nel I metacarpale è spesso accennata la presenza di

Fig. 384

Fig. 385

Figg. 384 e 385. - Decorso delle commissure epifisarie.

Bibliografia pag. 600

Fig. 386

Fig. 387

Figg. 386 e 387. - Pseudoepifisi.

una epifisi distale (fig. 386); la fig. 388 riproduce appunto un quadro di tale anomalia. Sovente le pseudoepifisi arrivano a formarsi soltanto in un dito. Esse compaiono talvolta anche in bambini normalmente sviluppati e non sono affatto da considerare quali segni tipici di una atireosi, come è invece per quei casi in cui tutte le ossa metacarpali presentano una epifisi basale, sono cioè biepifisarie.

Fig. 388. - Alterazione epifisaria di Ribbing.

Del resto, le *pseudoepifisi compaiono prima dei nuclei di ossificazione normali*, mostrano una *rapida crescita e si saldano precocemente alla diafisi*, spesso già a 6-7 anni di età invece che al 17°. Si deve a Weinert (36) uno studio sul problema delle pseudoepifisi.

Anche la *forma e la struttura delle epifisi distali* possono presentare alterazioni. Così accade talvolta di notare che, invece di avere la solita forma emisferica, i nuclei epifisari nel 2°-3°-4°-5° dito presentano una deformazione a cubo. In un caso del genere erano alterati anche i processi di ossificazione della rotula e della testa del femore (Gorzawski [11]). Nello scheletro di 4 membri di una famiglia composta di 13 fratelli e sorelle, Ribbing (25) ha descritto la presenza di addensamenti peculiari, di aspetto massiccio, a carico della parte distale delle ossa metacarpali, in concomitanza di altre lesioni epifisarie. In questa disostosi encondrale i nuclei ossei assumono una struttura manifestamente granulare (vedi pag. 45). In una ragazza affetta da *morbo di* Ribbing (fig. 388), oltre alle alterazioni relative alle commissure epifisarie, si osservava anche una deformazione a cubo dell'epifisi distale del IV metacarpale.

Non si confonda quest'affezione con l'alterazione scheletrica pure descritta da Ribbing (25, 26), ma da lui denominata « *sclerosi diafisaria multipla ereditaria* », affezione che dal punto di vista radiologico presenta notevoli analogie con la *malattia di* Camurati-Engelmann. Si hanno in tale osteopatia altissime concentrazioni di calcio, come nella malattia delle ossa di marmo, però solo in corrispondenza della diafisi delle ossa lunghe della mano, mentre le zone epifisarie appaiono fortemente decalcificate, quasi vescicolose, senza tuttavia essere rigonfie.

È già stato detto che le pseudoepifisi si saldano precocemente; nella fig. 387 si vede infatti, in un ragazzo di 10 anni, che le pseudoepifisi sono già in parte saldate, mentre tutte le epifisi normali appaiono ancora nettamente separate.

Si possono però verificare anche *arresti nella saldatura di epifisi normali*, nel modo che per il V metacarpale è rappresentato dal disegno schematico della fig. 389.

Nella descrizione delle falangi terminali è già stato ricordato che *singole epifisi possono addensarsi* fino ad assumere un'opacità quasi marmorea, mentre tutte le altre ossa della mano e le loro epifisi conservano struttura normale (cfr. disegno fig. 344).

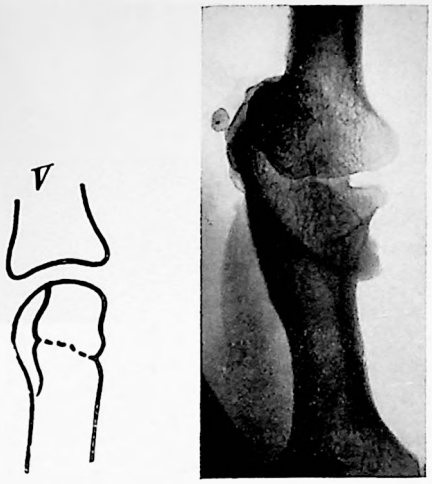


Fig. 389 Fig. 390

Fig. 389. - Arresto del processo di saldatura epifisaria.
Fig. 390. - Necrosi epifisaria di Dieterich.

Nelle ossa metacarpali possono verificarsi *necrosi epifisarie asettiche*. Ne sono state descritte da Dieterich (2, 7, 9, 27) e da Seyss (30) e sono note con la denominazione di *necrosi epifisaria di* Dieterich.

Quale conseguenza di processi patologici di tale natura, in una o più ossa metacarpali si possono stabilire manifeste deformazioni, rigonfiamenti lungo i lati dei loro segmenti distali e raccorciamenti in toto. È lecito chiedersi se quadri come quello della fig. 390 debbano essere compresi in tale gruppo.

A questo proposito si osservi con attenzione anche la fig. 391. Vi si nota un *rigonfiamento a forma di mazza del* III *metacarpale* e nel V metacarpale la formazione di una doppia testa. Mentre nel 2° e nel 4° dito le commissure epifisarie sono visibili, quella del 3° dito è già obliterata e nel 5° dito si riconosce che una delle teste è totalmente saldata, mentre per l'altra persiste ancora la commissura epifisaria. Dato che si osserva anche una *formazione ossea atipica sul lato radiale dell'epifisi (prossimale) del* I *metacarpale* non si può, così senz'altro, includere questo caso nel gruppo delle malformazioni.

Nella *testa del* II *metacarpale* si vede di frequente un'*isola di compatta*; essa non deve venire scambiata per un sesamoide che si proietti su quest'osso.

Avviene non raramente di notare la presenza di *calcificazioni a forma di virgola*, come se ne può osservare nella fig. 392, con un aspetto simile a quello dei già ricordati addensamenti di compatta; non è tuttavia ancora dimostrato se si tratti di vecchie fratture oppure, come nel caso del paziente della fig. 393, il quale non aveva mai avuto alcun incidente, di alterazioni osteocondritiche.

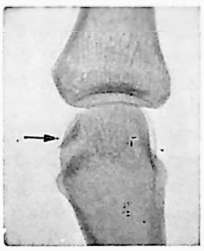


Fig. 392. - Calcificazione a forma di virgola.

In prossimità della testa delle ossa metacarpali talvolta si evidenziano anche delle *calcificazioni con aspetto di delicate ombre calcaree*. Cooper (4) ha riferito che i controlli istologici da lui effettuati rivelarono in questi casi l'esistenza di una *tendinite calcificante* della regione metacarpo-falangea.

L'esistenza di processi proliferativi di aspetto granulare e di erosioni nella testa del II e III metacarpale non ha nulla a che vedere con alte-

Fig. 391. - Vedi testo.

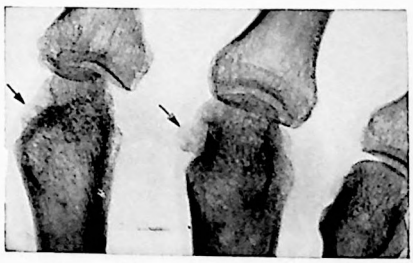


Fig. 393 - Alterazioni osteocondritiche.

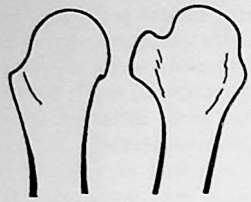


Fig. 394.

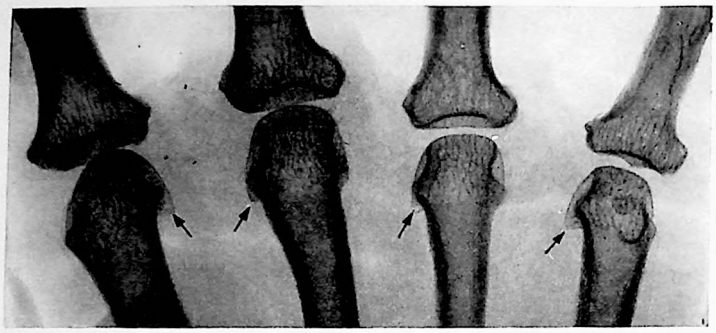


Fig. 395.

Figg. 394 e 395. - Variazioni morfologiche che rientrano nella norma.

razioni del nucleo epifisario. Si tratta di *alterazioni artritiche croniche*, come è confermato anche dall'assottigliamento della rima dell'articolazione basale del dito, che normalmente è alta 1 millimetro e mezzo. È noto che i processi erosivi possono anche essere estesi e gravi. Degli stati terminali, la « main en lorgnette », abbiamo già parlato (pag. 73).

Il quadro opposto, l'esistenza cioè di *sporgenze simili ad esostosi*, come si osservano nelle figg. 394 e 395, si può spiegare facendo ricorso a quanto sappiamo sui processi di ossificazione delle epifisi. La saldatura di una commissura epifisaria, come quelle delle figg. 384 e 385, può condurre a tali forme bizzarre. Non si tratta qui di vere e proprie esostosi, ma di *anomalie morfologiche*.

Nel I *metacarpale*, distalmente, si mettono in evidenza delle piccole *esostosi*, per lo più *dal lato radiale* (fig. 396). Fino a che punto per la comparsa di queste immagini possa avere importanza l'eventuale preesistenza di una pseudoepifisi, non è ancora ben chiarito. Io ho visto anche delle esostosi dirette verso il sesamoide del pollice, che si dispongono come per articolarsi con esso.

I **sesamoidi** che hanno sede in corrispondenza della testa delle ossa metacarpali compaiono, secondo il ben noto *schema di* A. Köhler (fig. 397), in numero di due al I, IV e V metacarpale e unici invece al II e III.

Fig. 396. - Tipica sporgenza a forma di esostosi del I metacarpale.

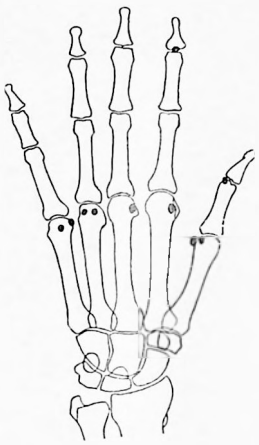


Fig. 397. - Sesamoidi. (Schema di Köhler).

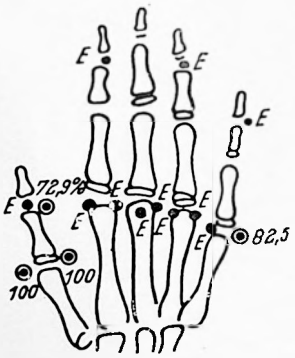


Fig. 398. - Schema di Degen: Ossa sesamoidi finora osservate nella mano dell'uomo adulto. I sesamoidi dell'articolazione metacarpo-falangea del pollice sono sempre presenti. È indicata la percentuale di comparsa dei sesamoidi più frequentemente reperibili. I sesamoidi che si osservano con minor frequenza sono indicati con la lettera E (Einzelfälle = = casi isolati). I sesamoidi delle falangi terminali sono finora stati osservati e descritti solo una volta.

Fig. 399. - Sesamoidi.

Questo schema di Köhler sulla comparsa dei sesamoidi nella mano deve però essere completato sulla base di ulteriori osservazioni radiologiche. Degen (5, 23), da cui riproduciamo il disegno schematico della fig. 398, constatò che i due sesamoidi della falange basale del pollice compaiono nel 100% dei casi, un sesamoide compare nell'articolazione terminale del pollice nel 72,9% dei casi, un altro alla base dell'articolazione prossimale del mignolo nell'82,5% dei casi. Furono invece osservati solo saltuariamente il secondo sesamoide del pollice, i due sesamoidi della testa del II, III, IV, V metacarpale, come pure un sesamoide presso l'articolazione terminale dell'indice e uno presso le articolazioni terminali del 4° e 5° dito.

Ruckensteiner (28) ha descritto un sesamoide sul lato dorsale dell'articolazione terminale del pollice. Wagner e Schaaf (35) hanno studiato le dimensioni e la frequenza dei sesamoidi nell'acromegalia, constatando che in tale affezione sono presenti sesamoidi in numero superiore alla media e tutti molto grossi.

Le figg. 397 e 398 indicano schematicamente la frequenza dei vari sesamoidi.

Spesso si trovano *sesamoidi al* I, II e V *metacarpale*. La loro comparsa è radiologicamente dimostrabile dall'8° al 12° anno di vita. Io però li ho osservati solo in individui che avevano raggiunto almeno il 12° anno di età.

La *struttura* dei sesamoidi è caratteristica. Nei più grossi di essi si osserva distintamente il disegno della spongiosa mentre i più piccoli, con iniziale calcificazione, si presentano sotto forma di un'ombra calcarea piuttosto omogenea che, quando si proietta in corrispondenza della testa di un metacarpale, può essere interpretata come un'isola di compatta e se invece ne resta al di fuori, come un piccolo frammento di frattura.

Nell'esame della struttura dei sesamoidi, dobbiamo tener presente che anche *i sesamoidi possono essere colpiti da processi patologici*. Per esempio, sono state descritte delle *partizioni* di sesamoidi (fig. 400); in questi casi il calcio contenuto nell'osso si presenta spesso con aspetto chiara-

Fig. 400

Fig. 401

Fig. 400. - Bipartizione di un sesamoide.

Fig. 401. - Osteonecrosi.

Fig. 402

Fig. 403

Fig. 402. - Osteonecrosi.

Fig. 403. - Sesamoidi con scarso e con notevole contenuto di calcio.

Bibliografia pag. 600

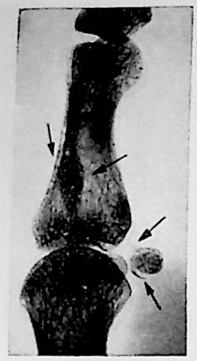


Fig. 404

Fig. 404. - Frattura falciforme di un sesamoide; area di addensamento in seno alla diafisi.

mente granulare (vedi: sesamoide dell'alluce). Io ebbi modo di osservare una simile alterazione, non di origine traumatica, a carico del sesamoide situato presso il V metacarpale; si trattava di un processo osteonecrotico (fig. 401). Tali processi, nella loro evoluzione, si accompagnano a caratteristici addensamenti della struttura e a precipitazione di sali di calcio (fig. 402).

Nel pollice di un individuo che non ricordava di aver subito alcun trauma si sono messi in evidenza, accanto a sesamoidi ricchi di calcio, altri che ne erano poveri (fig. 403). Noi siamo in possesso di parecchi casi come questo e supponiamo che si tratti della presenza di tre sesamoidi del pollice, uno dei quali piuttosto povero di calcio.

Le *fratture dei sesamoidi* si verificano per lo più quale conseguenza di traumi diretti (Singberg [31]); in questi casi, come hanno dimostrato Jellinger ed altri (15, 29, 32, 34, 37), si determinano soprattutto delle *fratture falciformi* con l'aspetto che si vede nella fig. 404. Si osservano però anche delle *fratture comminute* e dei semplici *distacchi parcellari* (fig. 405). Sono rilievi semeiologici peculiari delle fratture: l'interruzione della corticale; la delimitazione non netta, come sbocconcellata, dei frammenti in sede di frattura; lo spostamento del sesamoide, provocato dalla tumefazione post-traumatica delle parti molli. Io

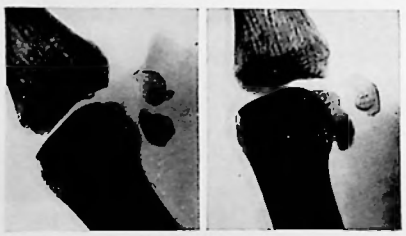


Fig. 405 Fig. 406

Figg. 405 e 406. - Frattura di un sesamoide (vedi testo).

ebbi modo di ricontrollare lo stesso paziente 10 mesi dopo (fig. 406) e trovai che i frammenti erano saldati, ma che presentavano *alterazioni artrosiche*, ciò che del resto non è raro. Osservazioni analoghe si devono a Kremser (17, 18).

Non è particolarmente rara neanche *l'interposizione del sesamoide* nell'articolazione metacarpofalangea; in genere la si osserva a seguito di lussazioni (Nutter [22]).

La lunghezza e lo spessore delle singole ossa metacarpali differiscono notevolmente. Il I metacarpale è il più corto e, sovente, anche il più grosso; talvolta i suoi margini, soprattutto dal lato dorso-radiale, si presentano alquanto rugosi. Il più lungo è il II, il più sottile il IV.

Nel descrivere le falangi basali ho già ricordato le apposizioni « periostali » lungo la corticale della diafisi, apposizioni che nei segmenti distali assumono un particolare aspetto dentellato e che corrispondono alle *creste di inserzione dei capi tendinei*. Queste immagini sono particolarmente ben riconoscibili nel III e nel IV metacarpale e ne è facile la differenziazione rispetto alla *osteopathia hypertrophicans toxica* e alla *spina ventosa*.

È stata osservata la comparsa di una periostite delle ossa metacarpali in casi di situs inversus completus, con doppio rene bilaterale e pneumotorace spontaneo da cisti polmonari. Tale anomalia ha carattere familiare ed è stata indicata col termine di *sindrome di* Bourneville-Pringle (24a).

Nelle ossa metacarpali, gli *encondromi* si presentano come *rigonfiamenti di aspetto vescicolare*, con assottigliamento della corticale; essi sono però più rari nei metacarpali che nelle falangi.

In certe *osteoporosi* (per esempio in quelle di origine renale) si formano delle aree di rarefazione di aspetto cistico; per esse Lièvre ed altri (20) hanno formulato la denominazione di « *ostéoporose feuilletée* », ma questa espressione è mal traducibile in tedesco. Si dovrebbe forse dire « blättrige » o « wabige Osteoporose », osteoporosi rispettivamente « fogliacea » o « a nido d'ape ». Non è compito di questo libro elencare tutte le numerose alterazioni ed affezioni che possono colpire le ossa metacarpali; sia ad ogni modo ricordata la chiara rassegna, riccamente illustrata, che di tali affezioni hanno compiuto Holt e Hodges (13). Vittali (33) ha descritto la presenza di localizzazioni metastatiche nelle ossa della mano.

In genere, il V *metacarpale* è un poco incurvato (a concavità palmare). Nei lavoratori manuali, in corrispondenza del suo estremo inferiore, si osservano degli ispessimenti periostali di una certa entità e talvolta anche delle piccole intaccature. Nella diafisi i *canali nutritizi* si dirigono, nella metà basale, in senso prossimale; nella metà distale, verso le dita.

Nell'arteriosclerosi, l'arteria metacarpale I, che decorre parallelamente alla superficie palmare, talvolta viene a proiettarsi in modo che la sua ombra può essere considerata quale espressione di una periostite ossificante del metacarpale, specialmente quando l'arteria radiale non compare sul radiogramma con chiara evidenza.

Nel bambino, i *segmenti basali delle ossa metacarpali* presentano ancora una netta separazione, a forma di scissura, tra le singole ossa; quando però le dimensioni degli elementi scheletrici aumentano, sul radiogramma le immagini delle singole ossa si sovrappongono e, rispettivamente, si intersecano.

La *base del* II *metacarpale* è tozza, larga e biforcata in modo da sovrapporsi come una specie di tetto al multangulum minus (trapezoide).

Nelle ossa metacarpali si osserva la presenza

Fig. 407. - ↓ = Aspetto simulante l'esistenza di fenomeni di decalcificazione. ↧ = Punteggiatura (reperto normale).

di *punteggiature calcaree* disposte quasi a spruzzo (fig. 407). Tali immagini sono visibili anche nelle falangi e corrispondono ai punti di incrocio della trabecolatura della spongiosa.

Alla *base del* V *metacarpale*, dal lato ulnare, si evidenzia nel normale un'*area* assai *povera di calcio* (fig. 407); ripetute volte questa immagine è stata scambiata per l'inizio di un processo erosivo tubercolare. Si tratta invece di un reperto assolutamente normale, che deve essere considerato patologico solo quando compaiano, in sua prossimità, segni evidenti ed irregolari di reazione periostale. È quindi importante, per poter valutare con esattezza il significato di quest'area di rarefazione, osservare se in sua prossimità esistono o meno segni di reazione periostale e se la corticale è liscia.

Non è raro osservare *alla base del* II *metacarpale* la presenza di piccole *aree tondeggianti di maggior diafania* (fig. 408).

La *superficie articolare prossimale del* I *metacarpale*, a causa della sua particolare *posizione*

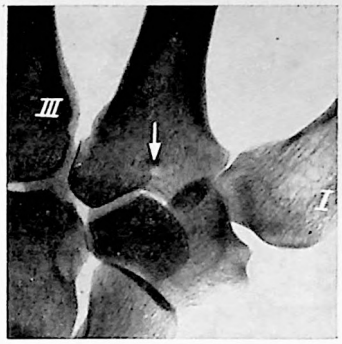


Fig. 408. - Piccola area tondeggiante di maggior diafania (canale nutritizio) alla base del II metacarpale.

nei riguardi del trapezio, ha ripetutamente dato adito ad interpretazioni erronee. Infatti vennero emesse diagnosi di lussazione e sublussazione unicamente perchè, a causa di ragioni proiettive, le due ossa si presentano sul radiogramma l'una di fronte all'altra con l'aspetto che si può vedere nelle figg. 409 e 410. Ma la posizione delle due ossa su questi radiogrammi è assolutamente normale e non ha nulla a che vedere con una sublussazione. Questa posizione nella letteratura inglese viene indicata con l'espressione di «*step sign*» e in quella francese di «*signe de la marche d'escalier*» (Forestier [8]).

Delle *osteoartrosi* che colpiscono *l'articolazione trapezio-metacarpale* tratterò più avanti, quando prenderò in esame le ossa accessorie situate in vicinanza del trapezio.

Ricordo ancora uno studio di Harris e Joseph (12) sulle *possibilità di movimento* dell'articolazione metacarpo-falangea del pollice.

Possono verificarsi *sinostosi* sia nell'articolazione carpo-I metacarpale sia in quella tra I metacarpale e falange basale. Sinostosi nell'articolazione tra II, III, IV, V metacarpale e ossa carpali distali (e talvolta lo scafoide, ma non il

Fig. 409. - Posizione normale del multangulum maius (trapezio) e del I metacarpale.

Bibliografia pag. 600

Fig. 410. - Linea di frattura = →; sesamoide = ↦; « step sign » = ↛.

trapezio) sono state osservate da Portmann (24).

Jakobson (14) ha descritto un condrosarcoma localizzato nel V metacarpale.

Tra le *fratture* e le *lussazioni* delle ossa brevi e lunghe di questa regione la più nota è la *frattura di* Bennett (figg. 411 e 412). Questa frattura della base del I metacarpale può occorrere *senza* (Bennett I) o *con* (Bennett II) *lussazione radiale del metacarpale*. Il frammento osseo distaccato dal margine ulnare e visibile in entrambi i casi, nelle fratture del secondo tipo, specialmente quando il trauma risale a parecchio tempo addietro, può essere motivo di interpretazioni erronee, dato che può venire considerato, invece di un frammento di frattura, un elemento scheletrico accessorio (fig. 412). Billing e Gedda (1) ribadiscono l'importanza di un accertamento radiologico approfondito. Gedda (10) ha studiato la frattura di Bennet sotto vari aspetti: anatomico, radiologico e terapeutico.

Murless (21) e Ker (16) descrivono una frattura con dislocazione della base del V metacarpale; vedi anche in Deutschländer (6).

Le *fratture lamellari della base del* III *metacarpale* sfuggono sovente alla nostra osservazione. Esse si verificano lungo la faccia ulnare (fig. 410) o radiale dell'osso (fig. 413).

Alla base del II e del III metacarpale si trova spesso un osso accessorio, l'*os styloideum*. Quando tratterò del multangulum minus (trapezoide), parlerò più diffusamente anche di questo elemento scheletrico (vedi pag. 93).

Busch (3) descrive la calcificazione isolata dell'arteria interossea palmare.

Fig. 411. - Frattura di Bennett

Fig. 412. - Vecchia frattura di Bennett.

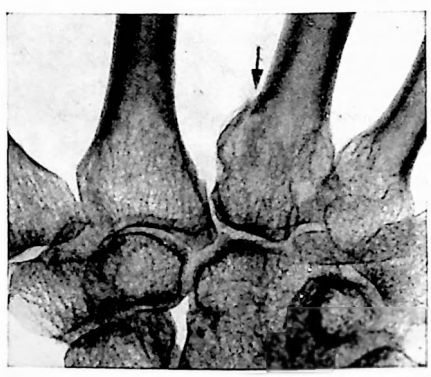


Fig. 413. - Linea di frattura in posizione tipica nel III metacarpale.

OS TRAPEZIUM (TRAPEZIO)

L'*os trapezium* (in francese « *trapèze* », in inglese « *greater multangular* ») era un tempo chiamato *os multangulum majus*.

Il primo *nucleo di ossificazione* del trapezio si rende visibile nel 5° anno di vita, talvolta anche un poco prima. Si deve a RAVELLI (19) uno studio sull'ossificazione del trapezio. È stata osservata anche la presenza di un doppio nucleo di ossificazione.

A completo sviluppo, l'osso ha la *forma* di un pentagono. La sua superficie articolare superiore è conformata a sella ed il I metacarpale vi sta sopra « a cavallo ». Inoltre il trapezio si insinua tra la base del I e quella del II metacarpale con una sporgenza a forma di pinnacolo, per modo che dalla proiezione sul radiogramma di questi elementi scheletrici prendono origine quadri peculiari, che non debbono essere motivo di interpretazioni erronee. Come si è già ricordato (pag. 87), è soprattutto il I metacarpale, il quale sta sopra il trapezio in un caratteristico « atteggiamento in sublussazione », che può dare adito ad errori diagnostici (figg. 410 e 413). Con le sue *superfici articolari basali*, che hanno anch'esse *forma a sella*, il multangulum majus (trapezio) prende rapporto da un lato con l'os naviculare (scafoide) e dall'altro col multangulum minus (trapezoide).

Lungo la sua superficie palmare, il trapezio presenta una tuberosità, il *tuberculum ossis multanguli majoris*, la cui base e il cui lato ulnare sono solcati da una profonda *incisura* (per il tendine del m. flessore radiale del carpo). Sulle radiografie questo tubercolo appare talvolta così isolato (fig. 414) che può far pensare o all'esistenza originaria di un proprio centro di ossificazione o ad una vecchia frattura del multangulum majus (trapezio). I diversi aspetti morfologici di questo tubercolo e le variazioni di forma dovute a ragioni proiettive sono rappresentati nella fig. 414.

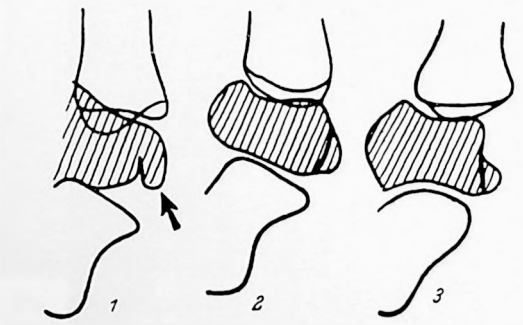


Fig. 414. - Tuberculum ossis multanguli majoris.

Sulle radiografie il trapezio si evidenzia bene *in proiezione obliqua*, quando il pollice appoggia sulla pellicola con la sua faccia dorsale.

RUSHFORTH (20) descrisse delle *anomalie congenite* a carico del trapezio e del I metacarpale: aumento della larghezza e soprattutto della lunghezza del trapezio, che appariva piegato ad angolo. Anche ad HODGSON (6) si devono studi sulle malformazioni di quest'osso.

Il trapezio presenta tendenza a saldarsi con le ossa limitrofe. A tale riguardo, ho già ricordato la *sinostosi* tra il trapezio e il I metacarpale. Fu più volte descritta anche la formazione di ponti ossei tra il multangulum majus (trapezio) ed il naviculare (scafoide): tra gli AA. che si occuparono di questo argomento, ricordiamo MARTI (9, 10) e WEITZNER (29) (il quale constatò nei suoi pazienti anche altre sinostosi alle articolazioni delle dita della mano e la sinostosi talo-navicolare bilaterale) e soprattutto HENRY (5) che richiama l'attenzione sull'importanza di *fattori ereditari*. KEWESCH (7), nella comparsa di queste anomalie, osservò un'incidenza familiare con carattere ereditario dominante. Si è anche ammesso che l'*ossificazione tardiva* dell'os naviculare (scafoide) e del multangulum majus (trapezio) nel 5°-6° anno di età crei una certa predisposizione per tale anomalia.

È stata descritta una sinostosi delle due ossa, associata a frattura dello scafoide (HENRY [5]).

Un errore diagnostico abbastanza frequente deve la sua origine al fatto che *multangulum majus* (*trapezio*), *multangulum minus* (*trapezoide*) *e capitatum* (*grande osso*) nella normale proiezione si sovrappongono in modo che sul radiogramma *sembra che esista un ponte osseo* (fig. 415). Tale ponte osseo invece non esiste; in questa regione le sinostosi avvengono piuttosto seguendo la disposizione radiale degli elementi scheletrici della mano.

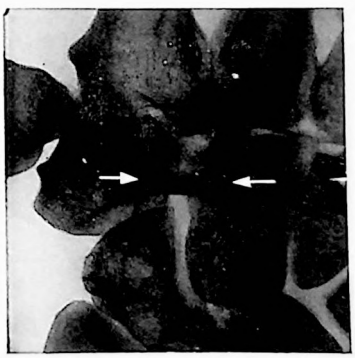


Fig. 415. - Nessuna sinostosi: proiezione normale del trapezio (vedi testo).

Bibliografia pag. 600

Fig. 416. - Necrosi post-traumatica.

HARMS (4) ha illustrato quadri di *cisti* multiple e di varie dimensioni, considerandoli espressione di una *malacia simmetrica* nella regione del carpo. Pseudocisti, cioè alterazioni ossee conseguenti a *necrosi post-traumatiche e su base malacica*, possono colpire anche il multangulum majus (trapezio) (fig. 416).

GOECKE (3) ha osservato un caso di necrosi ossea asettica simmetrica in prossimità dell'articolazione carpo-I metacarpale. Si deve a W. ROHDEN la descrizione di un condroma del trapezio.

Si possono verificare fratture del trapezio (fig. 417) (ANDERSON e KATZ [2], PETRIDIS [15]; PROPERZI [13,17]), però la loro dimostrazione, anche nei casi che dal punto di vista clinico appaiono sicuramente sospetti, non sempre riesce facile. La cosa migliore è di praticare l'esame del pollice in proiezione volo-dorsale. MARTI (9) ha illustrato in maniera molto accurata le *modalità* secondo cui avvengono queste fratture, che in linea di principio si possono ricondurre a due tipi fondamentali: le *fratture da compressione* e le

Fig. 417.
Frattura del multangulum majus (trapezio).

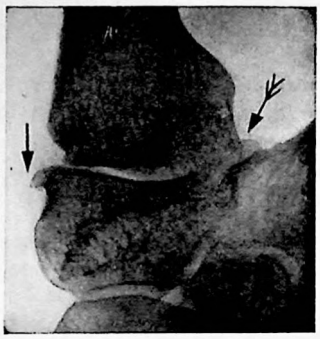


Fig. 418. - Artrosi deformante (vedi testo).

fratture per distacco della parte radiale dell'osso. Una frattura di quest'ultimo tipo, associata con la frattura del I metacarpale, è illustrata nella fig. 417.

Si possono anche verificare *lussazioni* del trapezio. Sono state descritte da SCHÄWDT (14, 21, 25, 27). NIGST (11) e RADO (18) hanno osservato una frattura da lussazione isolata del trapezio.

Nel trapezio, soprattutto in corrispondenza dell'*articolazione col* I *metacarpale*, si può sovente mettere in evidenza la *formazione di sporgenze esofitiche*, con sede lungo i lati radiale ed ulnare dell'osso. ANDERSON (1), LASSERRE (8) e SALVI (22) hanno richiamato l'attenzione su tali reperti. In *affezioni artrosiche* RUSHFORTH (20) ha descritto gravi deformazioni del trapezio, con posizione obliqua della faccia articolare.

In corrispondenza dell'articolazione carpo-I metacarpale, alterazioni di tal genere sono frequenti e spesso sono anche molto marcate; a volte però nel quadro radiologico vengono a prevalere non tanto i processi ipertrofici, quanto l'aspetto affilato delle superfici articolari con addensamento dei loro margini. La fig. 418 lascia riconoscere lungo il lato radiale una grossolana sporgenza marginale (↑); lungo il lato ulnare, distalmente, un elemento osseo isolato di aspetto peculiare (↥). Nella fig. 419 si osserva un reperto analogo; però qui, dal lato sinistro, la sporgenza

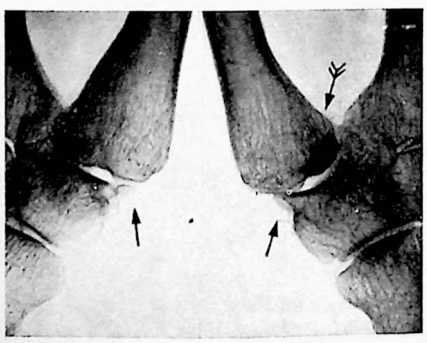


Fig. 419. - Artrosi deformante (vedi testo).

Fig. 420. - Epitrapezium.

Fig. 421. - Calcificazione della borsa sierosa?

ossea del margine radiale appare distaccata (↑), mentre dal lato destro, oltre alla sporgenza marginale, si nota anche un piccolo elemento osseo isolato lungo il margine ulnare, distalmente (↕).

Anche l'*articolazione tra scafoide, trapezio e trapezoide* può presentare *lesioni artrosiche* (cfr. fig. 437). Schinz (23, 28) ne illustra un caso dimostrativo: Schneider (24) ha osservato l'artrosi bilaterale di questa articolazione.

Attorno al multangulum majus (trapezio) possono comparire numerose *ossa accessorie*: anzi queste ossa accessorie non sono per nulla rare, come si è talvolta asserito. La loro classificazione presenta però delle difficoltà poichè lo schema di Pfitzner (16), che sta sempre alla base di ogni lavoro in proposito, non fornisce spiegazione su tutti gli elementi di questo gruppo. Certo sono proprio le piccole dimensioni di tali ossa accessorie quelle che hanno impedito a Pfitzner di metterle in evidenza sui preparati anatomici, mentre solo che si proiettino libere da sovrapposizioni esse non possono sfuggire al rilievo radiologico. Mi sembra utile riferire qui di altre ricerche e illustrare *elementi scheletrici* che si trovano *lungo il margine radiale del multangulum majus* (trapezio) e che non hanno tutti la stessa origine. La fig. 420 mostra, per esempio, un piccolo « osso intercalare » tra naviculare (scafoide) e multangulum majus (trapezio). Non si tratta assolutamente dell'os radiale externum, come si potrebbe supporre ad uno sguardo superficiale, ma di un *epitrapezium*, dato che quest'osso, sulla radiografia di profilo, appare manifestamente in rapporto con il trapezio.

La piccola formazione ossea che si vede sulla fig. 421, in posizione un poco più distale dell'osso accessorio ora descritto, si distingue per la sua considerevole ricchezza in calcio (*calcificazione della borsa sierosa*?). Si tratterebbe allora di un reperto analogo a quello della fig. 422, con la sola differenza del tipo di calcificazione? Questo ultimo quadro fa ricordare il lavoro di Seidenstein (20, 26) il quale descrisse tali *calcificazioni nel tendine del muscolo flessore radiale del carpo.*

Fig. 422. - Calcificazione del tendine del muscolo flessore radiale del carpo.

Fig. 423.

Fig. 424.

Figg. 423 e 424. - Doppio epitrapezium (caso di W. Rohden).

Bibliografia pag. 600

Fig. 425. - Para- o praetrapezium?

Sulle figg. 423 e 424, tolte da W. Rohden, si vedono due piccole immagini di opacità ossea, che fanno pensare alla presenza di un epitrapezium. Su radiografie eseguite in precedenza, tali immagini apparivano molto più piccole.

La fig. 425 presenta un altro osso accessorio, che io ebbi la possibilità di dimostrare in 5 casi del materiale da me raccolto. In corrispondenza dell'angolo radiale-distale del trapezio si nota una piccola immagine semilunare di opacità calcarea. In tal caso il margine rivolto verso il trapezio era un poco dentellato; ciò mi fece supporre che si trattasse o di una superficie di coalescenza o di un piccolo frammento di frattura. Questo piccolo osso, in letteratura, è indicato come *paratrapezium*; su queste immagini, che a causa della loro sede possono far pensare anche al *praetrapezium* di Pfitzner, si consulti pure il lavoro di Nissen (12).

Si devono tenere ben distinti da queste alterazioni i quadri in cui una sporgenza marginale di origine artrosica si stacca dalla base del I metacarpale e viene quindi a presentarsi sul radiogramma come un osso a sè (fig. 426).

Lo studio approfondito di questo gruppo di piccole ossa sarebbe di grande utilità per distinguere gli elementi scheletrici legati alla particolare costituzione del soggetto da quelli di origine traumatica e avrebbe inoltre grande importanza dal punto di vista della valutazine infortunistica. Un errore che molte volte viene compiuto è quello di considerare *come un osso accessorio* il frammento staccatosi nella *tipica frattura della base del* I *metacarpale*. In un caso di frattura di Bennett (vedi pag. 88), della quale controllammo l'esito a distanza, noi abbiamo potuto seguire un tipico errore diagnostico del genere.

La fig. 427 mostra un piccolo « *osso accessorio* » tra la base del I metacarpale, normalmente conformato, il multangulum majus (trapezio) alterato da un processo artrosico, con la sua sporgenza marginale, e il II metacarpale. Anche in questo caso le alterazioni artrosiche autorizzano il sospetto che si tratti (come nelle figg. 418 e 419) del *distacco di una sporgenza ossea marginale* o, addirittura, di una vera frattura parcellare.

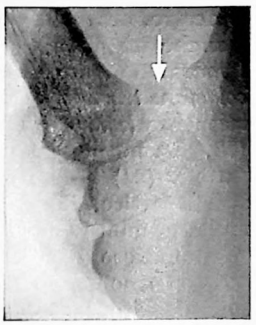


Fig. 427. - Distacco di una sporgenza ossea marginale.

Nello schema di Pfitzner un osso del diametro di 3-4 mm occupa topograficamente lo stesso posto di quello visibile nella fig. 428, tra il multangulum majus (trapezio) ed il II metacarpale: in questo caso potremmo perciò pensare ad un *trapezium secondarium*.

Ma vi è anche un *trapezoides secundarium* ed io

Fig. 426. - Distacco di vecchia data di un frammento osseo.

Fig. 428. - Trapezium secundarium.

Fig. 429.
Trapezoides secundarium (↓).
Tipica tuberosità del capitatum (grande osso) (↓).

Fig. 430.
Trapezoides secundarium.

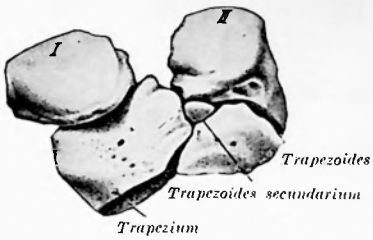


Fig. 431. - Trapezoides. Trapezoides secundarium. Trapezium.

ebbi molte volte occasione di vederlo su radiografie della mano (figg. 429 e 430). Per lo più però se ne può solo sospettare la presenza, perchè è pressochè impossibile riuscire a proiettarlo libero da sovrapposizioni. La fig. 431 mostra la preparazione anatomica di Pfitzner.

OS TRAPEZOIDEUM
OS MULTANGULUM MINUS (TRAPEZOIDE)

Il *multangulum minus* viene chiamato in francese « *trapézoïde* », in inglese « *lesser multangular* ».

Il suo *nucleo di ossificazione* compare quasi contemporaneamente a quello del multangulum majus (trapezio), nel 5° anno di vita.

Radiologicamente il multangulum minus (trapezoide), che ha forma di *cuneo* con l'apice diretto verso la superficie palmare e la cui sede è proprio nella compagine dell'articolazione del polso, si mette in evidenza nella maniera migliore con plesiografie ventro-dorsali, in proiezione obliqua (fig. 432).

Rare sono le alterazioni a carico di quest'osso; non ultima tra le varie ragioni, la sua particolare posizione nel mezzo del carpo.

Goldstein (4) e Neiss (9) riferiscono su delle *sinostosi* fra il trapezoide ed il capitatum (grande osso). Nella maggior parte dei casi però, per quanto riguarda tali processi, si deve trattare di reperti erronei (apparente formazione di ponti legata a particolari condizioni proiettive, come è stato ricordato a pag. 89 per la fig. 415). Leger (6) ha osservato un caso di sinostosi congenita fra trapezoide e II metacarpale.

Il *multangulum minus* (trapezoide) può anche presentarsi *suddiviso* in due metà: una palmare e una dorsale (11).

Sono state descritte fratture del multangulum minus (trapezoide). Non è raro osservare lussazioni del trapezoide. Data la sua forma a cuneo, è facile rendersi conto che quando si strappano i ligamenti dorsali, l'osso si può *lussare in direzione dorsale*. Esistono a tale riguardo osservazioni di Sampson (3, 8, 10, 13, 16, 18), Slany (17) e Franke (2). Si possono anche verificare *lussazioni in senso palmare* (5).

In vicinanza del multangulum minus (trapezoide) e inserito tra il capitatum (grande osso) e la base del II e del III metacarpale, si trova l'*os styloideum*, che per gli anatomici è il più noto tra le ossa accessorie del carpo e che, per lungo

Fig. 432. - Multangulum minus (trapezoide) in proiezione ventro-dorsale.

Fig. 433. - Os styloideum.

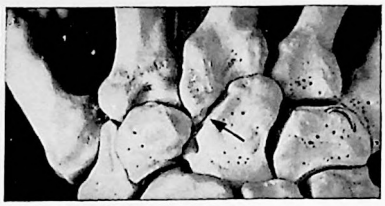


Fig. 434. - Os styloideum.

tempo, è stato considerato come il nono osso del carpo.

Le figg. 433 e 434 riproducono su preparati anatomici due di queste ossa, a diverso grado di sviluppo, e precisamente: la fig. 433 un os styloideum isolato, del tutto indipendente dalle ossa vicine; la fig. 434 un os styloideum ipoplasico, in coalescenza col III metacarpale. La tendenza dell'osso stiloideo alla coalescenza è molto spiccata e si manifesta in particolar modo nei riguardi delle ossa metacarpali II e III. Il miglior modo per mettere in evidenza questo piccolo osso è di eseguire radiografie del polso in proiezione radio-ulnare, di profilo quindi. Si vede allora alla base del III metacarpale una incisura atipica, spesso a margini rugosi (che corrisponde a quella che sarebbe la superficie di coalescenza [fig. 435]). In proiezione dorso-volare (fig. 436) questo elemento scheletrico è visibile solo su radiografie un po' dure.

Clinicamente l'osso stiloideo si presenta come una *rilevatezza* circoscritta, dura, fissa, che sporge in corrispondenza della base del II e del III metacarpale, ciò che ha dato origine all'espressione francese di « *carpe bossu* ». Come anch'io ebbi modo di osservare (19), radiologicamente si notano talvolta in seno allo stiloideo e alle parti finitime del III metacarpale piccole aree di rarefazione di aspetto cistico.

Altre interessanti osservazioni sull'os styloideum si devono a Schröder (14, 15), Burckhard (1), Riccitelli e Verstandig (12) e Marti (17).

Dal punto di vista radiologico è praticamente impossibile distinguere un os styloideum da un *metastiloideo* e da un *parastiloideo*.

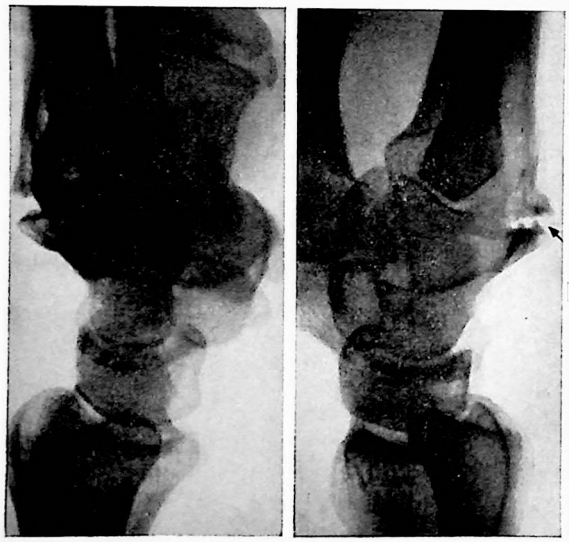


Fig. 435. - Os styloideum.

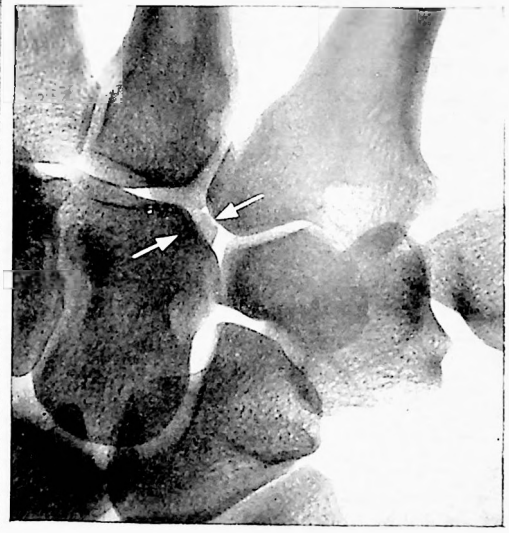


Fig. 436. - Os styloideum.

OS CAPITATUM (GRANDE OSSO)

L'*os capitatum* è chiamato in francese «*grand os*», in inglese « *capitate* » oppure « *os magnum* » e, come dice il suo stesso nome, è tra le piccole ossa del carpo quella che presenta dimensioni maggiori.

Il suo *nucleo di ossificazione* compare nei primi mesi di vita.

In sezione trasversale il grande osso presenta anch'esso forma a cuneo, con l'apice rivolto verso

la superficie palmare; per questa ragione, anche per l'esame radiologico di quest'osso si consiglia di ricorrere alla esecuzione di plesiografie in proiezione palmo-dorsale.

Considerando attentamente il preparato anatomico, si nota proprio *al centro dell'os capitatum* (grande osso), tra la sua metà prossimale e quella distale, un *restringimento*, talvolta con addensamento della spongiosa, che è più marcato lungo il lato radiale dell'osso; ciò concorre a determinare la formazione di una lacuna tra quest'osso, il naviculare (scafoide) ed il multangulum minus (trapezoide). Torneremo su questo reperto nella descrizione dell'os centrale carpi (vedi pag. 105).

Ross (12) ha osservato una bipartizione del grande osso.

Dalla parte opposta, ossia *lungo il lato ulnare dell'osso*, al suo *terzo medio*, non è raro osservare una *piccola esostosi* di forma mammellonare, che provoca un'usura da compressione sull'os hamatum (uncinato) e che si viene a collocare accanto ad esso, in un'insenatura ivi esistente (vedi fig. 429 ↓).

Frecii (5) ha osservato la *frattura trasversale dell'os capitatum* (grande osso) nella sua parte prossimale, associata con frattura del naviculare (scafoide) e dell'avambraccio. Dopo la segnalazione di Fenton sulle fratture concomitanti dello scafoide e del grande osso, Marsh (8) ha descritto una frattura di tali ossa associata alla frattura del piramidale. Viehweger (16) ha reso noto un caso in cui il grande osso presentava una fissurazione trasversale.

A. Köhler ricorda il caso di un paziente di Tschebull, il quale era caduto da parecchi metri di altezza sulla mano in iperflessione, producendosi una frattura del grande osso in corrispondenza della incisura sopra ricordata.

La tendenza dell'os capitatum (grande osso) alla lussazione è spiegabile, se si pone mente alla sua forma. Come ha osservato Cave (9), la lussazione di quest'osso può essere associata alla frattura o alla sublussazione del naviculare (scafoide). Sono state descritte anche lussazioni volari dell'os capitatum (grande osso), per esempio da Sutro (15).

In alcune delle piccole ossa del carpo e soprattutto nei segmenti prossimali dell'os capitatum (grande osso) e dell'os hamatum (uncinato), si nota talvolta la comparsa di piccole *aree di rarefazione di aspetto cistoide*, le cui dimensioni variano da una capocchia di spillo a una capocchia di zolfanello. Queste aree di rarefazione tondeggianti (nella fig. 437 se ne possono vedere, per es. nell'uncinato) sono delimitate da un orletto sclerotico. Anatomo-patologicamente esse corrispondono in buona parte a *focolai circoscritti di fibrosi midollare*, che noi consideriamo quali pro-

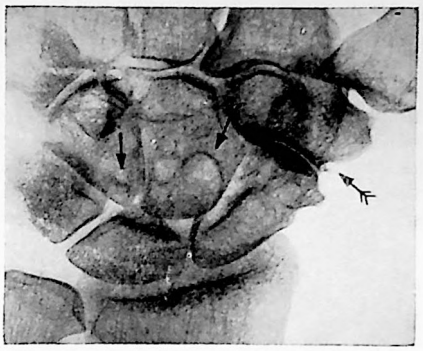


Fig. 437. - → = piccole cisti normali; ↣ = grosse cisti emorragiche; ↣ = artrosi deformante.

Fig. 438. - Disegno schematico delle ossa del carpo della mano destra. In esse si notano numerose piccole immagini di iperdiafania tondeggianti, a contorni netti, riferibili a canali vascolari (ricostruzione da una serie di radiografie di Ravelli).

cessi cicatriziali del midollo osseo. La loro presenza non ha assolutamente nessuna importanza: per quanto ha attinenza alla loro patogenesi, servono particolarmente bene come orientamento i lavori di Scholder (13) e di Bugnion (1, 2), il quale formula la seguente classificazione: 1) cisti che prendono origine da un'ernia della membrana sinoviale nel tessuto osseo; 2) pseudocisti necrobiotiche da lesioni vascolari; 3) cisti marginali di origine artrosica.

Ravelli (9, 10) d'altro canto è riuscito a dimostrare in maniera inequivocabile che in molti casi si tratta di canali vasali colpiti dal fascio di radiazioni in direzione ortograda (fig. 438).

Le piccole formazioni cistiche (fig. 437 ↑ nell'uncinato) non debbono venire scambiate con le aree di rarefazione dall'aspetto di grosse vescicole che si osservano nel grande osso (fig. 437 ↕). Queste cavità cistiche di discrete dimensioni noi abbiamo avuto modo di osservarle con una certa frequenza dopo fratture dello scafoide e nelle malacie del semilunare: si tratta in tali casi di *cisti emorragiche* o di focolai necrotici.

Sul problema « Lesione tipica, necrosi asettica e artrite traumatica » hanno preso posizione anche Rodhoim e Phemister (11).

Bibliografia pagg. 600–601

Necrosi asettiche, sul tipo della malacia del semilunare, possono colpire anche l'os capitatum (grande osso), come ha avuto occasione di osservare Jönsson (6) in uno studente di 22 anni.

Diepeveen, Hjort e Pock-Steen (4) hanno osservato, in un caso di *adamantinoma*, la cancellazione del grande osso. Io ho avuto occasione di osservare un *condroma* di questo elemento scheletrico.

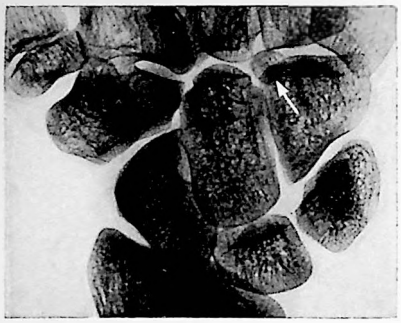


Fig. 439. - Capitatum secundarium.

Ho già detto della mia prudenza nel valutare le *sinostosi* tra il trapezio e il trapezoide da un lato e il grande osso dall'altro (vedi pagg. 89 e 93; cfr. fig. 415).

Per contro Smitham (14), nelle sue ampie ricerche in serie condotte su Africani, ha osservato casi indubbi di *vere sinostosi tra l'os hamatum* (uncinato) *e l'os capitatum* (grande osso). White (7, 17) illustra il quadro della saldatura congenita bilaterale di queste due ossa.

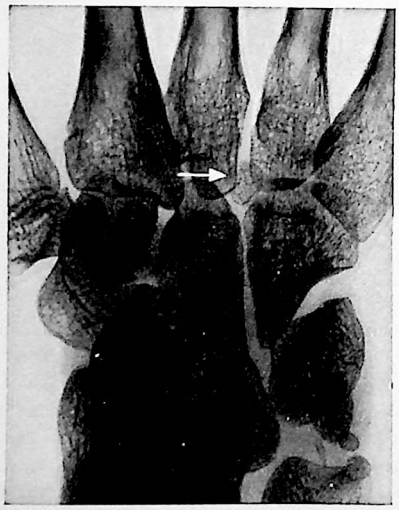


Fig. 440. - Capitatum secundarium.

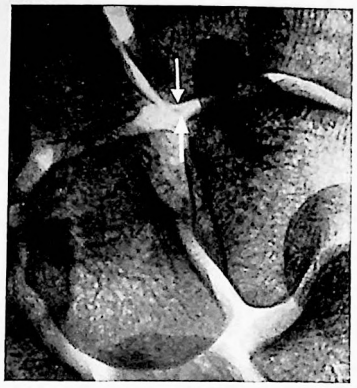


Fig. 441.

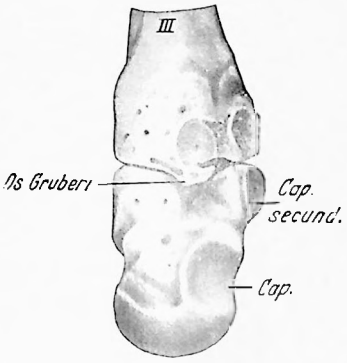


Fig. 442.

Figg. 441 e 442. - Ossiculum Gruberi.

Fra gli elementi scheletrici accessori sono già state ricordate quelle ossa che hanno sede radiale rispetto all'uncinato, come lo *stiloideo*, il *metastiloideo* ed il *parastiloideo*; ad essi si aggiunga l'*os centrale carpi*.

Un piccolo osso intercalare che, come mostra la fig. 439, si interpone tra il III ed il IV metacarpale, l'uncinato ed il grande osso, è stato denominato « *capitatum secundarium* ». Quest'osso accessorio io l'ho trovato più volte; tuttavia, ad eccezione di Pfitzner, non mi risulta che in letteratura esso sia stato ricordato da altri AA. Il capitatum secundarium si mette in evidenza molto bene su radiografie in proiezione obliqua (raggio centrale incidente in direzione distale-prossimale, fig. 440).

Quando in questa regione sia visibile un minuscolo ossicino, come si può notare nella fig. 441, dal punto di vista della diagnosi differenziale si deve pensare anche ad un *ossiculum Gruberi* (cfr. il disegno di Pfitzner della fig. 442).

OS HAMATUM (UNCINATO)

L'uncinato, in francese « *os crochu* », in inglese « *hamate* » oppure « *unciform* », è già ossificato nel 1° anno di vita.

Per ciò che riguarda la sua forma, ho già detto della piccola *insenatura* situata *al centro del margine radiale* dell'uncinato, proprio di fronte alla corrispondente sporgenza a forma di esostosi del grande osso (vedi pag. 95 e fig. 429).

L'apofisi unciforme che sporge dalla *faccia palmare* dell'osso, sulle radiografie eseguite in proiezione ortografa dorso-volare, dà di sè una *immagine similcistica*, si presenta cioè come un anello sclerotico ben demarcato (fig. 443 ↑). È già capitato a più di un principiante di scambiare erroneamente questa immagine per quella di una cisti.

Per la *dimostrazione radiologica dell'apofisi unciforme* servono bene le radiografie eseguite in *proiezione obliqua*, appoggiando sulla cassetta le facce ulnare e dorsale del mignolo.

Al *centro dell'uncinato* si nota spesso un'area di addensamento, le cui dimensioni variano da

Fig. 443.
← = proiezione dell'apofisi unciforme.
↞ = isola di compatta.

Fig. 444.
Isola di compatta.

quelle di una capocchia di spillo a quelle di una capocchia di fiammifero e che corrisponde ad una *isola di compatta* (figg. 443 ↕ e 444). Si tratta di tessuto spongioso a maglie particolarmente ristrette, che sta come un'isola in mezzo alle trabecole dell'osso; insomma una sclerosi localizzata. Data la frequenza con la quale si presentano queste alterazioni, mi pare utile riprodurre la sezione di un preparato anatomico (fig. 444), sul quale si riconosce molto bene questa isola di tessuto osseo.

Sulle piccole *cisti* che di frequente si osservano tanto nell'uncinato che nel grande osso, vedi pag. 95 e fig. 437 (↑) e su di una particolare forma di alterazione strutturale che avviene talvolta di osservare a carico delle ossa del carpo, vedi nel capitolo: mano, parte generale, pag. 59.

Alla base del V metacarpale, come del resto abbiamo già avuto modo di ricordare a pag. 87, vi è un'*area* un poco « *decalcificata* » (vedi fig. 407): quella parte dell'os hamatum (uncinato) che sta di fronte ad essa presenta lo stesso aspetto. Si tratta di un reperto normale, che per nessun motivo deve indurre ad una diagnosi di tubercolosi ossea iniziale.

Fig. 445. - Frattura trasversale dell'uncinato con frattura della base del I metacarpale.

Sulle sinostosi tra grande osso ed uncinato vedi pag. 96.

Vogel (12) ha descritto una *necrosi asettica* dell'uncinato.

Audan e Ferneux (2) hanno richiamato l'attenzione sulle *lussazioni dell'uncinato verso l'avanti* e Wentzlik (14) su quelle in direzione dorsale.

Sulle conseguenze determinate dai traumi che colpiscono l'uncinato hanno già riferito Albers-Schönberg (1), Esau (3) e Johansson (5). Possono verificarsi sia fratture a carico della parte prossimale del corpo dell'uncinato che distacchi parcellari del suo margine ulnare, distalmente (vedi pag. 98). (Volkmann, 13).

La fig. 445 riporta il quadro di una frattura trasversale dell'uncinato.

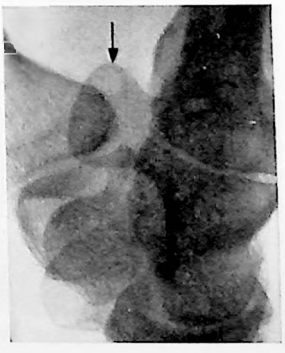


Fig. 446. - Cisti dell'uncinato (↓).

Fig. 447. - Os hamuli proprium.

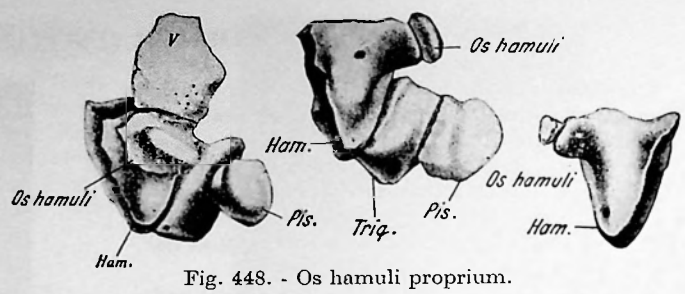


Fig. 448. - Os hamuli proprium.

Titze (10), nella riparazione di una frattura dell'uncinato, ha descritto un decorso insolito, presentante certe analogie con quello di una frattura dello scafoide.

Lewis (6), su radiografie in proiezione obliqua, ha potuto mettere in evidenza anche *fratture da strappamento dell'apofisi unciforme.*

Pure Schober (8) e Tänzer (9) hanno descritto fratture dell'uncinato con aspetti particolari.

Viehweger (11) ha potuto studiare un caso di *iperplasia* dell'uncinato e del pisiforme. La fig. 446 presenta il quadro di una cisti dell'uncinato.

L'apofisi unciforme, che *ossifica indipendentemente* dal corpo dell'uncinato, in certi casi non si fonde con esso e ne rimane completamente *separata.* Sulle radiografie in proiezione laterale, essa spicca allora rispetto alle altre ossa del carpo per la presenza di una larga fessura (fig. 447) e assume la individualità di un osso accessorio, l'*os hamuli proprium* (vedi fig. 448, dal lavoro di Pfitzner).

Ad un esame superficiale, come fa presente anche Mouchet (7), questa anomalia può venire erroneamente scambiata per una frattura.

La distruzione dell'uncinato in un caso di sinovioma maligno è stata descritta da Heidenblut (4).

Accanto all'os hamuli proprium si può talvolta trovare il cosiddetto *os hamulare basale.*

Hanno molta importanza anche quelle *ossa accessorie* che si possono mettere in evidenza *lungo il margine ulnare dell'uncinato* ed a proposito delle quali si debbono distinguere diversi quadri radiologici. Le figg. 450-453 producono immagini di piccole ossa visibili nella regione che sta tutt'attorno alla incisura tra V metacarpale e uncinato. Il confronto delle nostre radiografie (figg. 450 e 451) con lo schema di Pfitzner (fig. 449) ci autorizza a sospettare la presenza di un *os Vesalianum*; ad ogni modo, si deve sempre escludere l'esistenza di una vecchia frattura.

Non offre per nulla lo stesso aspetto l'ombra opaca rotondeggiante delle figg. 452 e 453; da esse si deve ancora distinguere nettamente l'immagine appiattita e fusata della fig. 454, che in parte sporge fuori dell'uncinato e in parte vi si sovraproietta e che sembra apporsi alla superficie basale del V metacarpale. Di quali elementi si tratti, non si può per ora decidere, e tanto meno si può decidere a cosa corrispondono quelle piccole immagini opache che (come sulla radiografia ingrandita della fig. 455) risultano situate

Fig. 449.

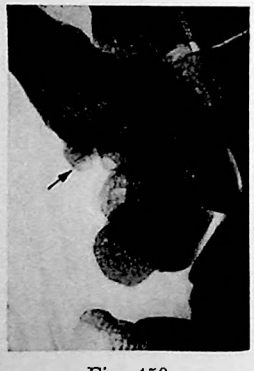


Fig. 450.

Fig. 451.

Fig. 452.

Fig. 453.

Figg. 450-453. - Os Vesalianum.

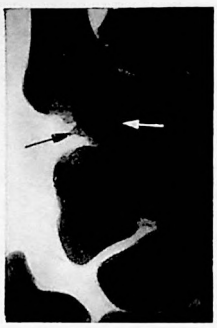


Fig. 454.

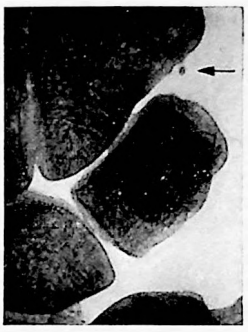


Fig. 455.

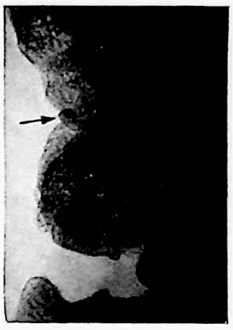


Fig. 456.

Fig. 457.

Figg. 454-456. - Reperti non ancora chiariti in maniera definitiva. Os ulnare externum?
Fig. 457. - Elemento scheletrico accessorio, bilaterale (caso di RIBBING).

lungo il margine ulnare dell'osso, in posizione prossimale e un poco più lontane da esso. Forse si tratta qui dello stesso elemento scheletrico accessorio che nella fig. 456 si può vedere, con opacità però notevolmente più densa, nella insenatura tra os hamatum (uncinato) e os triquetrum (piramidale). Si tratterebbe allora del cosiddetto *os ulnare externum*? RIBBING mi ha posto a disposizione le radiografie di un caso analogo (fig. 457).

Non dobbiamo comunque dimenticare in tutte queste osservazioni che anche dal lato ulnare, così come dal lato radiale, si possono formare e sono state descritte *calcificazioni tendinee*. Abbiamo già ricordato le calcificazioni tendinee situate in prossimità del trapezio (vedi pag. 91).

OS NAVICULARE (SCAFOIDE DELLA MANO)

L'os naviculare, in francese « *scaphoïde* », in inglese « *navicular* », dal punto di vista radiologico, in confronto alle altre ossa del carpo, compare tardi. Infatti il nucleo o, rispettivamente, i nuclei di *ossificazione* dello scafoide si rendono visibili solo nel 5°-6° anno di vita.

La comparsa di *due abbozzi nucleari* venne segnalata da vari AA.; primo fra essi il BOYD (5, 44, 47, 63), che osservò la comparsa di due punti di ossificazione delle dimensioni di una capocchia di spillo, distanti l'uno dall'altro pochi millimetri e che, di conseguenza, pensò si trattasse di un

Fig. 458.
Doppio abbozzo di nucleo di ossificazione dello scafoide. Frattura del radio.

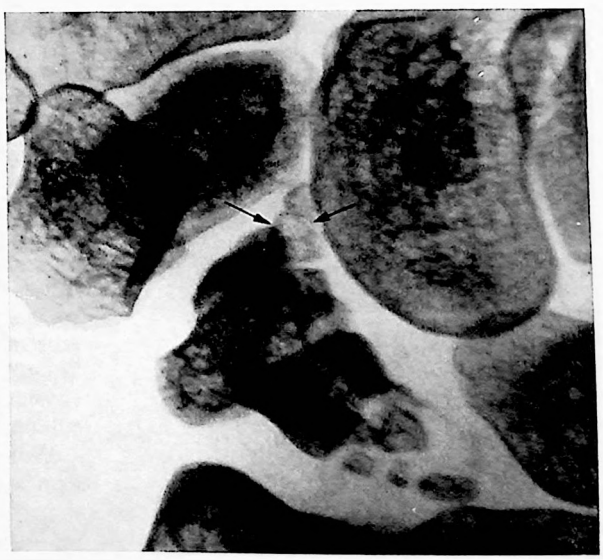


Fig. 459. - Naviculare multipartitum, in un caso di cretinismo; si osservi anche l'os centrale carpi (→).

Bibliografia pag. 601

Fig. 460. - Forme diverse dello scafoide.

doppio nucleo di ossificazione contenuto in una unica area cartilaginea a grosse vescicole, area che secondo questo A. sarebbe veramente il solo centro di ossificazione. Nella fig. 458 è riportato il quadro radiologico da me osservato in una bambina di 5 anni.

Negli *ipotiroidei* e nei cretini sono stati osservati parecchi abbozzi di nuclei di ossificazione e la radiografia ingrandita da me riprodotta nella fig. 359, eseguita in un paziente quarantaduenne affetto da cretinismo, consente anch'essa di riconoscere nello scafoide la presenza di molteplici abbozzi nucleari. Singolare è in questo caso la suddivisione quasi simmetrica in molteplici nuclei di piccole dimensioni della regione prossimale dell'osso, mentre nella sua metà distale le varie parti dell'osso risultano di dimensioni maggiori.

Una certa attenzione richiede una particolare apofisi a forma di rostro: in direzione dell'os capitatum (grande osso) — e precisamente d'ambo i lati e ad uno stadio di sviluppo perfettamente identico — si può mettere in evidenza un *nucleo di ossificazione* (→), che presumibilmente corrisponde all'*os centrale carpi*. Su questo elemento scheletrico tornerò più avanti, nella descrizione delle ossa accessorie dello scafoide (vedi pag. 105).

Nel bambino lo scafoide in generale è corto e al suo lato radiale, verso l'estremo distale, pare quasi tagliato di sbieco. Si ha l'impressione, e lo dimostra infatti il primo disegno schematico della fig. 460, che manchi un pezzetto di osso, precisamente il *tuberculum ossis navicularis*.

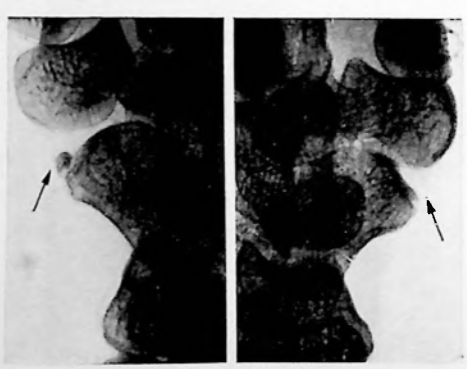


Fig. 461. Fig. 462.

Figg. 461 e 462. - Nucleo di ossificazione del tuberculum dello scafoide.

Fig. 463. - Iniziale saldatura del nucleo di ossificazione del tuberculum.

Fig. 464. - Saldatura del nucleo del tuberculum.

Le radiografie delle figg. 461 e 462 sono state eseguite proprio nel periodo in cui compare il *nucleo di ossificazione del tuberculum*, con aspetto diverso dai due lati, e precisamente a destra rotondeggiante, a sinistra appiattito. La fig. 463 mostra la saldatura iniziale del tuberculum e la fig. 464 quella definitiva. Questi quadri dovranno essere tenuti presenti anche nella discussione sull'os radiale externum.

Wolf (64, 23), riferisce di aver notato la *mancanza bilaterale dello scafoide e del semilunare;* si consulti al riguardo anche il lavoro di Maier (31). Neumann (36) e Davison (9a) hanno osservato e descritto la *ipoplasia* unilaterale dello scafoide.

Fig. 465.

Fig. 466.

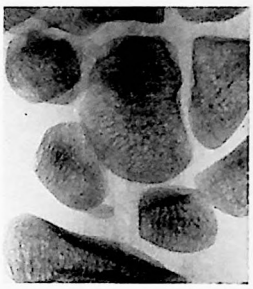


Fig. 467.

Fig. 465. - Aplasia unilaterale dello scafoide e sua probabile parziale assimilazione col radio (caso di Kauw).

Fig. 466. - Ipoplasia dello scafoide (caso di Kauw).

Fig. 467. - Bipartizione atipica del nucleo dello scafoide in un ragazzo di 10 anni (caso di Sverdrup).

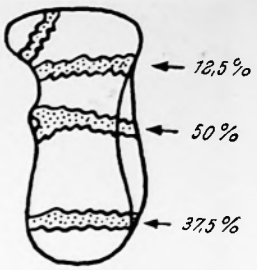


Fig. 468. - Tipiche linee di frattura nello scafoide.

La fig. 465, messa cortesemente a mia disposizione da Kauw, può far pensare ad un'*aplasia* unilaterale dello scafoide e ad una sua parziale assimilazione col radio. Un altro caso di aplasia dello scafoide, pure osservato da Kauw, è riprodotto nella fig. 466. Un caso descritto da Sverdrup (fig. 467) riguarda un ragazzo di 10 anni che lamentava dolori al polso: l'esame radiologico mise in evidenza che il nucleo di ossificazione dello scafoide presentava una *bipartizione* atipica. L'alterazione era unilaterale.

Data la posizione obliqua in cui si trova lo scafoide nel contesto delle ossa carpali, è assolutamente necessario eseguire le radiografie in modo che l'asse dello scafoide sia parallelo al piano del film: ciò si ottiene piegando le dita e tenendo la mano in abduzione.

Sulle radiografie eseguite senza tenere la mano nella necessaria posizione di abduzione, *al centro dello scafoide si vede un'area di addensamento*: ciò costituisce però un reperto morfologico *dovuto* unicamente *a ragioni proiettive*.

I disegni della fig. 460 mostrano come possono essere ampie le *variazioni di forma dello scafoide* (in ogni disegno l'osso è riprodotto in proiezione pressochè identica). Le variazioni più ampie sono state osservate nella sua parte distale, dal lato radiale, nella regione del tuberculum, il quale può presentarsi così allungato da dare l'impressione di una esostosi (fig. 464).

Grashey (17), sulla radiografia di profilo dello scafoide di un uomo di 60 anni, osservò dal lato palmare, una grossa sporgenza a forma di corno, diretta in avanti e in basso.

In una donna di 76 anni, alla quale era stato praticato un esame radiologico in seguito ad una distorsione del pollice, fu dato casualmente di osservare (Schinz [53]) in entrambe le mani una *banda di osteosclerosi*, di incerta eziogenesi, nella parte distale dello scafoide e un analogo addensamento a carico del trapezio e del trapezoide, con decorso lineare della rima articolare.

Dal punto di vista pratico le *fratture dello scafoide* hanno una importanza così grande che riteniamo opportuno inserire qui alcune osservazioni. Dopo quanto abbiamo detto, dobbiamo ancora ricordare che le fratture recenti dello scafoide si palesano radiologicamente come una bandelletta di addensamento, a decorso trasversale (in sostanza, un aspetto analogo, in un primo tempo, a quello delle fratture vertebrali da compressione); in un secondo tempo, quando assumono maggiore spicco entro il focolaio di fratture i fenomeni di riassorbimento, la stria di addensamento viene sostituita da una caratteristica stria trasversale iperdiafana. Il radiologo principiante sarà tutto orgoglioso quando riuscirà ad individuare su di una radiografia di controllo la esistenza di una frattura dello scafoide, sfuggita al primo esame. Branson (6) ha comunicato che, su 34 casi di frattura dello scafoide, 2 si sono potuti accertare soltanto a distanza di settimane dall'infortunio. Si verificano fratture a carico della parte prossimale dello scafoide, del suo terzo medio e della sua parte distale (fig. 468 da Ruzicka e Heubleix); si verificano inoltre *fratture da strappamento del tuberculum*. Nelle fratture che colpiscono la parte centrale dello scafoide si verificano talvolta *distacchi di frammenti dal margine radiale dell'osso*, frammenti lamellari o delle dimensioni di un chicco di granturco (fig. 479). Non è questa però la sede per descrivere minutamente le fratture tipiche dello scafoide. Un bel lavoro, in cui sono raccolti 119 casi di fratture intra-articolari dello scafoide e 27 casi di fratture di altre ossa del carpo, è quello di Andersen e Therkelsen; lavoro tanto più pregevole in quanto gli AA., avendo tenuto in osservazione i pazienti in media per un periodo

Bibliografia pag. 601

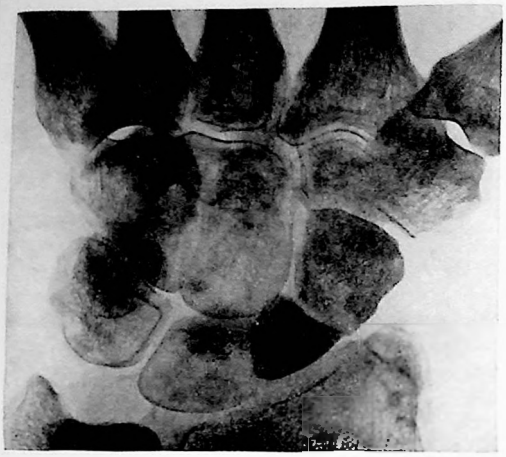


Fig. 469. - Atrofia di SUDECK dopo una frattura dello scafoide.

di almeno 8 anni, hanno anche potuto dimostrare i risultati a distanza del trattamento.

Rare sono le *fratture della parte distale* dello scafoide (52).

Le *fratture dello scafoide* che vengono radiografate nello *stadio dell'atrofia di* SUDECK danno origine talvolta a quadri come quelli presentati nelle figg. 469 e 470: tutte le ossa del carpo, compreso il frammento distale dello scafoide, sono gravemente decalcificate, con aspetto maculato, mentre il frammento prossimale dello scafoide conserva il suo normale contenuto di calcio. VIETEN (61), il quale ha pure compiuto un'osservazione del genere, pensa che siccome l'irrorazione sanguigna dello scafoide proviene dalla sua parte distale, nel frammento prossimale i processi di decalcificazione non si attuano perchè la normale irrorazione ematica, responsabile della decalcificazione degli altri elementi scheletrici, risulta quivi alterata. A questo proposito

Fig. 470. - Area di rarefazione post-traumatica, di aspetto cistico.

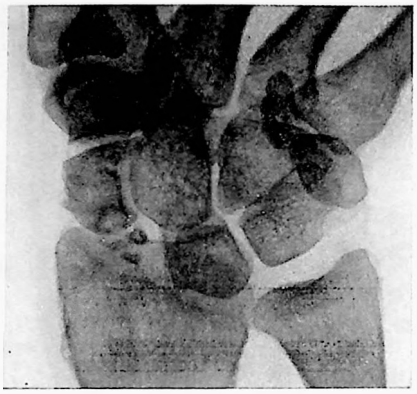


Fig. 471. - Vedi testo.

si consulti anche l'importante lavoro di SCHOLDER (55).

Per la stessa ragione, soprattutto nel frammento scafoideo distale, si osserva, quale *conseguenza di traumi*, la comparsa di *aree di rarefazione di aspetto cistico* (fig. 470). Io ho avuto occasione di osservare anche cisti a localizzazione simmetrica bilaterale nel segmento distale dello scafoide. Nel caso riportato nella nostra figura si tratta del resto di un'estesa *pseudoartrosi*, come ne compaiono sovente dopo fratture dello scafoide. Secondo GIESEKING (15), queste grosse formazioni cistiche sono, anche da sole, un segno quasi certo di pregressa frattura dello scafoide; inoltre, sempre secondo lo stesso Autore, solo il risultato di un'eventuale biopsia può dimostrare con chiarezza se si tratta di una pseudoartrosi primitiva o di una bipartizione (cfr. anche le strie di addensamento sopra ricordate). Sulle fratture dell'os naviculare (scafoide) e sulle relative pseudoartrosi, si consulti anche DUBOIS (11).

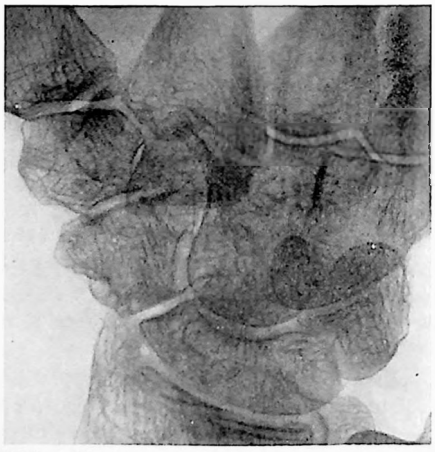


Fig. 472. - Frattura dello scafoide in un caso di sinostosi tra scafoide e semilunare.

Fig. 473.

Fig. 474.

Figg. 473 e 474. - Bipartizione unilaterale dello scafoide (caso di ARQUINT): conferma operatoria.

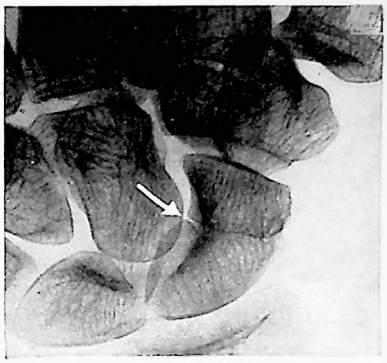


Fig. 475. Bipartizione incompleta.

Non raramente, quale conseguenza di eventi traumatici e quando compaiano pseudoartrosi, si giunge alla *distruzione dello scafoide*, specialmente del suo frammento prossimale (fig. 471). La comparsa, in tali circostanze, di un nucleo osseo di aspetto lenticolare è stata osservata anche da HOPF (24). RAVELLI (43) ha trovato in un paziente un piccolo frammento osseo in corrispondenza dell'angolo ulnare dello scafoide e, in un controllo eseguito 3 mesi dopo, ha osservato un quadro analogo a quello della fig. 472. Si confronti anche il caso di SVERDRUP (pag. 101).

HENRY (22) ebbe occasione di descrivere una frattura dello scafoide in un paziente con *sinostosi tra lo scafoide e il multangulum majus* (trapezio). Un caso analogo è riportato nella fig. 472: si può in essa riconoscere una sinostosi tra lunatum (semilunare) e naviculare (scafoide) e, contemporaneamente, la presenza di una rima di frattura nella parte centrale dello scafoide.

Le *fratture del tuberculum* sono abbastanza frequenti; parlerò di esse a proposito dell'os radiale externum (figg. 483-486).

La cosiddetta *bipartizione congenita dello scafoide* è stata oggetto di accese discussioni. Interessanti notizie al riguardo si trovano nella piccola monografia di RECKLING (45).

La comparsa bilaterale di bipartizioni dello scafoide è stata descritta recentemente da MARTI (32), KRAUSE (27, 28) e WAUGH (63) e diffusamente anche da ROSE (49) e GEYER (14).

Queste bipartizioni sono caratterizzate dal fatto che per anni mantengono invariata la loro forma.

Debbo alla gentilezza di ARQUINT le immagini di un caso che mi sembra particolarmente interessante. Questo A. ebbe occasione di curare la frattura del radio in un giovane di 25 anni; come reperto collaterale, l'esame radiologico aveva messo in evidenza una bipartizione dello scafoide (figg. 473 e 474), tuttavia al tavolo operatorio non si riscontrarono a carico dello scafoide nè segni di frattura recente, nè alterazioni riferibili ad una pseudoartrosi. Dall'anamnesi del paziente, fatta eccezione per la frattura del radio, non emerse alcun indizio di altri incidenti traumatici. Dato che le superfici articolari erano intatte, ARQUINT pensò all'esistenza di una bipartizione congenita dello scafoide. Nell'altra mano lo scafoide era normale.

Come ho già ricordato, H. U. SVERDRUP mi ha messo a disposizione la radiografia riprodotta nella fig. 467 che mostra una bipartizione dello scafoide riscontrata in un ragazzo di 10 anni, il quale soffriva di dolori al polso; l'altra mano era normale.

RUCKENSTEINER (50) descrive la bipartizione dello scafoide in due nuclei uguali, situati uno in posizione radio-volare, l'altro in posizione dorso-ulnare. GAUL (13) ha osservato la frattura comminuta di uno scafoide, sede di bipartizione congenita. *Divisioni parziali* dello scafoide si riscontrano molto più di frequente di quanto non sia generalmente ammesso e si devono ricercare soprattutto lungo il margine ulnare dell'osso (fig. 475). Attenzione quindi a non interpretarle come linee di frattura e prudenza nell'emettere questa

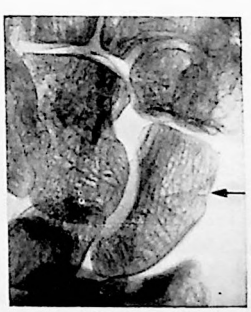


Fig. 476. - Bipartizione incompleta dello scafoide.

Bibliografia pag. 601

Fig. 477. Fig. 478

Figg. 477 e 478. - Piccolo elemento scheletrico, ripetutamente osservato.

diagnosi anche quando venga fatto di osservare una sottile linea di rarefazione lungo il margine radiale dello scafoide (fig. 476, radiografia di un paziente che non aveva subito nessun trauma).

Le *lussazioni* dello scafoide sono spesso associate a lussazioni del lunatum (semilunare). Russell (51, 60) ha raccolto 59 casi di dislocazioni intercarpali.

Sulle *necrosi asettiche dello scafoide* e della mano ha recato un contributo Jenny (25). Preiser (42) ha descritto per il primo queste alterazioni (vedi anche in Bade [4] e Rettig [48]).

Julia (26) potè osservare una peculiare forma di *malacia dello scafoide* in una ragazza di 11 anni che era caduta su di una mano e che era poi stata sottoposta ad esame radiologico alcuni mesi dopo il trauma. Nello scafoide di questa ragazza si notavano delle aree di rarefazione di aspetto cistico che dopo alcuni mesi passarono a guarigione, lasciando come esito definitivo una piccola *stria di addensamento nel mezzo dello scafoide*. Secondo Julia tali reperti sarebbero estremamente rari ed egli cita, a questo proposito, anche osservazioni di Ombredanne e Mathieu (38).

Fig. 479 Fig. 480 Fig. 481

Figg. 479 e 480. - Esiti di frattura dello scafoide, con distacco di un piccolo frammento osseo.

Fig. 481. - Esiti di frattura?

Nel trattato di Caffey (8) si può trovare qualche notizia sulle *necrosi epifisarie multiple* di tutte le ossa del carpo.

Delle *alterazioni dello scafoide negli operai che usano aria compressa* si è occupato Andressen (3). In questi lavoratori Laarmann (29) ha avuto occasione di osservare una pseudoartrosi dello scafoide associata a necrosi del semilunare. Bugyi (7), che ha studiato queste alterazioni nei calderai, afferma che spesso si dà eccessiva importanza a questo tipo di alterazioni ossee.

Una *distruzione* quasi completa dello scafoide per metastasi da carcinoma bronchiale è stata osservata da Selka (56) ai primordi dell'era radiologica.

Un caso di *osteocondrosi dissecante* del segmento prossimale dello scafoide è stato descritto da Schinz (54) nel suo Trattato. Analoghe osservazioni si debbono a Master e Levin (35) ed inoltre a Ravelli (43).

Sulle *alterazioni artrosiche dell'articolazione tra naviculare* (scafoide) *e multangulum majus* (trapezio), vedi fig. 437.

Si è già detto che possono avvenire con relativa frequenza *sinostosi* tra lo scafoide ed il lunatum (semilunare) (Grepl [18]) e soprattutto tra lo scafoide ed il multangulum majus (trapezio). Una sinostosi congenita tra naviculare (scafoide), lunatum (semilunare) ed epifisi radiale di destra è stata osservata da Gombert (16).

Tutt'attorno allo scafoide possono comparire *elementi scheletrici accessori*. Prima di iniziarne la enumerazione, debbo ricordare che anche per il *processo stiloideo del radio* compare un *nucleo osseo isolato*, il quale può successivamente persistere come tale (vedi pag. 122).

Desidero incominciare questa elencazione da un piccolo *elemento scheletrico* sul quale, per quanto mi consta, esistono due osservazioni, una di Renon (46) e l'altra di Hauch (19). I quadri descritti da questi AA. hanno grande analogia con quelli riprodotti nelle nostre figg. 477 e 478; in entrambi i casi si vede, con grande chiarezza, che *tra il corpo dello scafoide ed il margine ulnare del processo stiloideo del radio* è incuneato un piccolo osso, il quale ha sede non esattamente all'apice del processo stiloideo, ma sul suo lato ulnare. Hauch suppose che si trattasse di alterazioni in corrispondenza dei tendini o delle guaine tendinee del m. abductor pollicis longus e del m. extensor pollicis brevis. Noi disponiamo di altri quattro casi analoghi; dei due riprodotti, quello della fig. 478 (radiografia ingrandita) è particolarmente interessante per la fessura a decorso trasversale che si osserva al centro del

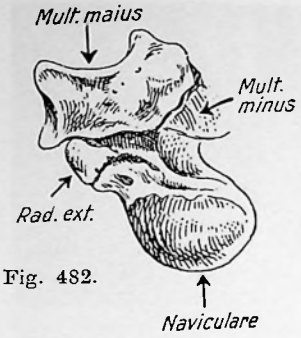


Fig. 482.

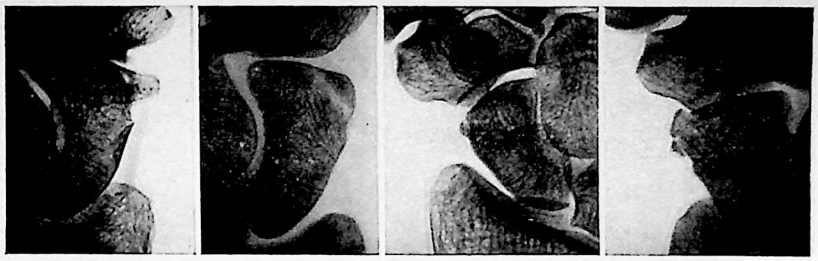


Fig. 483. Fig. 484. Fig. 485. Fig. 486.

Figg. 483-486. - Fratture parcellari dello scafoide.

piccolo osso. Di che cosa si tratti, lo dimostreranno ulteriori ricerche.

Distalmente rispetto al processo stiloideo del radio e dal lato radiale rispetto alla *parte centrale dello scafoide*, nelle fratture di questo elemento scheletrico si osservano sovente delle piccole ombre ossee, con margini ad angolo od arrotondati, che sono evidentemente *frammenti di frattura*. Si deve pensare a questa possibilità anche quando il piccolo osso ha forma regolarmente tondeggiante. Le figg. 479 e 480 mostrano appunto una frattura dello scafoide con distacco di un piccolo frammento che, a distanza di tempo (dopo 3 anni), potrebbe essere scambiato per un osso accessorio, se non coesistesse una pseudoartrosi dello scafoide a rendere manifesta l'eziogenesi di questo quadro.

Lo stesso significato hanno anche le *sporgenze a tipo di esostosi* che, come mostra la fig. 481, si possono osservare in questa sede; nella maggior parte dei casi si tratta di piccoli frammenti ossei distaccatisi in seguito a frattura e che, successivamente, si sono di nuovo saldati all'osso dal quale si erano staccati (e non si pensi al tuberculum, che si deve cercare in posizione ancora più distale).

Sulle nostre radiografie abbiamo avuto talvolta occasione di osservare *minute ombre di opacità calcarea*, purtroppo mal visibili sulle riproduzioni, in sede ancora più mediale e relativamente lontane dallo scafoide, proprio come se ne possono formare nelle *calcificazioni dei tendini*.

Abbiamo già parlato delle *fratture del tuberculum ossis navicularis*; il piccolo frammento osseo distaccato non sempre si salda di nuovo con lo scafoide e può pertanto presentarsi come un cosiddetto *os radiale externum* (fig. 482 da PFITZNER) (9, 20, 21, 57).

Queste *fratture parcellari* possono dare origine ai *quadri più diversi* (figg. 483-486) ed è bene che essi vengano confrontati con la serie delle figg. 461-464.

Per un piccolo osso intercalare, l'*epitrapezium*, che ha sede tra il multangulum majus (trapezio) ed il naviculare (scafoide), vedi pag. 91.

Un osso accessorio molto noto, che PFITZNER (33, 34, 14) ha potuto trovare 7 volte, è l'*os centrale carpi*. Questo elemento scheletrico è situato in uno spazio libero tra naviculare (scafoide), multangulum minus (trapezoide) e capitatum (grande osso) e si distingue, in genere, non solo per la sua forma rotonda, ma anche per il suo elevato contenuto di calcio e l'aspetto non strut-

Fig. 487.
Os centrale carpi.

Fig. 488. - Os centrale carpi, presente d'ambo i lati.

Fig. 489.
Os centrale carpi.

Fig. 490. - Os centrale carpi in proiezione laterale.

Bibliografia pag. 601

Fig. 491. - Os centrale carpi, con doppio abbozzo nucleare.

Fig. 492. - Os centrale carpi, con doppio abbozzo nucleare.

Fig. 493. - Abbozzo nucleare dell'os centrale carpi.

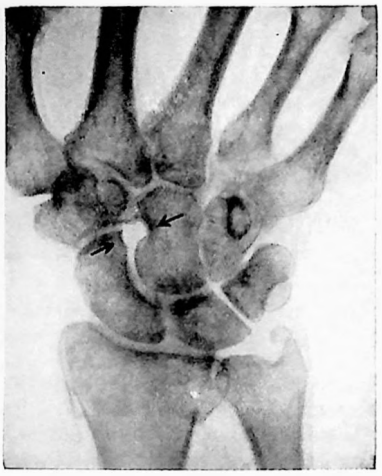


Fig. 494. - Lacuna o canale tra scafoide, trapezoide e grande osso: solo in una parte dei casi questo spazio è da considerare corrispondente ad un os centrale cartilagineo.

turato (figg. 487 e 488). La posizione precisa dell'osso in seno alla compagine articolare è messa bene in evidenza dalla figura di PFITZNER (fig. 489), mentre sulla nostra radiografia di profilo (fig. 490) si vedono distintamente l'os centrale carpi e un altro piccolo nucleo osseo isolato, poichè manca nel paziente che è stato oggetto di questa indagine la metà distale dello scafoide. A volte l'esistenza dell'os centrale carpi può sfuggire poichè esso è più o meno nascosto dal capitatum (grande osso). All'osservatore esperto sarà però facile l'interpretazione di un quadro come quello della fig. 491, dove si rileva, reperto per nulla raro, la presenza di un *doppio nucleo* (→) di quest'osso accessorio, analogamente a quanto mostra il preparato anatomico di PFITZNER della fig. 492. Un abbozzo nucleare dell'osso centrale del carpo in un ragazzo di 11 anni è illustrato dalla fig. 493. Ricordo ancora una volta la fig. 459, che mostra la presenza dell'os centrale carpi in un paziente affetto da cretinismo. PFEIFFER (40) si è posto la domanda se si tratti qui di una bipartizione dell'os centrale carpi oppure del naviculare.

Non è raro osservare tra la parte distale dello scafoide, il trapezoide ed il grande osso uno spazio libero di forma tondeggiante (fig. 494), nel quale, secondo l'opinione corrente, dovrebbe sempre trovarsi preformato un os centrale carpi. Malgrado A. KÖHLER, appoggiandosi all'autorità di scienziati eminenti come PFITZNER, HASSELWANDER e VIRCHOW, asserisca che in tale spazio non si trova assolutamente un elemento scheletrico di natura cartilaginea, pure questa errata opinione è molto diffusa. Io cito perciò volentieri a tal proposito la pubblicazione di RENON e CALVEZ (47). Questi AA. operarono un paziente che presentava tra scafoide, trapezoide e grande osso una lacuna come quella descritta, ma in essa, nè in superficie nè in profondità, riuscirono a compiere osservazioni che consentissero di affermare l'esistenza di elementi cartilaginei. La lacuna era colmata da una membrana sinoviale (« *frange synoviale* »).

OS LUNATUM (SEMILUNARE)

L'osso semilunare, in francese « *semi-lunaire* », in inglese « *lunate* » o « *semilunar* », ossifica dal 4° al 5° anno di vita e può comparire con *due abbozzi nucleari*, cosa sulla quale hanno richiamato l'attenzione BUSCHKE (6) e, recentemente, RENON e EGGIMANN (14). Quest'ultimo A. ha osservato un doppio nucleo in entrambe le mani di una bimba di 7 anni con sospetta ipotireosi e lo stesso reperto osservò poi anche in un fratello della paziente, di nove anni. In gemelli omozigoti (« *jumeaux en miroire* ») TURPIN (58) ha osservato la presenza di un doppio abbozzo nucleare del semilunare, ma da un solo lato e, rispettivamente, in uno dei gemelli nella mano sinistra, nell'altro nella destra.

La *bipartizione* del semilunare è dunque legata

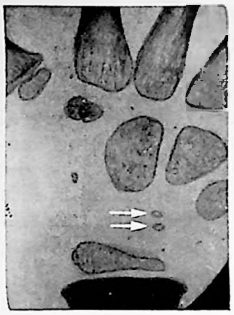


Fig. 495.

Fig. 496.

Fig. 497.

Fig. 498.

Figg. 495-498. - Doppio abbozzo del nucleo del semilunare.

al suo sviluppo embrionale. Ravelli (48, 49) seguì per un lungo periodo di tempo lo sviluppo di un doppio abbozzo nucleare e potè mettere in evidenza, in occasione di un controllo radiologico eseguito a distanza di 15 mesi, la saldatura dei due abbozzi con una stria sclerotica in corrispondenza della sinostosi. Le figg. 495-498 riproducono osservazioni personali. Una bipartizione del semilunare associata ad un abbozzo nucleare multicentrico del pisiforme è stata osservata da Mordeja (43).

È interessante il fatto che, durante la crescita, *sulle radiografie in proiezione dorso-palmare* si vede apparire *al centro del semilunare un'area di addensamento* (fig. 499, in un bambino di 6 anni); questo reperto è però dovuto solo a ragioni proiettive e non ha nulla a che vedere con una bipartizione dell'osso.

Anche le radiografie di profilo (fig. 500) possono dare adito ad interpretazioni erronee: su di esse infatti, in posizione ventrale rispetto al lunatum (semilunare), si può riconoscere la presenza di un piccolo osso che non deve assolutamente venire considerato un elemento scheletrico accessorio perchè corrisponde al nucleo di ossificazione dello scafoide, come dimostra la fig. 499 tratta da una radiografia eseguita nello stesso piccolo paziente.

In due ragazzi, uno di 12 e l'altro di 14 anni, sono riuscito a mettere in evidenza lungo la faccia dorsale del lunatum (semilunare) una netta incisura, che corrisponde ad un residuo della superficie di impianto di un piccolo abbozzo nucleare.

Le superfici di contatto tra il lunatum (semilunare) e l'ulna, nei casi in cui l'ulna è più lunga del radio (« *Plusvariante* »), appaiono addensate e lungo di esse si notano alterazioni artrosiche (fig. 501).

A. Köhler ha già messo in rilievo che il semilunare, soprattutto durante lo sviluppo scheletrico, è talvolta molto piccolo e che, sulla base di un reperto del genere, non si deve assolutamente pensare ad un processo tubercolare o malacico.

Sulle possibilità di *lussazione del semilunare* ricordiamo le ricerche di Davies (12).

Spesso al centro del semilunare si osserva un'isola di compatta e talvolta si notano anche piccole immagini anulari di aspetto cistico.

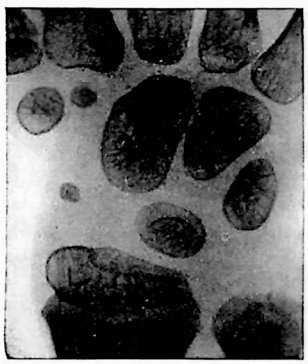


Fig. 499

Fig. 500

Fig. 499. - Addensamento del semilunare che può essere interpretato erroneamente.

Fig. 500. - Nucleo di ossificazione dello scafoide e non osso accessorio in prossimità del semilunare.

Fig. 501. - Sclerosi delle superfici di contatto tra semilunare ed ulna; frattura del radio.

Bibliografia pagg. 601-602

Fig. 502. - Iniziale malacia del semilunare.

Kienböck (5, 7, 9, 21, 25, 31, 47), nel 1911, osservò una *necrosi del semilunare*; tale malattia oggi porta il suo nome. Si tratta di un'affezione che si manifesta in genere dai 20 ai 30 anni e che, dal punto di vista eziopatogenetico, deve essere classificata tra le necrosi asettiche. Tra le molteplici ipotesi emesse sulla genesi di questa alterazione del semilunare hanno una sicura importanza quelle che fanno riferimento all'esistenza di *traumi modesti ma continuati*, per esempio negli operai che usano aria compressa, o di un unico trauma di maggior violenza. Hultén (29, 30) ha però fatto notare che può avere importanza anche *l'azione esercitata sul semilunare da parte della superficie articolare radio-ulnare dell'avambraccio*. Infatti, su 23 casi di necrosi del semilunare, questo A. trovò che soltanto 6 non presentavano alcuna differenza di livello tra radio e ulna, ciò che egli indicò con la definizione di « *Nullvariante* » (variante zero); negli altri 17, cioè nel 74% dei casi, vi erano invece piccole variazioni (e precisamente un raccorciamento dell'ulna). Questa osservazione fu confermata da parecchi altri Autori. D'altra parte Heidenhoffer (26) sottolinea che le malacie giovanili si accompagnano a disfunzioni delle ghiandole a secrezione interna e crede che anche la malacia del lunatum (semilunare) possa essere fatta rientrare in questo gruppo di affezioni. Si può dunque ammettere che sono qui in gioco diversi fattori. Non si dimentichi a questo proposito la pubblicazione di Viriot (60), il quale, in un caso di raccorciamento atipico dell'ulna con formazione di una nuova superficie articolare radiale, ebbe modo di osservare la comparsa di una malacia del semilunare. Esaurienti lavori intorno a questo problema si devono a Cave (9), a Therkelsen e Andersen ed a altri (3, 17, 27, 35, 56, 57, 59, 61, 64).

Fig. 503. - Malacia del semilunare.

Lang (36) autore di particolare competenza in tema di affezioni di natura infortunistica, basandosi in gran parte su recenti ricerche sperimentali ha preso netta posizione sul problema delle necrosi del semilunare. Si consulti anche il lavoro dello stesso A. (37) sulle necrosi asettiche.

Sobel (54) ha osservato la comparsa bilaterale della malacia del semilunare.

Deplas (13) ha riferito sulle alterazioni permanenti del semilunare, secondarie a microtraumi prolungati per azioni vibratorie di natura meccanica.

L'*esame istologico* di un osso semilunare asportato perchè colpito da un processo di necrosi asettica mise in evidenza la sua invasione ad opera di tessuto fibroso e vascolare (Roth 5).

Secondo Poglayen (46), le alterazioni di elasticità del tessuto cartilagineo del disco triangolare possono assumere importanza causale.

Dobbiamo qui ricordare anche i *controlli pneumoartrografici* eseguiti nelle affezioni che colpiscono il lunatum (semilunare) da Kulendick e Kroupa (34).

Nella *malacia del semilunare, all'inizio*, non si evidenziano radiologicamente alterazioni di sorta; solo talvolta compare una *stria di rarefazione subcondrale*, per lo più *lungo il margine radiale* dell'osso (figg. 502 e 627).

Questo rilievo semeiologico è stato studiato specialmente da Köstler (32). In un recente e ponderato lavoro, Staehl (10, 24, 53, 55) ha messo in rilievo che nelle alterazioni traumatiche del semilunare si rende visibile precocemente una bandelletta di addensamento, simile a quella che compare nelle fratture da compressione dei corpi vertebrali. Quando si attuano i fenomeni di riassorbimento entro il focolaio di frattura, questa bandelletta opaca è sostituita da una stria di maggiore diafania. Staehl ritiene che la malacia del semilunare riconosca sempre una frattura come unica causa della sua insorgenza. La vascolarizzazione della mano nei casi di malacia del semilunare è stata oggetto di studi di Grassberger (23).

Nei casi avanzati il semilunare *si addensa, si deforma considerevolmente* e in seno ad esso compaiono *aree di rarefazione* di aspetto cistico. Non

Fig. 504

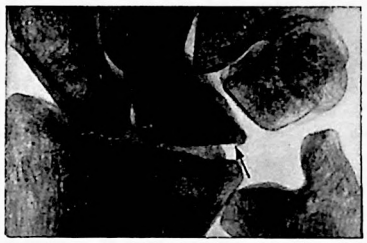


Fig. 505

possiamo qui diffonderci nella descrizione particolareggiata di questi quadri. Merita però di essere ricordata la sporgenza laterale, quasi simile ad una esostosi, rivolta in direzione dell'ulna, che spesso si osserva in tali casi (fig. 504); in sua corrispondenza talvolta si riescono persino a dimostrare dei piccoli distacchi parcellari (fig. 505 ↓). A. Köhler descrisse un caso in cui anche nel radio si poteva osservare la presenza di analoghe aree di rarefazione (fig. 506).

Knecht ha messo a mia disposizione il caso della fig. 507, sulla quale si vede, in prossimità dell'angolo ulnare del semilunare, un piccolo elemento scheletrico, che dev'essere interpretato come un minuto osso sovrannumerario; in sua corrispondenza il semilunare presenta un incavo superficiale.

Data la spiccata tendenza del semilunare ad andare incontro a processi malacici — ciò è dovuto in buona parte al fatto che esso è soggetto ad azioni meccaniche di compressione poichè si trova al centro dell'asse longitudinale dell'avambraccio —, costituisce veramente motivo di stupore constatare quanto siano *rare le sue fratture*. Comunque sono state descritte *fissurazioni a decorso verticale*, che naturalmente si possono mettere in evidenza solo su radiografie eseguite in proiezione ortograda perfetta. La fig. 508 illustra un caso da me personalmente osservato, la cui diagnosi è stata accertata con esame stratigrafico. È necessario ricordare qui ancora una volta che nell'abbozzo del lunatum (semilunare) possono essere presenti due nuclei di ossificazione e che, pertanto, le strie di trasparenza che si osservano lungo il suo asse longitudinale non debbono sempre venire interpretate come rime

Fig. 506. - Area di rarefazione in seno al radio, in un caso di malacia del semilunare.

di frattura. Renon (50) ha pubblicato la radiografia di una frattura del semilunare a decorso vertico-frontale, riscontrata in un paziente di 31 anni, il quale aveva subito un infortunio all'età di 15 anni, nel far ginnastica.

Nella fig. 509 è riprodotta la radiografia dell'articolazione radio-carpica di un uomo di 33 anni, che aveva riportato la frattura del semilunare a seguito di un forte colpo.

Sui *distacchi parcellari della sporgenza a forma di corno della faccia dorsale del semilunare*, vedi pag. 112.

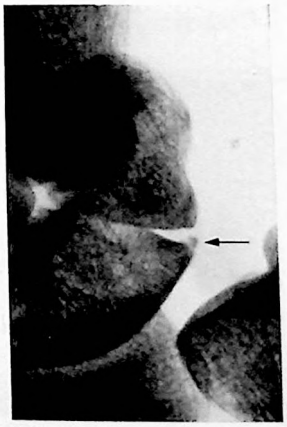


Fig. 507. - Elemento scheletrico accessorio (←) posto lungo il margine ulnare del semilunare.

Bibliografia pagg. 601-602

Fig. 508. Frattura del semilunare (Tomogramma).

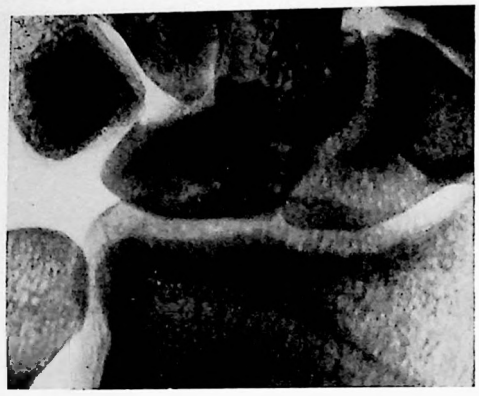


Fig. 509. - Frattura del semilunare.

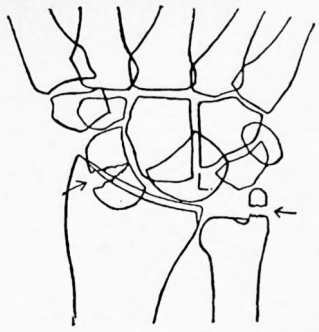


Fig. 510. - Aspetto di una lussazione del semilunare.

Si distinguono *lussazioni cosiddette perilunari dorsali e lussazioni del semilunare verso la superficie palmare;* per la bibliografia, vedi in PERSCHIL (44), HUET (28) e RUSSELL (16, 52).

Il *semilunare può lussarsi da solo* oppure *con lo scafoide* oppure anche con un frammento dello scafoide (fig. 510) e viceversa si possono verificare lussazioni di tutte le altre ossa del carpo, con esclusione del lunatum (semilunare) e del naviculare (scafoide).

Sono state descritte anche *lussazioni perilunari bilaterali del carpo* (FITZGERALD e WALDEN [18]). Esse sono però difficili da riconoscere. WETTE (62) riferisce che, su 10 casi di lussazione perilunare, 9 non furono riconosciuti e questo nonostante il quadro radiologico non offrisse adito a dubbi.

Sono state ripetutamente osservate *sinostosi tra il semilunare ed il piramidale*: nella maggior parte dei casi esse hanno un aspetto simile a quello della fig. 511. Nello stesso paziente io ebbi modo di rilevare che, nella mano sinistra, le superfici articolari fra le due ossa presentavano una spiccata corrispondenza, ma non vi era saldatura ossea. Anche GOLDSTEIN (22) e FRICK (19) hanno descritto casi di sinostosi tra il lunatum (semilunare) ed il triquetrum (piramidale) e CABON (8) riferì egli pure di averne osservati 6 casi. ALEXANDER e JOHNSON (1), in un caso di *deformità di* MADELUNG, rilevarono anch'essi la formazione di un ponte osseo di questo tipo.

In proposito è particolarmente interessante lo studio di ARENS (2). Dal 1903, anno in cui SÖMMERING e SMITH avevano osservato per la prima volta, in un negro, la presenza di una sinostosi tra queste due ossa, fino ad ARENS erano stati pubblicati solo 17 casi di tale anomalia. ARENS, ritenendo che queste sinostosi non fossero poi tanto rare, passò in rassegna il materiale radiologico dell'Ospedale « Bergmannsheil » e, su 5000 radiografie, ne trovò 4 casi. Anch'io ho avuto modo di constatare ripetutamente l'esistenza di sinostosi tra il semilunare ed il piramidale (ZIMMER [65]) e così pure KREMSER (33) e soprattutto ESAU (15, 45), al quale dobbiamo una estesa trattazione sulle sinostosi sia del carpo che del tarso.

RENNER (49a), ha osservato una sinostosi tra il lunatum (semilunare) ed il triquetrum (piramidale) nella mano destra.

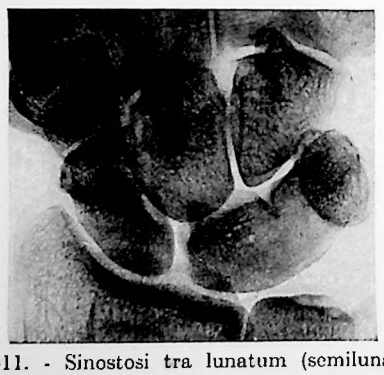


Fig. 511. - Sinostosi tra lunatum (semilunare) e triquetrum (piramidale).

Fig. 512. - Sinostosi tra radio e semilunare con sviluppo atipico dello scafoide (caso di MAURER).

McGoey (39, 11, 42), in un caso di sinostosi tra lunatum (semilunare) e triquetrum (piramidale), ebbe modo di osservare la lussazione completa di entrambe le ossa. La lussazione potè essere ridotta e rimase dimostrabile solo il distacco di un piccolo frammento osseo.

Numerosi sono gli Autori (4, 20, 38, 41, 63), che hanno riferito sulla sinostosi tra radio e semilunare (fig. 512).

Attorno al semilunare possono comparire, in diverse posizioni, delle *ossa accessorie*. Così, dal lato volare rispetto al lunatum (semilunare) e, sulle radiografie di profilo, tra il radio e il pisiforme si vede talvolta una immagine di opacità ossea, ben delimitata, che rappresenta verosimilmente una calcificazione tendinea. Quest'immagine è talmente vicina a tutto il complesso delle ossa carpali che la sua dimostrazione e la sua localizzazione topografica sono difficili. La fig. 513 ↓, tratta dall'ingrandimento di una radiografia eseguita con la mano in spiccata flessione dorsale, dà modo di riconoscere molto bene i rapporti di questa formazione con il semilunare e persino di vedervi quasi una usura da compressione. In merito al piccolo ossicino in posizione distale rispetto al pisiforme (↧), vedi pag. 120.

Sulla radiografia in proiezione dorso-palmare della fig. 514 è visibile, in corrispondenza dell'angolo radiale-distale del semilunare, una piccola immagine di opacità ossea che una fessura sottile, ben delimitata e di ampiezza uniforme, separa dal corpo del semilunare stesso. Quest'ossicino triangolare è normalmente strutturato, presenta margini arrotondati e, sulle radiografie in proiezione obliqua, si può constatare che ha sede

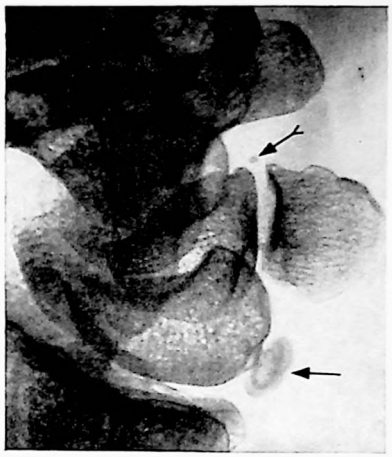


Fig. 513. - ↓ = Calcificazione tendinea; ↧ = Piccolo ossicino in posizione distale rispetto al pisiforme.

Fig. 514.

Fig. 515.

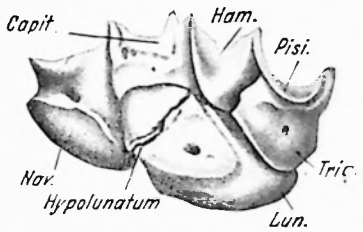


Fig. 516.

Figg. 514-516. - Hypolunatum.

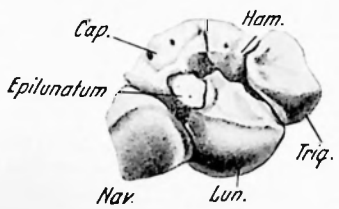


Fig. 517.

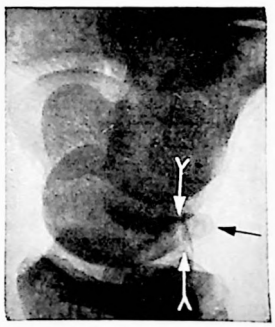


Fig. 518.

Fig. 519.

Figg. 517-519. - Epilunatum (↓); direzione secondo la quale decorre la linea di delimitazione col semilunare (↧).

Bibliografia pagg. 601-602

distale-radiale e volare. Forse questo piccolo elemento scheletrico, che io ho descritto per la prima volta su di una radiografia, corrisponde ad un *hypolunatum* (66). Le altre ossa del carpo, in questo caso, non presentano alterazioni patologiche o anomalie di sorta. Dopo la mia prima osservazione, ho potuto trovare un secondo caso del genere (fig. 515). La radiografia relativa dimostra che l'immagine del piccolo ossicino visibile in questi casi non dev'essere considerata espressione dell'esistenza di un'isola di compatta in seno allo scafoide. Nella fig. 516 riporto il disegno di PFITZNER.

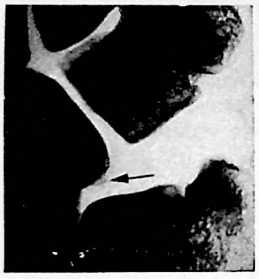


Fig. 520

Fig. 521

Figg. 520 e 521. - Immagini ossee di incerta interpretazione.

Non sempre facili sono il riconoscimento e l'interpretazione di alcune immagini ossee tondeggianti che si appongono talvolta alla *sporgenza a forma di corno della faccia dorsale del semilunare* ed i cui margini, analogamente a quelli del semilunare, appaiono spiccatamente appiattiti in corrispondenza delle rispettive reciproche superfici di delimitazione. In casi del genere si pensi sempre, per prima cosa, a piccole *fratture da strappamento del triquetrum* (piramidale) e si controlli questa ipotesi diagnostica con l'esecuzione di radiografie in proiezione obliqua. Se invece il piccolo frammento osseo sembra far parte del corno posteriore del semilunare, si consideri la possibilità che si tratti di un elemento scheletrico accessorio, un *epilunatum* (40) secondo quanto consente di riconoscere il disegno di PFITZNER della fig. 517. La radiografia di profilo riprodotta nella fig. 518 mette appunto in evidenza un elemento scheletrico di tale natura; per puro caso a noi è riuscito di evidenziare quest'osso accessorio anche in proiezione dorso-volare (fig. 519). Allo stesso paziente io ho fatto eseguire altre cinque radiografie in proiezione dorso-volare, ogni volta avendo cura di *variare solo di pochissimo la direzione del raggio centrale*, ma non mi riuscì più nemmeno una volta di evidenziare questo elemento scheletrico. Si deve dedurre da ciò che quando si ha il sospetto di una frattura delle piccole ossa del carpo o quando si vogliono ricercare elementi scheletrici accessori, non è sufficiente eseguire una sola radiografia in proiezione postero-anteriore; per procedere con maggior sicurezza è indispensabile eseguire sempre diverse radiografie.

Si confrontino anche i quadri riprodotti nelle figg. 495-498, che illustrano casi di doppio abbozzo del semilunare.

Infine vorrei qui parlare ancora una volta di quella sporgenza, simile ad una esostosi, che si forma nella *necrosi asettica del lunatum* (semilunare). All'estremità di questa sporgenza, diretta verso la superficie articolare dell'ulna, si può osservare un piccolo osso, separato dal corpo del semilunare da una sottile linea di demarcazione (fig. 505). Nella malacia del semilunare, tale reperto si spiega.

Più difficile ne diventa invece l'interpretazione quando, come noi abbiamo potuto più volte constatare, capita di riconoscere in quel punto una immagine ossea nettamente tondeggiante che non si riesce mai a dissociare completamente dal semilunare, nemmeno su radiografie in proiezione obliqua. Riportiamo nella fig. 520 un caso del genere; un altro caso analogo, nel quale l'elemento scheletrico in questione è situato nello spazio intercarpale, è riprodotto nella fig. 521.

OS TRIQUETRUM (PIRAMIDALE)

Il *nucleo di ossificazione* del piramidale, in francese « *pyramidal* », in inglese « *triangular* » o « *cuneiforme* », compare nel 2° o, nella maggior parte dei casi, nel 3° anno di vita. Esso, secondo quanto afferma PFITZNER, può talora presentarsi suddiviso.

Sulla *faccia dorsale del triquetrum* (piramidale) si trova un *solco profondo*, che si prolunga lateralmente. Sulla *radiografia in proiezione dorso-ventrale* tale solco può apparire così marcato che la parte prossimale del triquetrum (piramidale) assume *l'aspetto di una sporgenza simile ad una esostosi* (fig. 522). Questa incisura è però visibile anche sulle radiografie di profilo od in proiezione obliqua, purchè esse vengano eseguite in leggera pronazione, come quella della fig. 523. Su questa radiografia si riconosce assai bene il piccolo tubercolo al quale si inserisce l'apparato ligamentoso.

Nel triquetrum (piramidale) possono comparire *isole di compatta*.

Sembrano estremamente *rare le fratture gravi*,

isolate del piramidale (figg. 524 e 525) (4, 23, 25). Si debbono a Fairbank (5) e Greening (8) studi sulle fratture trasverse del triquetrum (piramidale). In un lavoro di maggior mole, Meyer-Laak (1, 11, 12, 24) analizza le *fratture del piramidale* e, tra gli 11 casi giunti alla sua osservazione, distingue le *fratture da compressione*, che possono verificarsi sia isolate sia associate a distacchi parcellari del processo stiloideo dell'ulna e talvolta a fratture del radio, dalle *fratture da strappamento* con distacco parcellare dei margini prossimale e distale.

Nella pubblicazione già ricordata di Gillespie (7), vengono presi in considerazione soprattutto *i distacchi parcellari* che si hanno *per azione di strappo del ligamento radiocarpico dorsale*, il quale si inserisce alla sporgenza dall'aspetto di esostosi sopra descritta in corrispondenza della faccia dorsale del triquetrum (piramidale). In confronto alla relativa rarità delle fratture propriamente dette del piramidale, i distacchi di piccoli frammenti lamellari della corticale sono più frequenti. In ogni modo questi distacchi parcellari della corticale si devono ricercare attentamente nella proiezione più opportuna e specialmente nella proiezione obliqua, già ricordata. Si sono diffusamente occupati di quest'argomento Schneck (19), Römelt (17) e Zimmer (26). De Cuveland (2) ha avuto occasione di osservare la presenza bilaterale di un elemento accessorio in prossimità del piramidale ed ha interpretato questo reperto come dovuto alla comparsa bilaterale di un *epitriquetrum*.

Delle *tre grandi ossa* che fanno parte della *fila prossimale delle ossa del carpo*, si ha dunque che lo *scafoide* ha tendenza *a fratturarsi*, il *semilunare a lussarsi* o ad andare incontro a *processi di malacia*, il *piramidale* a presentare *distacchi parcellari* dalla sua faccia dorsale. È indispensabile conoscere il quadro tipico di queste piccole fratture del triquetrum (piramidale) perchè gli individui che ne sono colpiti, nonostante il reperto sia in sè di modesto rilievo, lamentano *dolori per*

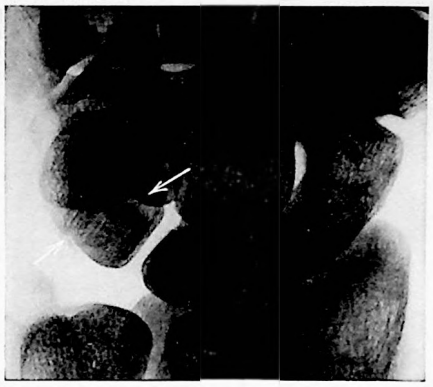


Fig. 524.

periodi di tempo assai lunghi. Solo in un quarto dei casi si ottiene la riparazione ossea di queste fratture mentre, nella maggior parte dei casi, non si riesce ad avere una riparazione ossea completa.

Abbiamo riunito nelle figg. 526-531 i quadri radiologici di *diversi tipi di distacchi parcellari* del piramidale. La fig. 526 presenta il radiogramma abituale del distacco di un piccolo frammento; la fig. 527 lascia riconoscere un'angolazione del frammento fratturato, reperto questo ottenuto flettendo un poco dorsalmente l'articolazione del polso. Nella fig. 528 è riprodotta una frattura con separazione di un frammento di maggiori dimensioni; nella fig. 529 una frattura lamellare; nella fig. 530 si vedono numerosi piccoli frammenti di frattura. Come esito a distanza, si nota spesso sul lato dorsale del carpo la presenza di una grossolana immagine ossea (fig. 531).

Più di una volta io ho avuto occasione di osservare un *distacco lamellare del piramidale, lungo il suo margine ulnare*. Inoltre ho nella mia collezione le radiografie di un distacco parcellare del piramidale, in prossimità del semilunare; il fram-

Fig. 522

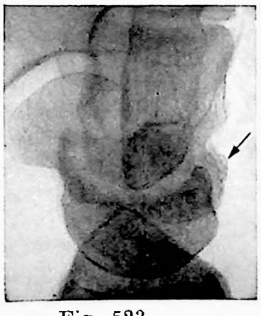


Fig. 523

Figg. 522 e 523. - Triquetrum (piramidale), con tipica sporgenza a forma di esostosi.

Fig. 525.

Figg. 524 e 525. - Fratture del piramidale.

Bibliografia pag. 602

Fig. 526. Fig. 527. Fig. 528.

Fig. 529.

Fig. 530. Fig. 531.

Figg. 526-531. - Distacchi parcellari del piramidale.

Fig. 532. - Epilunatum e frammento da distacco parcellare del piramidale.

mento osseo staccato è grande quanto un pisello.

Per ciò che si riferisce alla diagnosi differenziale, ho già ricordato la possibilità di una *separazione dell'epilunatum dal semilunare* (vedi pag. 112). Possono però essere presenti nello stesso caso sia un frammento da distacco parcellare del piramidale che un *epilunatum* (fig. 532). I *distacchi parcellari del piramidale* sono in ogni modo assai più frequenti dell'epilunatum.

Anche il triquetrum (piramidale), analogamente a quanto avviene per il lunatum (semilunare), sebbene con minor frequenza, può andare incontro a *processi di necrosi ossea aseptica*. Questi processi necrotici in un primo tempo determinano, oltre ad alterazioni di forma, uno scompaginamento strutturale dell'osso, con comparsa di immagini di aspetto cistico (fig. 534); in un secondo tempo si nota la comparsa di aree di addensamento e di gravi deformazioni, come io ho potuto dimostrare sulla base di due radiografie eseguite nello stesso paziente a distanza di 8 anni (figg. 534 e 535).

Fig. 533. - Malacia del piramidale (caso di Pohl).

Sulle *sinostosi* tra piramidale e semilunare, vedi pag. 110 e fig. 511.

Sulle *alterazioni di natura artrosica* a carico dell'*articolazione tra piramidale e pisiforme*, vedi pag. 119.

Per quanto ha attinenza agli *elementi scheletrici accessori*, si deve ancora una volta richiamare l'attenzione su quelle immagini ossee strutturate che talvolta si ha occasione di osservare tra il lunatum (semilunare) ed il triquetrum (piramidale) (cfr. figg. 520 e 521).

Io ho avuto modo di raccogliere parecchie radiografie e rispettivi ingrandimenti sui quali, in corrispondenza dello *spazio libero tra triquetrum* (piramidale), *lunatum* (semilunare), *hamatum* (uncinato) e *capitatum* (grande osso), *si proietta* un minuscolo *ossicino* che talvolta ha le dimensioni di una capocchia di spillo ed è *strutturato* (fig. 536), tal'altra si presenta come un *piccolo punto sfumato* (fig. 537). Si dovrebbe trattare del cosiddetto *epipyramis*, posto presso l'angolo dorso-radio-distale del piramidale. Quadri analoghi osservò pure Tews (20). O'Harilly (3, 13, 14, 15) ha descritto due casi, in cui ha rispettivamente

Fig. 534.

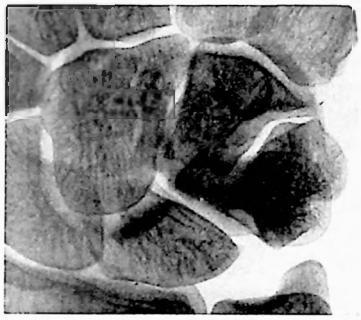


Fig. 535.

Figg. 534 e 535. - Necrosi asettica del piramidale (vedi testo).

distinto un *epitriquetrum* ed un *lunatotriquetrum*. Altre osservazioni si debbono a GREPL (9).

Tra le ossa accessorie che si osservano in vicinanza del triquetrum (piramidale) deve essere qui ricordato anche un ossicino che sta fra il triquetrum (piramidale) e l'ulna, il cosiddetto *os triangulare*, elemento scheletrico che ancora oggi è variamente considerato. In molti casi (e ciò risulta anche dalla serie di radiografie riprodotte nelle figg. 538-541) si deve senz'altro ammettere che si tratti di distacco traumatico di antica data, completo o parziale, del processo stiloideo dell'ulna. In altri casi si potrebbe prendere in considerazione l'eventualità di una *calcificazione del menisco*. In ogni modo l'os triangulare, come tale, è stato descritto da PFITZNER ed in più recenti lavori (per es. RIVA [16]) viene persino posta in rilievo la *presenza bilaterale di un os triangulare* ben individuato in persone che non hanno riportato nessun trauma e che non presentano nessun segno di lesioni ossee di vecchia data. Penso perciò che sia di grande utilità riprodurre qui un certo numero di radiografie tipiche di quest'osso soprannumerario, che ne mettano in evidenza le possibili variazioni di forma, dimensioni e sede.

Noi abbiamo avuto casi assolutamente certi di *fratture* nei quali, prevedendo che si sarebbe ve-

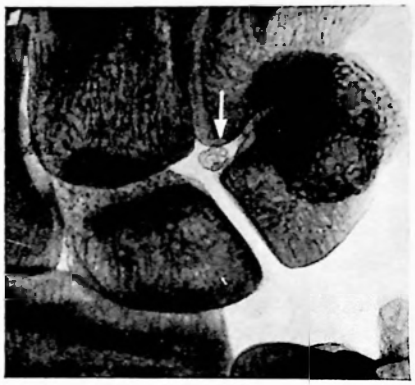


Fig. 536.

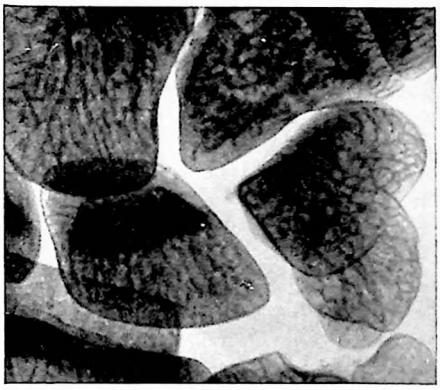


Fig. 537.

Figg. 536 e 537. - Epipyramis.

Fig. 538

Fig. 539

Fig. 540

Fig. 541

Figg. 538-541. - Distacchi traumatici del processo stiloideo dell'ulna, con controllo a distanza di un anno.

Fig. 542

Fig. 543

Fig. 544

Fig. 545

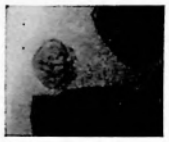


Fig. 546

Fig. 547

Fig. 548

Fig. 549

Fig. 550

Fig. 551

Fig. 552

Fig. 553

Fig. 554

Fig. 555

Fig. 556

Figg. 542-556. - Cosiddetti triangularia (nelle figg. 550-556 si notano alterazioni artrosiche).

Figg. 557 e 558. - Fissurazioni dell'os triangulare.

Fig. 557

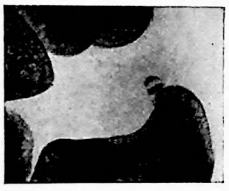


Fig. 558

Fig. 559

Fig. 560

Figg. 559 e 560. - Os triangulare a forma di volano.

Fig. 561

Fig. 562

Figg. 561-566. - Esempi di duplicità di triangularia.

Fig. 563

Fig. 564

Fig. 565

Fig. 566

Fig. 567

Fig. 568

Fig. 569

Figg. 567-569. - Calcificazione di borsa sierosa.

Fig. 570. - Deposizioni calcaree nel disco articolare.

nuta a formare una immagine ossea simile a quella dell'os triangulare, abbiamo tenuto i pazienti in controllo per un anno (figg. 538-541). In tali figure sono riprodotti quadri radiografici osservati in bambini.

Nella serie di figg. 542-556 sono riprodotte numerose radiografie che mostrano tutti i possibili aspetti dei *triangularia di genesi traumatica* (18). Questa serie di radiografie ha soprattutto lo scopo di dimostrare come può essere varia la forma di questo elemento scheletrico e quali possibilità di interpretazioni erronee si devono di conseguenza prendere in considerazione. Particolare attenzione meritano poi le ultime quattro radiografie, sulle quali si riconosce la presenza di produzioni esofitiche con il quadro dell'*artrosi deformante*. Ricordo inoltre che Ledoux-Lebard e coll. descrivono la presenza di un osso, simile all'os triangulare, come segno di artrite dell'articolazione del polso (10).

Le figg. 557 e 558 mettono in evidenza la comparsa di *fissurazioni* di aspetto caratteristico, e precisamente fissurazioni a decorso obliquo e trasversale, quali si possono formare in caso di fratture. Nelle figg. 559 e 560 è riprodotto un *os triangulare a forma di volano* (con controllo ad un anno di distanza).

Nella serie di radiografie riportate nelle figg. 561-566 sono riprodotte immagini di *triangularia duplici, assai diversi per aspetto, struttura e ricchezza in sali di calcio*. Nel primo caso, il processo stiloideo fratturato si presenta apparentemente bipartito; nei due casi seguenti, fra l'ulna ed il grosso processo stiloideo distaccatosi per frattura si interpone un piccolo osso. Sulle due radiografie successive, accanto al triquetrum (piramidale) e, rispettivamente, al lunatum (semilunare), si nota un altro ossicino ed infine, sull'ultima radiografia della serie, sono addirittura visibili tre immagini ossee, una delle quali, quella più vicina al processo stiloideo, appare di opacità calcarea piuttosto marcata.

A questo proposito si deve ricordare anche il lavoro di Thoms (21) il quale, in un paziente che aveva riportato la frattura del radio, non riuscì a mettere in evidenza nessun reperto patologico in prossimità dell'epifisi distale dell'ulna; tre anni dopo però, in occasione di un esame di controllo, potè osservare la comparsa di una piccola immagine di opacità calcarea che aveva sede distalmente rispetto all'epifisi ulnare, nella concavità tra la superficie articolare inferiore della testa dell'ulna ed il processo stiloideo. Thoms interpreta questo quadro come una *osteocondrite dissecante*. Dobbiamo allo stesso Autore lo studio artrografico di un caso di ossificazione di os

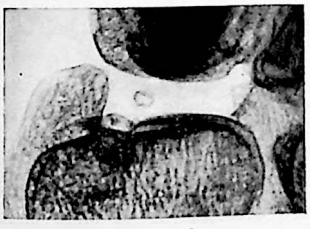


Fig. 571

Fig. 572

Fig. 573

Figg. 571-573. - Calcificazioni vascolari.

Bibliografia pag. 602

Fig. 574 Fig. 575 Fig. 576

Figg. 574-576. - Quadri di incerta interpretazione.

triangolare fibro-cartilagineo, nell'articolazione radio-carpica (22).

Arriviamo con ciò ad un'alterazione che dà origine a quadri simili a quelli presentati dal cosiddetto os triangulare: osso che, come abbiamo già detto, si fa spesso risalire ad una vecchia frattura. Sulle due radiografie delle figg. 567 e 568 si può riconoscere, in vicinanza del processo stiloideo dell'ulna, la presenza di *deposizioni calcaree a zolle e granulari*, prive di quell'aspetto osseo strutturato che abbiamo riscontrato nei casi visti finora. La radiografia di profilo consente di riconoscere che si tratta della *calcificazione di una borsa sierosa*, situata in posizione dorsale rispetto al metacarpo. La fig. 569 illustra un caso analogo, assai dimostrativo.

Abbiamo già accennato al fatto che anche *calcificazioni del disco articolare* possono dare origine ad immagini simili a quelle dell'os triangulare; per altro i sali di calcio che si depositano nel disco articolare si dispongono spesso in modo da formare tenui strie e determinano la comparsa di immagini tipicamente sfumate, come ben dimostra l'ingrandimento della fig. 570.

La piccola immagine anulare interposta tra il piramidale e l'ulna, nella fig. 571, avrebbe potuto essere facilmente scambiata per un os triangulare. L'esame radiologico dell'avambraccio dimostrò invece che il fondamento anatomico di tale immagine andava ricercato nella presenza di diffuse *calcificazioni vascolari* (tra il radio e l'ulna: fig. 572). In altri casi (per es. nella fig. 573) la calcificazione è più marcata e consente di riconoscere il decorso del vaso.

E, infine, come interpretare le ombre di opacità calcaree astrutturate, compatte oppure granulari, che si osservano lungo il margine inferiore del piramidale sulle tre radiografie delle figg. 574-576?

OS PISIFORME (PISIFORME)

L'os pisiforme (che tanto in francese quanto in inglese porta lo stesso nome) comincia ad ossificare nel 9°-10° anno di vita, quindi molto tardi. Inoltre la sua *ossificazione procede da parecchi centri*, alcuni più grossi ed altri più piccoli, per modo che nei giovani il pisiforme può anche dare adito a false interpretazioni, come infatti molte volte è avvenuto, proprio a causa del suo *aspetto granulare*. È lecito pertanto chiedersi se la diagnosi di osteocondrosi del pisiforme posta da Schmier e Meyers (21) in un ragazzo di 12 anni, sulla base del reperto di una simile struttura granulare con irregolarità dell'osso lungo i suoi margini, corrisponda veramente a tale affezione. In ogni modo bisogna essere sempre molto cauti nella diagnosi poichè le possibilità di errore sono molte, come dimostra appunto la serie delle nostre figure.

All'*inizio della sua ossificazione* il pisiforme appare sul radiogramma in proiezione antero-posteriore come un piccolo nucleo situato accanto al triquetrum (piramidale) (fig. 577); sulle radiografie in proiezione obliqua esso si presenta invece sotto forma di molteplici frammenti di opacità calcarea che si proiettano in corrispondenza delle parti molli (fig. 578) oppure entro lo spazio libero situato tra hamatum (uncinato), lunatum (semilunare) e triquetrum (piramidale) (fig. 579). Bisogna sempre dare una esatta interpretazione di questi quadri; e così pure si debbono interpretare correttamente anche i quadri che si osservano quando il pisiforme in via di ossificazione compare sul radiogramma con un aspetto peculiare e precisamente con una *parte principale a forma di guscio* circondata verso il carpo da numerose immagini di *piccoli frammenti ossei* (figg. 580-582).

Il pisiforme serve da *punto di inserzione* per il *m. flexor carpi ulnaris* e per il *m. abductor digiti quinti*; ad esso si inserisce anche il *ligamento trasversale del carpo*.

Nell'*iperestensione forzata* si può giungere alla *frattura trasversale* dell'osso, come ha descritto Jacobs (1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 19, 22), il quale riporta anche la letteratura riferentesi alle altre alterazioni su base traumatica del pisiforme.

Per la *evidenziazione radiologica delle fratture*

Fig. 577

Fig. 578

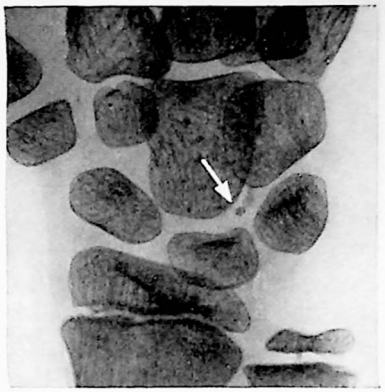


Fig. 579

Figg. 577-579. - Ossificazione del pisiforme.

del pisiforme si raccomanda che le radiografie del polso siano eseguite *in proiezione obliqua* appoggiando alla cassetta il margine latero-dorsale del mignolo (Lewis [17, 13]).

Dalle ricerche di Immermann (11) sappiamo che si possono verificare *lussazioni* molto gravi del pisiforme, sia a seguito di violente contrazioni muscolari che di azioni traumatiche dirette. I pazienti stessi hanno nella maggior parte dei casi la sensazione che qualche cosa nella mano si sia spostato.

Dupont (6), in una ragazza di 12 anni, osservò sulla radiografia in proiezione laterale una sporgenza del margine anteriore del capitatum (grande osso) che aveva prodotto una dislocazione del pisiforme e del triquetrum (piramidale). A causa di ciò la bambina trovava grande difficoltà nello scrivere. All'intervento operatorio si riscontrò una estrema lassità dell'apparato legamentoso.

Alterazioni di natura artrosica possono comparire a carico dell'articolazione tra pisiforme e triquetrum (piramidale). In tali casi la diagnosi può venire formulata con sicurezza quando si rilevi la presenza di aree di addensamento lungo le relative superfici articolari (Jenkins [15]).

In uno dei nostri casi abbiamo potuto osservare sul margine distale del pisiforme una sporgenza dall'aspetto di esostosi (fig. 583) e, in un altro paziente, abbiamo potuto rilevare una analoga rilevatezza esofitica sul margine prossimale dell'osso (fig. 584). Nel secondo caso potrebbe trattarsi di un *pisiforme secundarium* assimilato. Ma anche dal lato palmare possono comparire accanto all'osso immagini di deposizioni calcaree, quali si osservano nella fig. 585.

Anche Winchester e Mekie (26) hanno descritto immagini di deposizioni calcaree simili a queste, a forma di cappuccio; il controllo operatorio dimostrò che si trattava di una *tendinite del m. flexor carpi ulnaris*. Un'altra osservazione del genere si deve a Seidenstein (23). Sulla *periartrite calcarea*, affezione molto dolorosa caratterizzata da deposizioni calcaree lungo la superficie anteriore del carpo, hanno riferito Gondos (9) e Phalen (20).

Fig. 580

Fig. 581

Fig. 582

Figg. 580-582. - Ossificazione del pisiforme. Nucleo di ossificazione a forma di guscio; nessuna frattura parcellare da strappamento.

Bibliografia pag. 602

Fig. 583

Fig. 584

Figg. 583 e 584. - Pisiforme con una sporgenza dall'aspetto di esostosi. (nella fig. 584: pisiforme secundarium?).

Fig. 585

Fig. 585. - Deposizioni calcaree lungo il pisiforme.

Viehweger (25) ha osservato una *iperplasia bilaterale dell'os pisiforme e dell'hamulus ossis hamati*. Marbet mi ha messo a disposizione le radiografie riportate nelle figg. 586-589; a destra, si osserva una sporgenza simile ad una esostosi (figg. 586-587); a sinistra, tale sporgenza presenta col pisiforme un collegamento di tipo articolare (figg. 588-589).

Tra gli *elementi scheletrici accessori* ricordo ancora una volta il *pisiforme secundarium* che, quando si salda col pisiforme, si presenta come una esostosi del pisiforme stesso rivolta in direzione prossimale (fig. 584).

Sopra l'*ulnare externum*, vedi pag. 99 e fig. 456.

La fig. 590 rivela la presenza di un *elemento scheletrico accessorio* (vedi freccia) situato *distalmente rispetto al pisiforme*. La sua sede corrisponde a quella del piccolo ossicino che nella fig. 513 si vede posto tra l'angolo distale del pisiforme ed il triquetrum (piramidale) e che è anch'esso tuttora di incerta interpretazione.

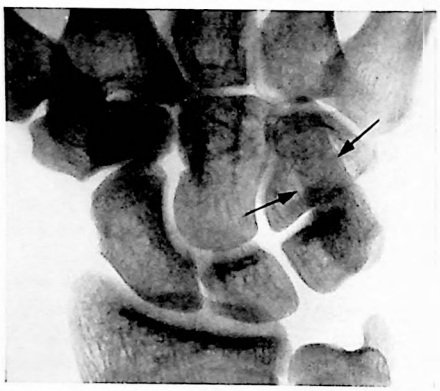


Fig. 586

Fig. 587

Fig. 588

Fig. 589

Figg. 586-589. - Pisiforme con sporgenza dall'aspetto di esostosi.

Fig. 590. Quadro di interpretazione incerta.

AVAMBRACCIO

PARTE DISTALE

Nella diafisi del radio e dell'ulna i nuclei di ossificazione compaiono dalla 6ª all'8ª settimana di vita fetale.

Nell'epifisi distale del radio un *nucleo di ossificazione* compare dall'8° al 18° mese; nell'epifisi distale dell'ulna un nucleo compare dal 6° al 7° anno di età. A questo punto ricordo ancora una volta che l'ossificazione delle epifisi non avviene affatto con regolarità, come spesso si ammette e come anche inducono a credere le diverse tabelle di ossificazione; anzi, essa si compie sovente in modo irregolare.

I due nuclei epifisari distali dell'avambraccio si saldano con le rispettive diafisi attorno al 18° anno di età.

Nell'epifisi distale dell'ulna possono anche comparire, uno vicino all'altro, *due nuclei di ossificazione* ben individuati; uno di essi viene spesso considerato come pertinente al processo stiloideo dell'ulna. Io dispongo di una radiografia che consente di osservare un quadro di questo tipo (fig. 591); un altro interessante caso è stato gentilmente messo a mia disposizione da Beck (fig. 592). Si consulti al riguardo anche un lavoro di Viehweger (93).

Le *proiezioni* usate nella esecuzione delle radiografie possono risultare causa della comparsa di aspetti idonei a simulare la esistenza di alterazioni; si consulti al riguardo, per orientamento, il lavoro di Jung (46).

Molto interessante è anche la pubblicazione di Wolf e Psenner sugli aspetti anatomo-patologici e clinico-patologici delle cosiddette *linee di accrescimento* studiate in 17 casi nei quali l'esame istologico aveva permesso di escludere l'esistenza di alterazioni luetiche.

Ghantus (28) fece ricerche sullo *spessore* e sulla *lunghezza delle diafisi radiale e ulnare* nei *primi due anni di vita*.

È stata più volte osservata, tra gli altri da Goldberg (21, 31, 69, 71), *l'assenza totale del radio*. La mancanza di questo elemento scheletrico, più facile a verificarsi nel sesso maschile che in quello femminile, è più frequente della presenza di un radio incompletamente sviluppato (Evans [24] e Milch [59]). In tali casi la mano può anche apparire normalmente conformata.

In generale queste malformazioni si accompagnano a corrispondenti deformità o aplasie a carico delle ossa del carpo, delle ossa metacarpali e delle dita, specialmente del lato radiale.

Nei casi resi noti in cui l'ulna presentava uno sviluppo notevolmente inferiore alla norma, coesistevano grossolane malformazioni della mano (63, 73, 75). In uno dei pazienti venuti alla mia osservazione mancava nell'ulna il processo stiloideo, per modo che il suo estremo distale aveva assunto una forma ad arco piatto.

Purtuttavia in un caso osservato da Reimann-Hunziker (7, 11, 30, 38, 41, 78, 94) in cui si aveva un difetto di sviluppo congenito parziale dell'estremo distale dell'ulna a sinistra, l'articolazione della mano appariva normalmente conformata.

Viehweger (92) ha avuto occasione di osservare un arresto dello sviluppo della diafisi ulnare. Sono noti casi di *formazione doppia del radio e dell'ulna*; su tali anomalie si consulti il lavoro di Werthemann (97). Secondo Harrison (34) ed altri Autori, l'«*ulna dimelia*» è rara. Su questa anomalia esistono soltanto nove comunicazioni; a queste Harrison ha aggiunto la descrizione di tre casi in cui erano presenti anche difetti di sviluppo del braccio. Al gomito, tanto il radio quanto l'ulna si articolavano direttamente con l'omero ed erano bloccati in estensione; i movimenti di prono-supinazione risultavano impossibili. Esistevano sette raggi metacarpo-falangei.

Dammann (19) ha descritto un caso che presentava anch'esso sette raggi metacarpo-falangei. Le ossa dell'avambraccio erano identiche, come due immagini speculari; vale a dire, come due ulne messe l'una di fronte all'altra (*ulna speculare*).

Sulle *sinostosi tra radio e semilunare*, vedi pag. 111.

Sinostosi fra radio ed ulna sono state osservate da Nojima (68), mentre Harrison (35), in un caso in cui esisteva tra questi due elementi sche-

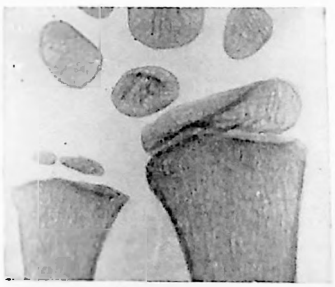


Fig. 591

Fig. 592

Fig. 591. - Doppio abbozzo nucleare nell'epifisi distale dell'ulna. Ulna corta.

Fig. 592. - Nucleo di ossificazione del processo stiloideo dell'ulna, spostato in sede dorsale (caso di Beck).

Bibliografia pagg. 602-603

Fig. 593

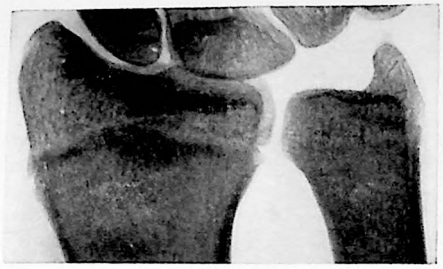


Fig. 594

Figg. 593 e 594. - Aspetti caratteristici della commissura cartilaginea.

letrici un ponte osseo, ha notato l'esistenza di una neoartrosi.

Dopo aver passato brevemente in rassegna le malformazioni congenite, si devono ancora ricordare alcuni quadri tipici dell'*ossificazione* e, rispettivamente, dei *disturbi con essa correlati*.

Il *nucleo dell'epifisi radiale*, per esempio, in un bimbo di 5 anni, è ancora molto piccolo in proporzione alla metafisi contigua e ciò risulta particolarmente evidente sulle radiografie di profilo. Inoltre la commissura cartilaginea presenta uno spessore non uniforme, ma questo non deve però far pensare ad un distacco epifisario iniziale. In generale, la rima corrispondente alla *cartilagine epifisaria dell'estremo distale dell'ulna* sembra assai più ampia di quella che corrisponde alla *cartilagine epifisaria del radio*; questo reperto però è spesso dovuto unicamente a ragioni proiettive, dato che i piani delle due commissure cartilaginee non sono paralleli tra loro. A 10 anni l'epifisi è ancora molto piccola e, in proiezione laterale, la si vede in parte circondata dalla diafisi (fig. 593) che assume aspetto a calice. Sulle radiografie in proiezione dorso-ventrale (fig. 594) risaltano in maniera evidente l'incisura e, rispettivamente, la sporgenza a scalino lungo il margine radiale. A 14 anni l'epifisi ha quasi la stessa larghezza della diafisi. Se si pon mente a queste modalità di sviluppo si capisce come *l'incisura* già ricordata, *visibile sul lato radiale della rima corrispondente alla cartilagine epifisaria*, appaia per un lungo periodo di tempo assai ampia: ciò che ha dato molte volte adito ad interpretazioni erronee (vedi anche fig. 591).

Fig. 595

Fig. 596

Figg. 595 e 596. - Aspetti caratteristici della commissura cartilaginea.

A 18 anni l'epifisi radiale raggiunge il suo completo sviluppo; essa è allora più larga della diafisi e, poco prima di saldarsi definitivamente, presenta lungo il suo margine radiale una sporgenza, dall'aspetto di sperone (fig. 594), che oltrepassa a guisa di ponte la rima cartilaginea, con direzione distale-prossimale. Non si tratta pertanto nè di una esostosi nè di una frattura parcellare, bensì di rapporti scheletrici assolutamente normali, come dimostrano i preparati anatomici delle figg. 595 e 596.

A questo proposito merita ancora considerazione e chiarimento il reperto occasionale illustrato nella fig. 597.

Se si dà uno sguardo alla superficie articolare del preparato anatomico della fig. 598 si può ammettere pressochè senza riserve che *del processo stiloideo del radio può comparire un abbozzo nucleare isolato*.

Certo è che *all'apice del processo stiloideo del radio compare un centro di ossificazione indipendente*, il quale è radiologicamente evidenziabile come tale solo per breve periodo di tempo. In numerosi casi io ho avuto occasione di osservare la presenza di un minuscolo nucleo osseo all'apice del processo stiloideo del radio (fig. 599) e sono anzi del parere che un quadro come quello della fig. 600 non debba venire considerato senz'altro come un esito di frattura; ritengo in-

Fig. 597. - Addensamento in corrispondenza della sede nella quale si trovava la commissura cartilaginea.

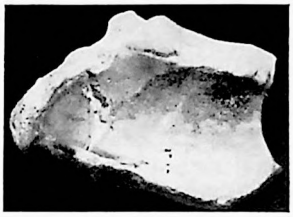


Fig. 598. - Abbozzo nucleare del processo stiloideo del radio.

vece che lo si possa considerare espressione di una persistenza del nucleo epifisario.

Le *fratture da strappamento* determinano d'altra parte la comparsa di quadri radiologici simili a questi (fig. 601). Costituisce poi un problema a sè chiarire quale sia la ragione della persistenza di una epifisi così piccola o, in altre parole, quale la causa per cui questo nucleo non si salda definitivamente. Probabilmente è qui in gioco una alterazione di natura traumatica della commissura cartilaginea, come è da supporre osservando la fig. 602, nella quale si nota la presenza di una sottile fissura in seno allo scafoide. Sovente le lesioni di natura traumatica dell'epifisi radiale sono associate con fratture dello scafoide.

Come ho già avuto occasione di descrivere dettagliatamente nel capitolo sull'os triquetrum (piramidale), la *persistenza di analoghe formazioni* può osservarsi anche *a carico dell'ulna*. Mi sia però consentito di ricordare qui un caso di particolare interesse. Si tratta di un giovane di 18 anni nel quale la rima corrispondente alla cartilagine epifisaria dell'ulna è ancora visibile con l'aspetto di una piccola incisura. Il processo stiloideo dell'ulna è fortemente sviluppato, però vicino al suo apice, sulla radiografia di profilo, si nota una linea di rarefazione (fig. 603, indicata con →). Ma non basta; proprio vicino all'apice si vede anche un piccolo nucleo osseo tondeggiante che in nessuna proiezione si riesce a dissociare dall'apice stesso (↦). Ora, tutti questi nuclei ossei devono proprio essere considerati dei veri centri di ossificazione? Bagozzi (4) si è occupato di tali alterazioni.

Si deve a Willich (99) una rassegna sintetica dei diversi aspetti radiologici che possono assumere le cosiddette *« linee di diafania » delle metafisi* nel corso della prima infanzia; le sue conclusioni sono tratte dallo studio di una casistica di 165 bambini. Queste strie o bandellette o aree di diafania compaiono tanto nelle ossa lunghe quanto nelle ossa piatte in casi di avitaminosi (scorbuto infantile, sotto forma di « scurvy line »; rachitismo in via di guarigione; anche nella intossicazione terapeutica da vit. D), in turbe alimentari e metaboliche, nelle disendocrinie congenite, dopo terapia cortisonica, in metropatie, nella sifilide congenita, nelle emopatie, nei vizi cardiaci congeniti e infine in molte malattie infettive. Si tratta di un'alterazione trofica dell'ossificazione encondrale, che è espressione di una reazione aspecifica dell'osso a noxae di diversa natura, analogamente a quanto avviene nelle periostosi non specifiche. Tale rilievo non deve più venire considerato come segno tipico della osteocondrite luetica, ma soltanto come un « sintomo prodromico » di tale affezione.

Sulle *anomalie del processo stiloideo dell'ulna* ha riferito Krasny (50).

Il tratto centrale della rima epifisaria dell'ulna è quasi sempre attraversato da sottili trabecole ossee (fig. 604) che si riuniscono talvolta a formare come una piccola colonna (fig. 605).

Gli elementi semeiologici che consentono la differenziazione diagnostica di alcune malattie infantili si ricavano in maniera elettiva dallo studio della commissura cartilaginea delle estremità distali del radio e dell'ulna. Non rientra però negli scopi di questo libro l'enumerazione di tutte le possi-

Fig. 599

Fig. 600

Fig. 601

Fig. 602

Figg. 599-602. - Esempi di abbozzi nucleari isolati all'apice del processo stiloideo del radio e, rispettivamente, presenza di piccoli frammenti di frattura.

Fig. 603. - Vedi testo.

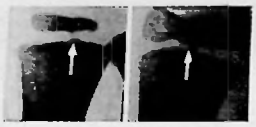


Fig. 604. Fig. 605.

Trabecole ossee riunite a piccola colonna nella commissura cartilaginea.

Fig. 606. - Rachitismo.

Fig. 607. - Scorbuto.

Fig. 608. - Lue.

Fig. 609. - Intossicazione da piombo.

Fig. 610. - Rachitismo.

bilità diagnostiche. Per la valutazione di questi reperti dobbiamo limitarci a considerare un breve schema riguardante: il rachitismo (figg. 606, 610 e 611), il cui sintomo iniziale consiste nella deformazione a calice dell'estremità delle diafisi; il *morbo di* Möller-Barlow *o scorbuto infantile* (fig. 607), le *affezioni luetiche* (figg. 608 e 612).

Si consultino in proposito i quadri schematici sulle osteopatie posti all'inizio del libro (nn. 2-10 e 12). La Tab. 2 raccoglie sinteticamente i rilievi fondamentali di cui si deve tener conto nella diagnosi differenziale di tali affezioni. Rientra qui anche la *intossicazione da piombo*, che può insorgere, ad esempio, a seguito dell'applicazione di pomate all'acetato di piombo nella cura delle affezioni del capezzolo (fig. 609). Per ciò che riguarda il quadro radiologico di quest'ultima affezione, Radner (76) fa osservare che in caso di avvelenamento da piombo nel bambino è molto importante eseguire l'esame radiologico dello scheletro. Si nota infatti in questi casi la comparsa di strie di addensamento entro le zone di crescita dell'osso; inoltre i margini ossei che stanno verso le cartilagini epifisarie sono pure addensati, come se fossero marcati con un tratto di matita. Tale reperto non si limita solo alle epifisi del radio e dell'ulna, ma si estende anche ad altre epifisi.

Talvolta, in corrispondenza di quella che era la sede della commissura cartilaginea, si formano delle strie trasversali di addensamento, le così dette « *Wachstumszonen* » (*zone di accrescimento*) (26, 101). Tali strie si possono osservare anche in bambini a sviluppo normale, però divengono particolarmente evidenti quando l'organismo si trova improvvisamente a disposizione quantità

Fig. 611. - Rachitismo tardivo.

Fig. 612. - Lue.

TABELLA 2

Rachitismo	*Scorbuto*	*Sifilide congenita*
Deformazione a calice dell'estremità delle diafisi	Le estremità delle diafisi sono ispessite, con aree di decalcificazione verso la commissura cartilaginea	Osteocondrite luetica
Osteoporosi generalizzata	—	—
Incurvamento e deformazione delle ossa	Talvolta	—
Tendenza alle fratture	—	Raramente
Mancanza di emorragie sottoperiostali	Frequenti le reazioni periostali	Costante la reazione periostale a carattere produttivo
Mancata o ritardata saldatura delle epifisi	Strie di calcificazione a decorso trasversale	—

molto elevate di sostanze minerali, in particolar modo calcio, soprattutto dopo *terapia vitaminica* a dosi urto. Le zone di accrescimento sono di conseguenza molto frequenti nel rachitismo in via di guarigione e nel morbo di MÖLLER-BARLOW.

Nella parte distale del radio e alla base del processo stiloideo dell'ulna spesso si riconosce la presenza di un'area isolata di addensamento: *un'isola di compatta.*

Si deve ammettere che *la metà ulnare dell'epifisi radiale si salda più rapidamente dell'altra metà*; ciò porta ad un *incurvamento del radio.*

In questi ultimi tempi, in rapporto alle ricerche di HULTÉN (44, 45) sulla malacia del semilunare, il problema della *crescita in lunghezza dell'ulna* è stato oggetto di più attenti studi. Ricordiamo a questo proposito che l'ulna, rispetto al radio, può essere più corta (fig. 613), più lunga (fig. 614) o della stessa lunghezza. HULTÉN indica col termine di « *Plusvariante* » l'ulna più lunga e di « *Minusvariante* » quella più corta. Circa le « Minusvarianti » disostosiche dell'ulna e del radio, si consulti la pubblicazione di MAU (57).

MADELUNG (56, 59, 85) ha descritto un quadro clinico caratteristico: la mano, rispetto all'avambraccio, è piegata a baionetta verso la superficie palmare per modo che la testa dell'ulna sporge fortemente dalla superficie dorsale. Nella *deformità di* MADELUNG *della mano* (figg. 615 e 616) si osserva anche un incurvamento del radio, per cui esso viene a porsi in sublussazione rispetto all'ulna. Tale deformità si osserva dal 9° anno di età in poi, soprattutto dai 13 ai 14 anni, ed è più frequente nel sesso femminile. L'alterazione è per lo più bilaterale e solo in un terzo dei casi unilaterale. La malformazione ha carattere eredo-familiare e, con ogni probabilità, riconosce la sua causa in un'alterazione di quella parte dell'epifisi radiale che sta verso l'ulna. Si deve a DANNENBERG (2, 6, 9, 14, 20, 25, 27, 70, 72),

Fig. 613. - Ulna: « Minusvariante » sec. HULTÉN.

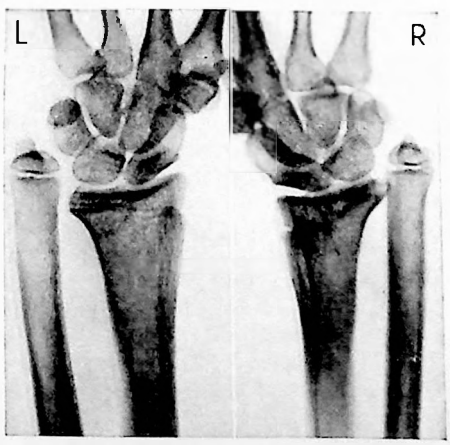


Fig. 614. - Ulna: « Plusvariante » sec. HULTÉN.

Bibliografia pagg. 602-603

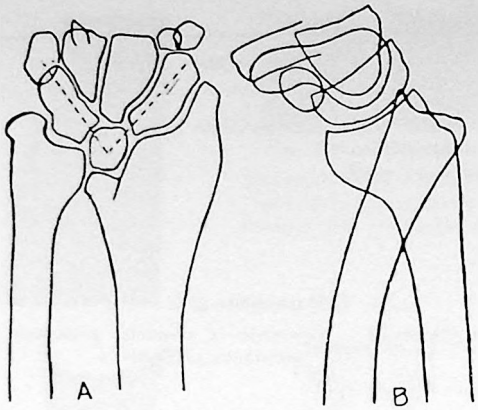


Fig. 615

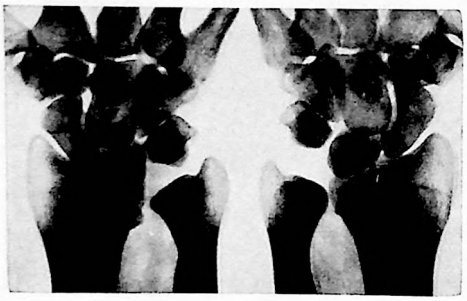


Fig. 616

Figg. 615 e 616. - Deformità di MADELUNG della mano.

Fig. 617. - Pseudo-MADELUNG.

il quale indica 12 criteri per la diagnosi della deformità di MADELUNG, una profonda trattazione su questa anomalia. È da tener presente che una cosiddetta *pseudo*-MADELUNG può prendere origine da una lesione traumatica dell'epifisi radiale (fig. 617). Quest'ultima affezione si determina naturalmente da un solo lato. SCHMITT (30) osservò un quadro analogo a quello della deformità di MADELUNG, senza però che la superficie articolare radiale presentasse segni di crescita secondo un piano obliquo. Un'altro caso singolare di questa deformità è stato descritto da BECK (5).

Nel corso di un esame di controllo di due casi di frattura della diafisi radiale, sfuggita ad una prima indagine, RAUBER (77) ha avuto modo di osservare la dislocazione del radio verso l'ulna (schema 618d); tale rilievo depone per una sublussazione radio-ulnare.

Alterazioni che ricordano la deformità di MADELUNG si notano anche nella disostosi multipla di PFAUNDLER-HURLER, come si riferisce SEYSS (82), o nella discondromatosi, secondo una osservazione di KIRSCH e VALETAS (48), oppure nella discondrosteosi di LÉRI-WEILL (10).

In ogni individuo nel quale si sospetti una lesione traumatica a carico del segmento distale dell'avambraccio, per principio, si devono sempre eseguire radiografie nelle due proiezioni ortogonali perchè solo così si potranno dimostrare eventuali *distacchi epifisari* (figg. 619 e 620). In questi casi si raccomanda di eseguire sempre radiografie di controllo dell'altra mano (figg. 621 e 622).

Dopo un distacco epifisario avviene talvolta che la commissura cartilaginea si allarghi, dando così origine ad una zona di rimaneggiamento di LOOSER (THOMS [88]).

Qualche volta è difficile visualizzare radiologicamente una frattura recente del radio (fig. 623).

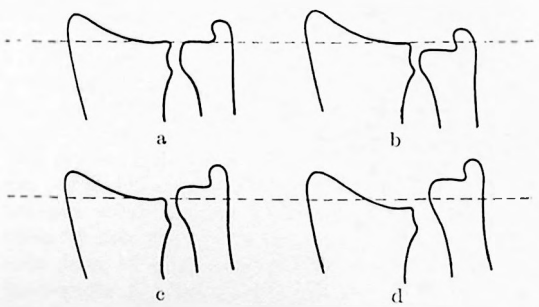


Fig. 618. - Schema delle alterazioni dell'articolazione radio-carpica secondo RAUBER: a) reperto normale, b) « Minusvariante », c) « Plusvariante », d) lussazione dell'articolazione radio-ulnare con dislocazione prossimale del radio, quale esito di frattura diafisaria di questo osso.

Fig. 619

Fig. 620

Figg. 619 e 620. - Distacco epifisario, non visibile in proiezione dorso-ventrale; visibile invece in proiezione laterale.

Ma quando i sintomi clinici di frattura persistono, è doveroso ripetere dopo qualche giorno un esame radiologico di controllo (fig. 624).

Vi sono fratture del radio che sulle radiografie in proiezione dorso-palmare si possono riconoscere solo per la presenza di minime alterazioni strutturali della spongiosa e che nei bambini determinano soltanto un modesto rigonfiamento circoscritto della corticale (*fratture a legno verde*). Tali fratture ad un radiologo poco esperto, che trascuri di eseguire le opportune radiografie nelle due proiezioni ortogonali, possono sfuggire.

Si deve a HINKEL (39) una rassegna sintetica sulle fratture del segmento distale del radio e dell'ulna e sulle lussazioni delle ossa della fila prossimale del carpo.

Non posso diffondermi qui ad elencare tutti i tipi di lesioni traumatiche che si possono verificare, compresi i distacchi epifisari con disgiunzione traumatica dalla metafisi. Richiamo invece l'attenzione su quelle fratture che possono facilmente sfuggire e che giungono a determinare dei *distacchi nell'articolazione radio-ulnare*, come dimostra la fig. 625. Presso la superficie articolare dell'ulna, di fronte al radio, si riconosce una piccola intaccatura, che non deve essere scambiata per una alterazione da artrosi deformante, affezione che spesso si localizza in questa sede. Si tratta infatti di una sottile fissurazione dell'ulna.

Talvolta in donne che accusano la comparsa a carico della mano di segni di debolezza, come se la mano perdesse un po' della sua forza, l'esame radiologico dimostra la presenza di una *sublussazione dell'articolazione radio-ulnare* e può allora trattarsi sia di una sublussazione post-traumatica

Fig. 623. - Frattura recente del radio, non visibile radiologicamente.

Fig. 624. - Lo stesso caso della fig. 623, tre settimane dopo.

Fig. 625. - Distacco traumatico nell'articolazione radio-ulnare. Vedi testo.

Fig. 621. - Commissura cartilaginea normale.

Fig. 622. Distacco epifisario.

Bibliografia pagg. 602-603

Fig. 626. - Vedi testo.

sia di alterazioni congenite di sviluppo. In questo ultimo caso si parla di « *ulna a tasto* » (8, 22, 37, 40, 44, 52, 74).

Per lo studio delle alterazioni dell'articolazione radio-ulnare distale non si dimentichi di consultare la eccellente monografia di Lang (54), il quale mi ha cortesemente messo a disposizione la radiografia di un caso in cui, al distacco tra radio e ulna (fig. 626), si associa la presenza di un corpo libero, dall'aspetto caratteristico, in posizione prossimale rispetto a questa articolazione.

Sulla superficie articolare del radio, di fronte all'ulna, *si nota talvolta una sottile immagine di opacità calcarea* che, in qualche caso, forse è di

Fig. 627. - Piccolo nucleo osseo presso il margine ulnare del radio (↧). Reperto collaterale: fessura subcondrale nel semilunare (↓) = segno iniziale di malacia del semilunare.

Fig. 628. - Nucleo osseo presso il margine ulnare del radio (vedi testo).

Fig. 629. - Lo stesso nucleo osseo in coalescenza col radio (vedi testo).

origine traumatica. Ciò vale, per esempio, per il caso della fig. 627: un ingrandimento radiografico sul quale, oltre a questo « distacco » di un piccolo frammento osseo (↥), è pure dimostrabile una fissurazione del semilunare (↑), sempre che non si tratti di una iniziale malacia di questo osso. In un altro caso di mia osservazione questa piccola immagine ossea era pure presente, solo un poco più addensata ed isolata (fig. 628), e in un altro caso ancora il piccolo osso si presentava apparentemente in coalescenza col radio (fig. 629). Si tratta di un elemento scheletrico accessorio oppure questo reperto deve essere riferito al distacco di un piccolo frammento osseo o ad *alterazioni osteocondritiche*? Recentemente Rösli (79) ha descritto un quadro analogo, bilaterale.

Thoms (89) ha osservato deposizioni calcaree in seno all'articolazione radio-ulnare distale.

Milch (58) ha descritto un'artrosi deformante dell'articolazione radio-ulnare.

Mordeja (61) ha esaminato attentamente le radiografie eseguite a 2.000 operai edili per classificare le alterazioni di natura degenerativa dell'articolazione del polso e per valutarne l'importanza agli effetti anatomici e funzionali.

Sulle radiografie in proiezione laterale si rileva talvolta il *distacco di piccoli frammenti ossei dalla faccia dorsale del radio, nella sua parte distale*; distacco che sulle radiografie in proiezione dorso-ventrale è dimostrabile solo con grande difficoltà. Si tratta, in queste fratture, del distacco di frammenti ossei (figg. 630 e 631) dalla piccola sporgenza che nel normale sta sulla superficie ar-

Fig. 630

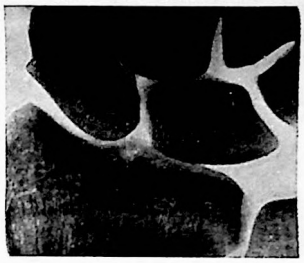


Fig. 631

Figg. 630 e 631. - Frattura di Barton.

ticolare del radio, di fronte al solco tra naviculare (scafoide) e lunatum (semilunare). Questa frattura è nota come *frattura di* Barton.

De Cuveland (18) ha individuato in uno dei suoi pazienti (figg. 632 e 633), sul margine dorso-distale dell'epifisi radiale, una formazione di opacità calcarea della grandezza di un chicco di riso; considerando il decorso della malattia, l'Autore interpreta questo quadro come espressione di una *epifisionecrosi del radio.*

Abbiamo già detto che sul lato palmare dell'articolazione del polso si nota talvolta la presenza di calcificazioni, che devono essere considerate *calcificazioni tendinee* e non frammenti di frattura.

Mentre il processo stiloideo dell'ulna si frattura abbastanza di frequente e per lo più la sua frattura si associa a quella del radio, il *distacco epifisario isolato dell'ulna* è raro. Purtuttavia sono state osservate anche lesioni traumatiche di questo genere e ad esse si è visto seguire, a distanza di tempo, un arresto di sviluppo dell'ulna (per es. da Heidenhoffer [36]).

A completamento di quanto abbiamo detto, ricordiamo anche le *fratture da fatica* dell'ulna (Kitchin [49]).

Non di rado nelle fratture della parte distale dell'ulna, quale conseguenza di *pseudoartrosi*, si giunge al *riassorbimento* della parte distale dell'osso, come abbiamo potuto constatare anche in uno dei nostri casi (fig. 634). Le *pseudoartrosi congenite* si presentano con lo stesso aspetto.

Grasser (33) descrive una frattura spontanea della parte distale dell'ulna in un caso di tubercolosi circoscritta della diafisi.

Talvolta, come hanno descritto Léger e Gauthier (35), una *stiloidite radiale* si presenta coi segni di una *tenovaginite stenosante*. In questi casi si formano sul margine laterale del radio degli *ispessimenti periostali* dall'aspetto quasi di esostosi, che non devono però venire confusi con il quadro della fig. 597.

Anche nell'osteopathia hypertrophicans toxica (ad esempio, da fosforo, stronzio, piombo, bismuto e fluoro) e nei casi di *alterazioni osteomielitiche* si notano ispessimenti periostali, però più

Fig. 632

Fig. 633

Figg. 632 e 633. - Epifisionecrosi del radio (caso di De Cuveland).

Fig. 634. - Pseudoartrosi con fenomeni di riassorbimento osseo.

Bibliografia pagg. 602-603

estesi ed appiattiti, e zone di addensamento in seno alla spongiosa. Di regola non si compiono invece rilievi del genere nell'*ascesso di* BRODIE, il quale pure si localizza frequentemente nel radio. Inoltre, anche nell'anemia a cellule falciformi il radio e l'ulna presentano ispessimenti periostali; nei segmenti centrali di queste due ossa compaiono, in tale affezione, delle aree sclerotiche (CARROLL [15] e coll. e WEIL [96]).

Non si devono comunque confondere questi quadri con quelli caratterizzati dalla presenza di un *doppio contorno della diafisi delle ossa lunghe*, principalmente del radio, che GLASER (13, 29, 100) ha osservato in lattanti di 6 mesi e talvolta anche in neonati prematuri, quadri che alla loro volta non hanno nulla a che vedere con lo scorbuto o col rachitismo.

Nella tubercolosi avanzata delle guaine tendinee e in altre forme di *tubercolosi*, nelle *osteodistrofie*, negli *osteoclastomi*, anche nella *neurofibromatosi di* RECKLINGHAUSEN (HULSHOFF [43]), si nota la comparsa di *perdite di sostanza* a carico delle ossa dell'avambraccio.

Si è osservata la presenza di *esostosi solitarie* nel segmento distale sia del radio che dell'ulna.

Parlando dei *processi patologici che colpiscono le parti molli*, abbiamo già ricordato le *calcificazioni arteriose* (vedi pag. 53); in un caso riferito da A. KÖHLER, tali calcificazioni furono osservate in un bimbo di un anno affetto da mongolismo (vedi anche pag. 66, sulla progeria). In seno alle parti molli possono formarsi dei *depositi calcarei*, e così pure sono stati osservati *lipomi* (cfr. fig. 311) e *angiomi muscolari* con fleboliti (KRIENER [51, 62, 64, 83]).

Con la definizione di *styloidosis ulnae aseptica necroticans*, MÜLLER (65, 66, 67) ha descritto un quadro nosologico che egli pone a lato delle ben note necrosi asettiche delle epifisi e delle apofisi (PERTHES; KIENBÖCK; KÖHLER; SCHLATTER-OSGOOD; SCHEUERMANN, ecc.). Due uomini di 28 anni, che non erano mai stati seriamente ammalati e che, pur compiendo un lavoro manuale molto pesante, non avevano mai subito alcun infortunio, cominciarono a lamentarsi di un ostinato dolore alla pressione in corrispondenza del processo stiloideo dell'ulna. All'esame radiologico si rilevò che il processo stiloideo era decalcificato e che in seno ad esso vi erano aree in cui non si riconosceva più la normale struttura scheletrica. Mancavano però i corrispondenti segni di atrofia negli elementi scheletrici finitimi. La radiografia in proiezione laterale mise in evidenza che il processo osteonecrotico si era esteso soprattutto lungo il lato dorsale.

A. KÖHLER fa rientrare in tale affezione il quadro della fig. 635. La styloidosis ulnae si ritrova nei pazienti con disturbi del sistema nervoso centrale; secondo WUENSCH (102) ne soffrono gli schermidori. BUGYI (12) ha messo in rilievo il carattere professionale della malattia. Un altro caso dimostrativo è stato descritto da GRABIGER (32).

Fig. 635. - Styloidosis ulnae.

Alla pubblicazione di THOMS (3, 87) (vedi pag. 117) sulla *osteocondrite dissecante della testa dell'ulna*, si è recentemente aggiunta una osservazione analoga di SCHÖNEICH (81) il quale, in una ragazza diciottenne, notò la comparsa di un focolaio osteocondritico grosso quanto una lenticchia nella testa dell'ulna, vicino al processo stiloideo.

Si consultino a questo proposito anche i lavori di WESTHOFF (98) e HOLLASCH (42).

Al **terzo medio dell'avambraccio**, *sul margine radiale dell'ulna* e a 4-5 cm circa dal suo estremo distale, si osserva di norma una piccola *incavaglianza* che, con ogni probabilità, corrisponde al *punto di inserzione del m. extensor indicis proprius*.

Non è raro trovare in questa sede un *canale nutritizio*. Le *rugosità* che al terzo medio dell'ulna sembrano rilevarsi sulla corticale devono questo loro aspetto al fatto che i margini dell'ulna presentano normalmente un lieve grado di torsione. Per il resto, scarsi sono i reperti che, nel tratto medio dell'ulna, possano dare adito ad interpretazioni erronee.

Nella rubrica « Fragekasten » della Rivista « Fortsch. Röntgenstr. » (81, 687, 1954) è descritto un caso di ponte osseo fra radio ed ulna.

A metà della diafisi radiale, lungo la corticale del margine rivolto verso l'ulna, si possono osservare immagini che simulano l'esistenza di una periostite ossificante localizzata (figg. 636-637). Questo però è un quadro del tutto normale, dovuto alla *cresta interossea*. Quanto più ricurva si

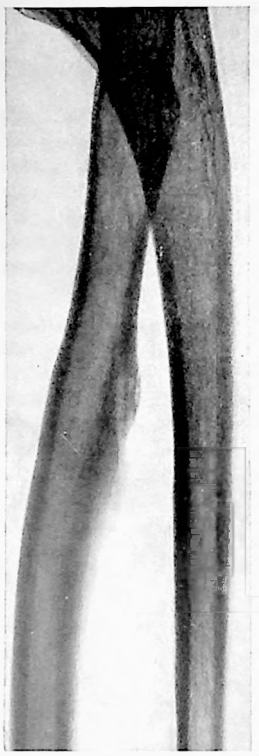


Fig. 636

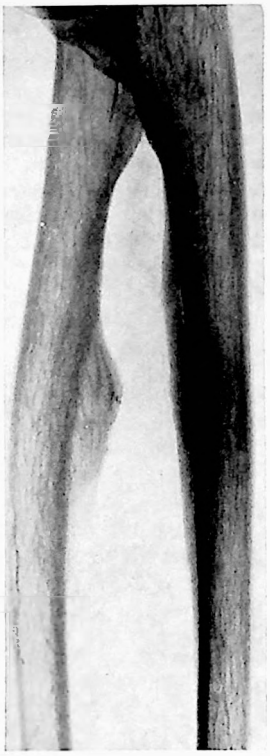


Fig. 637

Figg. 636 e 637. - Cresta interossea.

presenta la diafisi radiale, tanto più rilevata è di regola questa cresta, disposta come la corda di un arco, alla quale si inserisce la membrana interossea.

Talvolta una analoga *pseudoperiostite* si nota anche sull'opposto margine ulnare (fig. 637).

Anche in questa regione possono verificarsi *fratture a decorso trasversale* dell'ulna e sovente dell'ulna e del radio, senza notevole dislocazione dei frammenti, le cosiddette *fratture da parata* (dello schermidore); su delle buone radiografie è però difficile che esse sfuggano. In caso di fratture nettamente trasversali ci si accerti che non coesistano altre affezioni, quali *siringomielia*, *tabe*, *osteomalacia*, *osteoporosi*, *ecc.*

Si confronti a questo riguardo anche la fig. 638, in cui si vede una *zona di rimaneggiamento di* Looser in un caso di osteomalacia. Kácl (47) ha osservato un distacco lamellare, secondo l'asse longitudinale, di tutta la cresta interossea dell'ulna. Ch'ai (16) ha descritto una frattura da sforzo dell'ulna e Rütt (129a), sempre nello stesso osso, alterazioni osteolitiche con pseudoartrosi.

A volte, quando sulle radiografie si sovrappongono intersecandosi le immagini di due formazioni cilindriche e tubulari, come avviene per esempio in proiezione laterale per le ossa dell'avambraccio, prendono origine sottili strie di maggior trasparenza che possono venire erroneamente considerate espressione di fratture o di infrazioni. Si tratta invece del cosiddetto *effetto* Mach (vedi pag. 2). Le vere linee di frattura hanno quasi sempre un decorso più o meno angolato ed irregolare. Si può facilmente riconoscere che si tratta di un effetto ottico da sovrapposizione per il fatto che le strie di maggior trasparenza decorrono sempre parallelamente ai segmenti scheletrici che si sovrappongono.

Fig. 638. - Zona di rimaneggiamento di Looser.

Wachtler (95) ha osservato, in seno alle masse muscolari dell'avambraccio, la presenza di un emangioma calcificato; gravi alterazioni ossee *in un caso di emangioma molto esteso* sono state osservate da Sieber (84).

Nella tibia si possono sviluppare degli adamantinomi, ma tumori di tale natura sono stati osservati anche nell'ulna da Anderson e Saundry (1), Etchart (23) e Trifaud (91).

Kurai (53) ha pubblicato un caso di morbo di Paget monostotico, localizzato solo al radio.

PARTE PROSSIMALE

Il *nucleo di ossificazione della testa del radio* compare dal 5° al 6° anno di vita; dai 16 ai 19 anni esso *si salda* col resto dell'osso.

Come abbiamo già ricordato (vedi pag. 121), possono aversi *aplasie del radio e dell'ulna*, sia parziali che totali; si possono pure ave-

Bibliografia pagg. 603-605

Fig. 639. - Fossetta per inserzione ligamentosa nel radio.

re casi di *duplicità* tanto *del radio* che *dell'ulna*.

Per la dimostrazione radiologica della testa del radio, vedi il lavoro di SCHMITT (143).

La *tuberosità del radio*, sulle radiografie in proiezione laterale, appare come una sporgenza a larga base, ben delimitata, della sua faccia volare; sulle radiografie in proiezione dorso-palmare essa appare rivolta un poco verso l'ulna. In sua corrispondenza la spongiosa mostra una trabecolatura a larghe maglie, per modo che ne risulta un *aspetto* « *vescicoloso* »; aspetto che non deve però venire considerato come espressione dell'esistenza di processi di colliquazione in seno all'osso. Sul preparato anatomico è dato talvolta di osservare in questa sede, al posto della sporgenza, un difetto osseo che si presenta come una depressione al centro della tuberosità e che è determinato da una *fossetta per inserzione ligamentosa* (fig. 639).

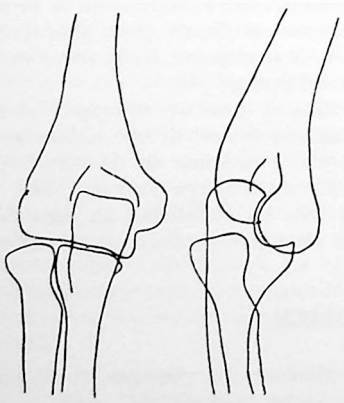


Fig. 640. - Lussazione del radio.

A volte il radio presenta, invece di una netta delimitazione, dei *contorni ondulati* e persino delle sporgenze a forma di sperone. MARTI (104) ha richiamato l'attenzione sulle alterazioni di questo genere e, nei casi in cui clinicamente si rileva la presenza di dolori, parla di *acro-ostealgie*. Sulle acro-ostealgie esiste un ampio studio di BURCKHARDT (16).

HUGHES (71) ha studiato i processi infiammatori che possono colpire le borse sierose di questa regione. DESJACQUES (35) ebbe una volta occasione di osservare un ispessimento che simulava quasi un tumore e che aveva causato una paresi dei muscoli estensori.

Le *fratture del capitello radiale* possono avvenire secondo direzioni assai diverse e quando, come spesso accade, decorrono secondo l'asse longitudinale del radio, è solo in proiezione ortograda perfetta che vengono messe in evidenza. Pertanto, quando si abbia il fondato sospetto clinico dell'esistenza di una di tali fratture, sarà utile eseguire non solo le abituali radiografie in proiezione dorso-palmare e laterale, ma anche radiografie in proiezione obliqua.

Nel neonato, secondo HOHMANN (45, 69, 100, 101, 107, 150, 164), il capitello radiale risalta contro la diafisi assai meno nettamente che nell'adulto; questo reperto nei primi anni di vita si modifica ben poco. Inoltre, a quest'età il legamento anulare è molto più debole e, di conseguenza, più cedevole di quel che non sia in età più avanzata, per modo che *nei bambini si ha una certa predisposizione a che nell'articolazione del gomito il capitello radiale scivoli fuori dall'anello ligamentoso*. La *sublussazione del radio* verso l'avanti è stata descritta dagli Autori francesi coll'espressione di « *pronation douloureuse* » perchè il bambino che ne è colpito è incapace di far compiere all'avambraccio movimenti di rotazione. Quando un bambino, tenuto per mano da un adulto, inciampa, avviene spesso che la mano del piccolo subisca uno strappo violento da parte di chi cerca di tenerlo in piedi. Questo stiramento può causare al bimbo una paralisi dolorosa del braccio (« paralysie douloureuse des jeunes enfants »). Ma poichè si tratta di una sublussazione del capitello del radio entro il legamento perianulare, nulla si rileva all'esame radiologico. *Normalmente l'asse del radio dovrebbe sempre cadere esattamente nel punto di mezzo della troclea* (GRASHEY); quando esiste una paralisi (CHASSAIGNAC), ciò non si verifica (32, 42, 144, 163).

La *lussazione congenita del radio* è in genere

bilaterale, ma talvolta può essere anche unilaterale. La testa del radio può lussarsi sia all'indietro che in avanti (fig. 640).

È degno di nota il fatto che questa *lussazione*, che non rappresenta di per se stessa una malformazione, è straordinariamente *spesso associata a malformazioni*. Ricordo a questo proposito il caso riferito da Gordon e Perlman (58) nel quale coesistevano molteplici malformazioni congenite dello scheletro, come brachicefalia, sindrome di Klippel-Feil e fusione, completa o parziale, di diversi corpi vertebrali. Mino e Livingstone (116) descrivono un caso che presentava difetti di sostanza nell'unghia del pollice, mignolo ad angolo, esostosi sulla superficie interna del frontale, addensamento del margine laterale della scapola, deformità del bacino ed iperplasia della rotula. Wildervanck (18, 39, 128, 161), in una famiglia di 53 persone, ha osservato 22 casi di *malformazioni congenite, associate secondo combinazioni quanto mai differenti* le une dalle altre: lussazioni del gomito, sublussazioni e deformità del capitello radiale, esostosi dell'ulna e anche qui di nuovo lussazione e sviluppo incompleto del capitulum humeri, aplasia o ipoplasia della rotula e inoltre della crescita delle unghie, che erano distrofiche o addirittura mancanti.

Mautner (111), in individui con lussazione congenita del capitello del radio d'ambo i lati, ha osservato la presenza di grossolane pliche del collo (*pterygium colli* o «*webbed neck*»). Marc (102) ha avuto occasione di riscontrare in un paziente, oltre alla sublussazione della testa del radio, l'aplasia della regione condilo-epicondiloidea con ipertrofia dell'epitroclea; a tali anomalie si associava anche la presenza dei cosiddetti «corni iliaci». Alterazioni del gomito di questo tipo si incontrano nel 43% dei casi di sindrome di Turner. Anche Mauck e Butterworth (108, 129) hanno constatato il carattere familiare della sublussazione del radio; spesso per determinarla basta un trauma di minima entità.

Le *lussazioni isolate di origine traumatica del capitello radiale* sono molto rare e si accompagnano quasi sempre alla frattura della diafisi ulnare, ciò che del resto era noto fin dai tempi di Ippocrate. Tali rapporti furono descritti con esattezza da Monteggia (641) ed è questa la ragione per cui la frattura della diafisi ulnare con lussazione del capitello radiale porta oggi il suo nome: *frattura di Monteggia* (Smith [4, 54, 70, 114, 151]).

Sui diversi tipi di fratture dell'articolazione del gomito, si consulti la pubblicazione di Kulowski (90); il volume di Morger (118 a) tratta delle fratture e lussazioni dei capi articolari del gomito nei bambini.

La frattura della diafisi radiale si associa spesso a lussazione e sublussazione dell'estremità craniale dell'ulna; quest'alterazione traumatica è stata chiamata da Ravelli (132) «*frattura invertita di Monteggia*».

Talvolta si verificano fratture della testa o del collo del radio e, nei bambini, distacchi epifisari.

Quando alla frattura del capitello radiale si associa la frattura dell'ulna, quest'ultima si localizza di solito, negli adulti, al terzo prossimale o, al più, nella metà prossimale dell'osso; nei bambini invece essa è quasi sempre localizzata nella parte basale, in immediata vicinanza dell'articolazione.

La *lussazione verso l'avanti del capitello radiale* è di gran lunga più frequente (circa 8 volte) di tutti gli altri tipi di lussazione. Si deve a Fux (53) una rivista sintetica su questo argomento. Altre osservazioni sono state compiute da Curry (30, 105). Schoen (147) descrive un caso di lussazione in un soggetto portatore di esostosi cartilaginee multiple; Müller (120) un altro caso, con neo-artrosi.

Spesso, quale conseguenza di lesioni traumatiche, si manifestano quadri di *miosite* (9, 10).

Hegemann (63, 11) ha riferito sulle *necrosi epifisarie asettiche dei capi ossei dell'articolazione*

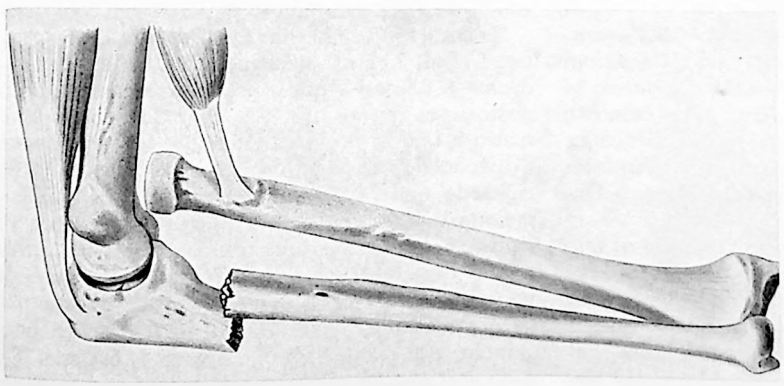


Fig. 641. - Frattura di Monteggia.

Fig. 642. - Formazione di una sporgenza lungo il margine del capitello radiale.

Fig. 643

Fig. 644

Figg. 643 e 644. - Artrosi dell'articolazione del gomito, associata a condromatosi e con presenza di un focolaio di rarefazione di significato non univoco nel segmento prossimale dell'ulna.

del gomito. Non del tutto raramente si osserva sulle radiografie la presenza di sottili fissurazioni a carico della testa del radio, fissurazioni che fanno pensare ad una *osteocondrite dissecante*. De Cuveland (31) ha presentato quadri molto dimostrativi di necrosi epifisaria del capitello radiale.

Lungo i margini del capitello radiale si possono formare delle *sporgenze di tipo artrosico*, rivolte soprattutto verso l'ulna; talvolta anzi si forma uno sperone più grosso, rivolto in direzione distale, quasi con l'aspetto di una esostosi (fig. 642).

De Sèze (148) ci ha dato una rassegna monografica sulle alterazioni di natura reumatica della regione del gomito.

Stauffer (22, 155) ha comunicato un caso di osteoma-osteoide del capitello radiale.

Un caso di artrosi deformante associata a condromatosi, con presenza di un focolaio di rarefazione di interpretazione non univoca nel segmento prossimale dell'ulna, è illustrato nelle figg. 643 e 644. Si confronti anche la fig. 360.

Tutte queste alterazioni hanno per conseguenza una limitazione dei movimenti di rotazione dell'avambraccio. Non è detto però che tutti i disturbi del movimento di supinazione dell'avambraccio debbano venire riferiti ad alterazioni dell'articolazione radio-ulnare: infatti *l'ostacolo ai movimenti di rotazione* può essere rappresentato anche da un *incurvamento del radio* (Burman [17]). Si pensi a questo proposito alla *displasia* di Bessel-Haegen e alla *discondroplasia* di Ollier.

Dobbiamo ricordare qui anche l'*ostacolo ai movimenti di supinazione dell'avambraccio* causato dalla deviazione congenita dell'estremo prossimale del radio nel senso di un valgismo; questa anomalia, che ha carattere familiare, è stata studiata da Muralt (121) e, pur essendo molto importante, spesso sfugge all'esame clinico.

Eventuali reperti di aree di trasparenza di aspetto cistico, di deformità e di deposizioni calcaree devono richiamare alla mente la possibilità di una emofilia (76).

Non sembra rara la presenza di *sinostosi nella regione del gomito*, per esempio del *saldamento totale tra omero, radio e ulna*. Mouchet e Di Matteo (119) riferiscono di avere osservato tale sinostosi bilateralmente, in un uomo di 57 anni. Fossati osservò tale reperto in associazione con altre anchilosi e così pure Brillaut (12). Lambert (75, 92, 111a), in un paziente con *sinostosi omero-radiale*, trovò anche altre malformazioni delle mani e delle dita; altre osservazioni ancora si devono a Frank (50) e Roth (127, 137). Rare sono le *sinostosi omero-ulnari*; un caso è stato comunicato da Goldstein (43, 49, 57, 73, 95, 122).

Sulla *sinostosi radio-ulnare prossimale* si trovano in letteratura molti lavori; questa sinostosi spesso compare in parecchi membri di una stessa famiglia. Hanno riferito in merito Humphries (72), Marques e coll. (103), Ritter (133) ed altri Autori (2, 3, 19, 21, 26, 29, 33, 34, 36, 38, 47, 51, 56, 59, 77, 80, 86, 94, 97, 99, 124, 133, 142, 153, 154, 157). Dal lavoro già citato di Voluter e Klein (158) sulla sindrome di Rocher-Sheldon, risulta che il paziente affetto da tale sindrome e da essi seguito presentava pure una sinostosi tra queste due ossa. Per quanto ha attinenza a questo problema, due pubblicazioni sono di particolare importanza: una, di Zöllner (168) riguarda una frattura con lussazione dell'articolazione del gomito, in un paziente portatore di sinostosi congenita radio-ulnare; l'altra, di Gayral e Bru (55) descrive diffusamente il caso di un uomo che una malformazione di questa natura predestinava, per così dire, a divenire borsaiuolo. Secondo i dati di Hurt e Spencer (73), sono stati finora resi noti più di 200 casi di sinostosi radio-ulnare. Non sempre però il quadro

Fig. 645. - Sinostosi radio-ulnare.

radiologico di questa sinostosi è dei più evidenti (fig. 645).

Le *sinostosi provocate da eventi traumatici* sono molto più rare. Gli Autori sopracitati ne hanno potuto trovare in letteratura solo due casi; in uno di questi vi erano anche delle esostosi del radio e dell'ulna, che condussero ad una pseudoartrosi. Rammentiamo qui anche le calcificazioni del m. brachiale, caratteristiche degli schermidori.

Nessun nucleo di ossificazione dell'*olecrano* compare fino ai 10-13 anni. L'estremo prossimale dell'ulna termina, a quest'età, come un moncone di forma tozza. Talvolta, sulle radiografie in proiezione dorso-ventrale, al centro dell'olecrano si nota la presenza di una piccola immagine tondeggiante. Non molto tempo dopo compare un nucleo, che è il *nucleo di ossificazione dell'olecrano* (fig. 646); qualche volta compare anche un secondo nucleo, in posizione più vicina al becco dell'olecrano (*nucleo di ossificazione del becco dell'olecrano*) (fig. 647). Come si può vedere sulle nostre radiografie, il centro di questi nuclei è piuttosto lontano dalla parte principale dell'osso. Talvolta anche il nucleo del becco dell'olecrano si presenta suddiviso (fig. 648).

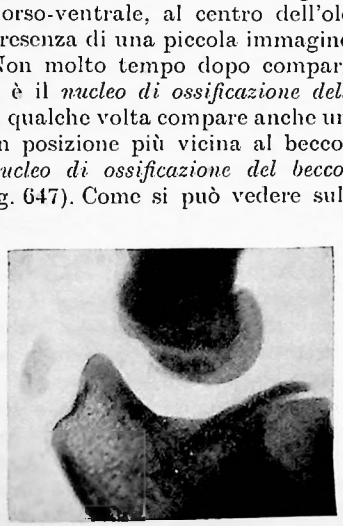


Fig. 646. - Nucleo di ossificazione dell'olecrano.

Fig. 647. - Nucleo di ossificazione dell'olecrano e del becco dell'olecrano.

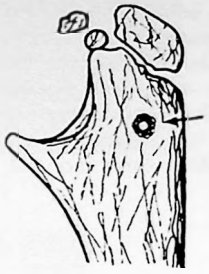


Fig. 648. - Suddivisione del nucleo del becco dell'olecrano. Piccola cisti senza significato patologico (→).

Fig. 649. - Fusione dei due nuclei di ossificazione dell'olecrano.

Fig. 650. - Fusione iniziale dei nuclei di ossificazione dell'olecrano.

Bibliografia pagg. 603-605

La *commissura cartilaginea* ha una larghezza che può arrivare a 5 mm. Dapprima sono i due nuclei dell'olecrano che si fondono l'uno con l'altro (fig. 649); poi, a poco a poco, lo spazio cartilagineo tra essi e la diafisi viene attraversato da sottili strie di calcificazione (fig. 650). La fusione definitiva avviene dapprima solo dal lato palmare; dal lato dorsale rimane ancora a lungo un *solco* così *profondo* (fig. 651) che più di una volta è stato erroneamente considerato espressione di un distacco dell'epifisi olecranica.

Non sono rare nel bambino le *fratture dell'olecrano* (fig. 652). Esse si presentano con quadri simili a questi che abbiamo ricordato; mancano però il largo solco descritto lungo la faccia dorsale dell'olecrano e l'aspetto finemente dentellato, caratteristico delle superfici di coalescenza.

I nuclei di ossificazione dell'olecrano si saldano con la diafisi all'età di 16-20 anni.

Da quanto si è detto, si deduce che la formulazione di un giudizio circa l'andamento dei processi di ossificazione nella regione del gomito è difficile, sia per l'ulna che per l'omero. Si deve perciò raccomandare vivamente ad ogni radiologo che non abbia ancora sufficiente esperienza di eseguire sempre, nei giovani pazienti che abbisognino di un esame radiologico del gomito, una radiografia di confronto dell'articolazione controlaterale. Per la stessa ragione, nei bambini, di ogni radiografia del gomito è bene eseguire copia, per conservarla a scopo di confronto (figg. 669-676).

Fig. 651. - Solco lungo la faccia dorsale dell'olecrano.

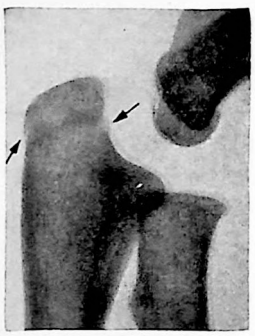


Fig. 652. - Frattura dell'olecrano.

Fig. 653. - Persistenza del nucleo di ossificazione del becco dell'olecrano in un uomo di 38 anni. Deformazione grossolana del processo coronoideo.

Fig. 654. - Sperone dell'olecrano.

Le *immagini ossee* che compaiono sulle radiografie *in prossimità dell'olecrano* in parte sono espressione dei processi di ossificazione sopra descritti, in parte di origine diversa.

Si può osservare la *persistenza della epifisi olecranica* (Schmitt, [145]); essa però, come si è già ricordato, è sovente riconoscibile come tale solo per la presenza del solco descritto lungo la faccia dorsale dell'olecrano (fig. 651).

Succede talvolta che non si saldi nemmeno il *nucleo del becco dell'olecrano*, nucleo che non deve essere scambiato per una patella cubiti. Nella fig. 653 è riprodotta una radiografia in cui si nota la persistenza di tale nucleo.

Nel *punto di inserzione del tendine del tricipite* — che, come è noto, non corrisponde in maniera esatta al becco, ma piuttosto alla *faccia dorsale dell'olecrano* — compare spesso una piccola sporgenza calcificata (figg. 654 e 660), simile a quella che si forma nel calcagno. Questa sporgenza ap-

Fig. 655. - Fessura alla base dello sperone dell'olecrano.

Fig. 656. - Patella cubiti (caso di Hiensch).

piattita (Rauber [130]), è quasi sempre ben saldata all'olecrano; in qualche caso però alla sua base si vede una fessura che le conferisce l'aspetto di un elemento scheletrico isolato, di uno *sperone dell'olecrano collegato all'ulna da una articolazione a tipo di pseudoartrosi* (fig. 655).

Questo quadro è simile a quello determinato dalla presenza di un vero e proprio *sesamoide del tendine del tricipite, la « patella cubiti »* (fig. 656), chiamata anche « *sesamum cubiti* » o « *rotula del gomito* » (Kremser [87, 88, 89, 14]). H. v. Brucke (15, 7) asportò ad un uomo di 36 anni un osso accessorio di questo tipo, situato nel tendine del tricipite, all'articolazione del gomito. L'osso accessorio era dimostrabile sia a destra che a sinistra.

Bisogna fare attenzione a non scambiare per il sesamoide ora descritto le immagini che si osservano nella *borsite calcificata* (fig. 657). I precipitati calcarei sono in questo caso astrutturati, raccolti a zolle e per lo più situati dorsalmente rispetto al punto di inserzione del tendine del tricipite.

Recentemente è stata anche formulata l'ipotesi che le immagini ossee isolate che compaiono talvolta lungo la faccia dorsale del gomito siano dovute a *processi osteocondritici della fossa olecrani* e che siano appunto alterazioni di tal natura a determinare la comparsa delle caratteristiche immagini a tipo di patella cubiti. Il problema non

Fig. 657. - Calcificazione di borsa sierosa.

Fig. 658

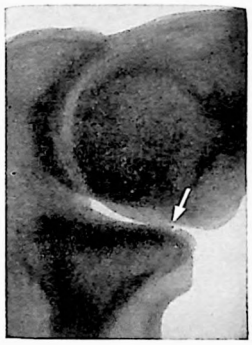


Fig. 659

Figg. 658 e 659. - Centro di ossificazione nel processo coronoideo.

è ancora risolto. Chi vuole meglio orientarsi su questo argomento consulti i lavori riportati in bibliografia (1, 5, 23, 27, 37, 40, 41, 44, 46, 52, 60, 61, 62, 79, 81, 82, 83, 84, 87, 89, 96, 118, 126, 135, 140, 145, 156, 167).

Dobbiamo segnalare ancora l'osservazione fatta da Rauber (131) il quale, in un caso di osteomielite dell'olecrano, trovò una *tendinite ossificante del tricipite*. Infine dobbiamo ricordare la possibilità che a carico dell'*olecrano* compaiano *fenomeni acro-osteolitici*, analoghi a quelli da noi

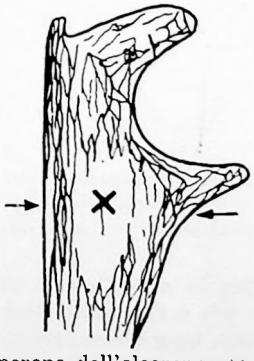


Fig. 660. - Sperone dell'olecrano. × = rarefazione strutturale nei limiti della norma.

Bibliografia pagg. 603–605

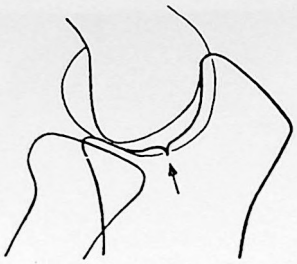


Fig. 661

Fig. 662

Figg. 661 e 662. - Incisura semilunare.

Fig. 663. - Aspetto sporgente, nei limiti della norma, del processo coronoideo (↓). Piccola isola di compatta e piccola cisti in seno all'olecrano (↑).

già descritti per le articolazioni terminali delle dita (cfr. pag. 68) e che sono stati illustrati da Kleinsorge (85). Quando compaiono apposizioni ossee lungo l'olecrano, San Nicolo (141) pensa ad una *osteonecrosi asettica.*

Per quanto ha riferimento al problema diagnostico-differenziale, bisogna poi pensare ancora a *corpi liberi articolari*, come si formano per esempio nell'osteocondrite dissecante e nella condromatosi, o a *calcificazioni periarticolari*, quali possono comparire nella ipervitaminosi D (Christensen e coll. [20, 25, 28, 71, 78, 106, 134, 160, 162, 166]).

Finora abbiamo appena accennato al fatto che talvolta nel *processo coronoideo*, proprio in vicinanza del suo apice, compare un piccolo *nucleo di ossificazione*; nucleo di ossificazione che per lo più resta radiologicamente visibile solo per pochissimo tempo. Esso però può anche persistere e assume allora aspetti diversi (Rumpold [139]; figg. 658 e 659). In un caso studiato da Wayne, Simril e Mildred Trotter (159, 23, 165, 167), si tratta probabilmente di questo elemento scheletrico, alterato però da processi artrosici. Questi AA. lo indicano col nome di «*os cubiti anterius*». Recentemente Maurer (109, 110) ha ripreso lo studio di questo problema; Hiltemann (67) ha osservato in questa sede la presenza di focolai di calcificazione.

Sulle radiografie in proiezione laterale, *nella parte prossimale dell'ulna*, là dove l'osso si biforca nel processo coronoideo e nell'olecrano, si nota una manifesta *rarefazione della struttura trabecolare della spongiosa* (cfr. fig. 660×). Questo aspetto è del tutto normale e così pure normale è la presenza al centro di quest'area di una *immagine anulare*, delle dimensioni di una capocchia di zolfanello, che ricorda quella di una piccola cisti (cfr. fig. 648 ←).

Si veda in Iannacone per quanto concerne le immagini di aspetto similcistico che possono comparire nella parte prossimale dell'ulna (74).

Il contorno articolare, proprio nel *mezzo dell'incisura semilunare dell'ulna*, sulle radiografie di profilo presenta talvolta una sottile *incisura a forma di solco* (fig. 661), che si può vedere ben delineata anche sul preparato anatomico (fig. 662). Su di una radiografia, in questa sede, io ho avuto occasione di rilevare un difetto di sostanza di forma tondeggiante. Nella fig. 681, a causa della sovrapposizione del capitello radiale, l'incisura visibile in posizione volare rispetto al corpo libero articolare risulta particolarmente marcata. Heine (64) ha studiato questi solchi a decorso trasversale in rapporto alle fratture dell'olecrano.

Sulle radiografie in proiezione dorso-palmare, specialmente nei bambini, *il processo coronoideo sembra sporgere, lateralmente o medialmente*, quasi con aspetto simile ad una esostosi (fig. 601); anche questo aspetto però, che è dovuto unicamente a ragioni proiettive, rientra nella norma. Tale reperto si fa più evidente quando coesiste una artrosi deformante (fig. 664).

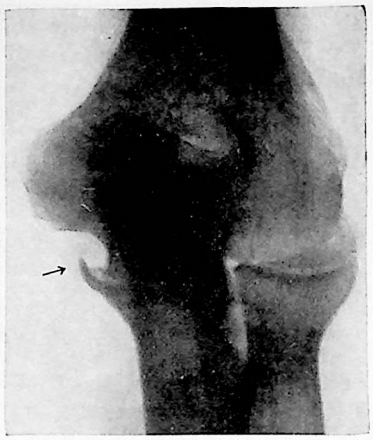


Fig. 664. - Artrosi deformante.

Rumpold (138) ha ben distinto i quadri radiologici delle fratture da quelli della persistenza di nuclei di ossificazione lungo il margine articolare mediano dell'ulna.

Si deve a Rossmann (136) la descrizione di una sporgenza a gradino della superficie articolare dell'olecrano, che risultava 1-2 mm più larga di quella del processo coronoideo.

Höffken (68) richiama l'attenzione su di una altra possibilità di errore, determinata dalla presenza *al disotto dell'incisura radiale dell'ulna di un'area di rarefazione strutturale circoscritta tondeggiante*; area che corrisponde al punto di inserzione del *ligamento anulare del radio*. Si incorre in questa possibilità di errore quando per l'inserzione del ligamento, invece di una rilevatezza ossea, si trova una fossetta e quando il paziente riesce a portare l'avambraccio in posizione di supinazione estrema.

Nelle regioni ora descritte si verificano talvolta *minute fratture e distacchi parcellari* (fig. 665), che però sono spesso difficilmente dimostrabili e solo su radiografie eseguite in adatta proiezione.

Le *fratture comminute dell'olecrano*, soprattutto nella letteratura americana, sono descritte colla denominazione di « *car window ellbows* » oppure di « *sidesuipe fractures* ». Tali fratture si verificano infatti negli *autisti* per l'abitudine che essi hanno di tenere il gomito sinistro fuori dal finestrino dell'automobile: in tali condizioni l'olecrano può urtare contro qualche ostacolo e fratturarsi in maniera comminuta (66, 149).

Sulla frattura di Monteggia vedi pag. 133.

Particolarmente frequenti sono le *alterazioni del gomito negli sportivi*, per esempio nei giocatori di baseball: corpi liberi articolari, artrosi e piccole fratture (6, 13, 65, 91, 94, 98, 112, 113, 115, 117, 123, 146, 152).

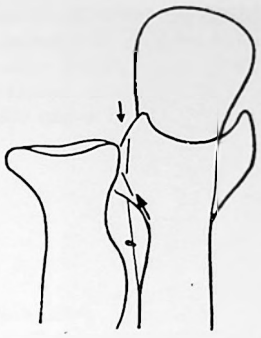


Fig. 665. - Frattura tipica dell'ulna (→) (v. testo).

Per le *sinostosi tra omero e ulna*, di raro riscontro, e le *sinostosi radio-ulnari*, vedi pag. 134.

L'estremo prossimale dell'ulna può presentare *deformazioni* nel corso di processi osteomielitici, tubercolari, luetici e neoplastici. Nella *tubercolosi delle ossa dell'avambraccio* si nota sovente una intensa reazione periostale, come del resto siamo abituati a vedere nell'*osteomielite*. Deformazioni molto spiccate, con comparsa di quadri che è possibile riconoscere anche nei loro stadi iniziali, si ritrovano nella *siringomielia* e affezioni similari.

Nelle *ipervitaminosi*, nelle *lesioni da sport* e negli *stati di affaticamento eccessivo* si formano al gomito *calcificazioni periarticolari senza localizzazione elettiva* (calcificazioni del muscolo brachiale nei giocatori di tennis e negli schermidori); calcificazioni periarticolari si possono pure formare *dopo un trauma*, ma soprattutto *dopo riduzione di una lussazione del gomito*, sulla base di una miosite ossificante dei muscoli flessori o del tricipite.

Bittersohl (8) ha riferito di aver osservato al-

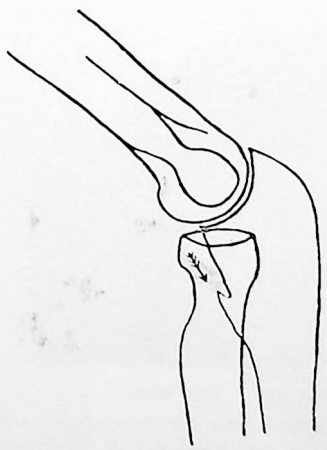


Fig. 666. - Sporgenza acuminata dell'ulna.

Bibliografia pagg. 605-606

terazioni di questo genere in molti lavoratori addetti a macchine ad aria compressa.

Köhler osservò sulla faccia volare dell'ulna, all'altezza circa del capitello radiale, una sporgenza acuminata rivolta in senso volare e prossimale (fig. 666), che egli credette di poter ricondurre ad un pregresso trauma.

Infine ricordiamo che Kremser (88), in un caso di flebectasia vera dell'avambraccio, osservò la formazione di numerosi *fleboliti*.

BRACCIO

PARTE DISTALE

I centri di ossificazione della diafisi omerale, si rendono visibili già nella 6ª-7ª settimana di vita fetale.

Dei nuclei di ossificazione dell'estremo distale, il primo a comparire è quello del *capitulum humeri* (condilo omerale), all'età circa di 2 anni. Un secondo nucleo di ossificazione compare tra i 6 ed i 9 anni, per l'*epicondilo mediale*; poi, dagli 8 ai 10 anni, con l'aspetto di un conglomerato granuloso, compare il *centro di ossificazione della troclea*. Ultimo a comparire, nel 13° anno di età, è il nucleo dell'*epicondilo laterale*. Tutti questi elementi scheletrici si saldano insieme dal 14° al 17° anno di età.

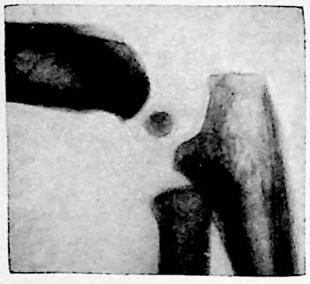


Fig. 667.

Fig. 668.

Nucleo di ossificazione del capitulum humeri (condilo omerale) in un bambino di 3 anni (fig. 667) e in uno di 8 anni (fig. 668).

Questi dati devono però essere considerati come valori medi: infatti nel sesso femminile i nuclei di ossificazione compaiono prima che nel sesso maschile e così pure compaiono prima anche negli individui di costituzione robusta.

Sulle radiografie in proiezione laterale il nucleo del capitulum humeri (condilo omerale) è situato al centro dello spazio tra omero e processo coronoideo, in posizione piuttosto anteriore (fig. 667, in un bambino di 3 anni). Questo particolare aspetto può trarre in errore, come può pure indurre ad erronee interpretazioni la *larga e ben evidente fessura che si osserva sul lato dorsale tra l'omero e l'epifisi*, quando questa ha raggiunto il suo completo sviluppo (fig. 668, in un bambino di 8 anni). Negli stadi intermedi, l'epifisi omerale inferiore presenta sulle radiografie degli angoli molto evidenti, tanto che sorge talvolta il dubbio di essere di fronte ad un distacco epifisario. In tali casi il dubbio diagnostico viene risolto dall'esecuzione di una radiografia di confronto con l'altro lato.

Gli aspetti che assume la epifisi omerale inferiore su radiografie in proiezione ventro-dorsale e in proiezione laterale alle diverse età significative per lo sviluppo sono illustrati dalla serie di figg. 669-676.

È degno di nota il fatto che anche il nucleo dell'epicondilo laterale appare situato piuttosto lontano rispetto all'omero.

Köhnle (38, 9, 21, 59, 64) ha studiato l'ossificazione del gomito.

Sui *disturbi dell'ossificazione del gomito* nei bambini ha riferito Chamberlin (8, 69). Nuzzo (58) descrive un caso di mancata saldatura tra epitroclea ed epifisi.

Dalle modalità di ossificazione dipende in parte anche la *direzione dell'asse dell'omero rispetto a quello dell'avambraccio in estensione*, asse che nel normale forma un angolo aperto verso l'esterno di 170° nell'uomo, di 160° nella donna. In ciò ha importanza però, oltre all'ossificazione dei vari nuclei epifisari, anche l'ossificazione della metafisi omerale. Si distinguono un *cubito varo* e un *cubito valgo*. King e Secor (35, 11) descrivono in proposito dei *metodi di misurazione*.

Fig. 669.

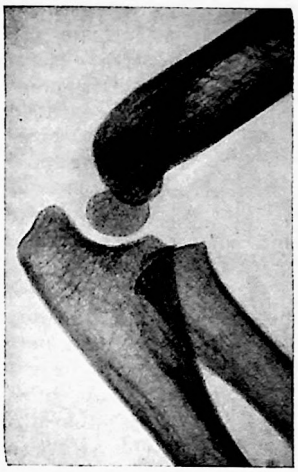


Fig. 670.

Fig. 671.

Fig. 672.

Fig. 673.

Fig. 674.

Fig. 675.

Fig. 676.

Figg. 669-670. - Bambino di 5 anni.
Figg. 671-672. - Bambina di 7 anni.
Figg. 673-674. - Ragazzo di 11 anni.
Figg. 675-676. - Ragazzo di 12 anni.
(pag. 140)

Figg. 669-676. - Ossificazione del gomito. Aspetti che assume la epifisi omerale inferiore su radiografie in proiezione ventro-dorsale e in proiezione laterale, a diverse età.

Bibliografia pagg. 605-606

Fig. 677. - Proiezione della sporgenza ossea mediana della superficie articolare dell'omero.

Aebi (1) ha studiato l'angolo del gomito in rapporto al sesso, alla costituzione e ad altri fattori. Knese (36) ha approfondito lo studio della cinematica articolare del gomito.

L'estremo distale dell'omero è spiccatamente asimmetrico, soprattutto perchè l'epicondilo mediale sporge come una tuberosità mentre quello laterale ha un aspetto squadrato. Inoltre l'epicondilo laterale presenta spesso sulla radiografia un doppio contorno, dovuto alla proiezione del margine laterale del capitulum humeri (condilo omerale).

La *superficie articolare* non si trova proprio in mezzo ai due epicondili, ma è spostata un poco lateralmente ed è formata da tre parti: una sporgenza larga e robusta che corrisponde alla superficie articolare del condilo, una profonda incisura in corrispondenza della troclea e una sporgenza mediana, in generale appiattita, che corrisponde al margine radiale della troclea stessa. In certi casi questa *sporgenza mediana* presenta dei margini così netti che appare sulle radiografie, in corrispondenza della superficie articolare, come una piccola apofisi spinosa (fig. 677): ciò però solo su radiografie eseguite in adatta proiezione.

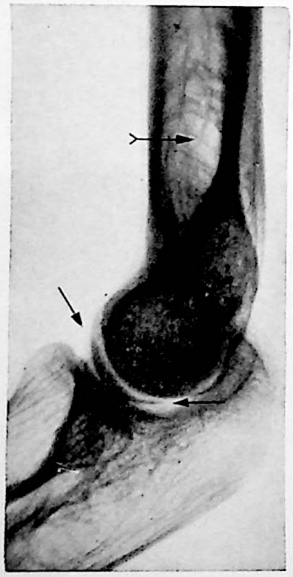


Fig. 678. - Area di apparente addensamento, a forma di semiluna (↓); rarefazione strutturale nei limiti della norma (↧).

Sulle radiografie *in proiezione laterale*, il *condilo mediale dell'omero* può apparire sovrapposto al processo coronoideo in modo da risultarne una *falsa immagine di addensamento* a forma di semiluna (fig. 678 ↑).

Le parti del gomito che sul radiogramma non si sovrappongono ad altri elementi scheletrici, per esempio il condilo laterale, vengono ad assumere un aspetto così poco contrastato che si è spesso indotti a pensare ad un processo tubercolare o ad un'analoga affezione di tipo rarefacente.

Haraldsson (24, 25) ha studiato la *vascolarizzazione intraossea* dell'estremo distale dell'omero, con particolare riguardo al capitulum humeri (condilo omerale).

Sulle *deformità congenite* dell'estremità superiore, si consulti l'opera di Birch-Jensen (5).

Nella maggior parte dei casi, quando lo sviluppo delle ossa dell'avambraccio è incompleto, si osservano anche difetti di sostanza a carico dell'omero. La mancanza completa di tutte queste ossa viene definita *focomelia brachiale*: in questa anomalia le mani si inseriscono direttamente alle spalle (91).

Le *aplasie dell'omero* sono estremamente rare e sempre associate ad altre gravissime malformazioni.

Tra le *affezioni che possono colpire l'articolazione del gomito* una delle più note è senza dubbio l'*osteocondrite dissecante*: essa può comparire da uno solo come pure da entrambi i lati e talvolta possono essere colpite contemporaneamente numerose articolazioni. La localizzazione al gomito è frequente. Alla base di questa malattia sta un fattore costituzionale, ma perchè essa si attui occorre che si sommino al fattore costituzionale altre cause lesive, uniche o molteplici. Infatti ne sono particolarmente colpiti gli addetti a lavori pesanti, gli addetti a lavori in cui si usi aria compressa, ecc. Ribbing (73, 14, 19, 74, 80), il quale ha studiato a fondo l'eziopatogenesi dell'osteocondrite dissecante del femore e del gomito, ritiene che sotto l'azione di traumi anche lievi i piccoli nuclei ossei posti superficialmente si frammentino con una certa facilità, tanto più che essi non sono solidamente fissati nella compagine articolare e non sono nemmeno ben irrorati.

Guilleminet (23) e coll. studiano questo problema avvalendosi di istruttive rappresentazioni

schematiche e ricorrendo in parte anche alla pneumoartrografia.

Hay (26) riferisce su tre casi di osteocondrite generalizzata. Murphy (53) tratta dei rapporti anatomici, quali si osservano sulle radiografie. A Norman ed Hughes (57) si deve un approfondito studio clinico-radiologico delle diverse forme di osteocondrite dissecante del gomito. In un lavoro di Hegemann (27) sono descritti 15 casi di osteocondrite dissecante; in 13 di essi era colpito il capitulum humeri (condilo omerale), in 2 la trochea. In questa pubblicazione l'A. mette a confronto l'osteocondrite dissecante con la *necrosi asettica totale* « spontanea » delle diverse epifisi dell'articolazione del gomito, affezione quest'ultima che in letteratura è stata finora oggetto di poche comunicazioni (vedi anche Panner [61] e Kohlbach [39]).

Hegemann ebbe modo di esaminare 9 casi di *necrosi epifisaria asettica*; in 4 di questi casi era colpito il capitulum humeri (condilo omerale), in 3 la trochea e in 2 il capitulum radii (capitello radiale). Le manifestazioni necrotiche comparvero nel condilo omerale tra il 5° e l'8° anno, nel capitello radiale verso l'11° anno e nella trochea ancora più tardivamente. Comunque l'affezione provocò solo minimi segni di sofferenza a carico dell'articolazione del gomito. Dal punto di vista radiologico, i rilievi semeiologici sono rappresentati dalla mancanza della regolare struttura della spongiosa, dalla comparsa di aree sfumate di addensamento e dall'aspetto irregolarmente sfrangiato delle linee di contorno, rilievi tutti limitati alla sola epifisi. Siccome il primo Autore che ha descritto questa affezione è stato Panner (61, 62, 6, 13, 28, 33, 47, 54 a), l'affezione stessa viene anche denominata *malattia di* Panner (fig. 679).

Nel capitolo sulla rotula parlerò di un caso di necrosi ossea asettica con due localizzazioni e precisamente una nel capitulum humeri (condilo omerale) e una nella parte superiore della rotula.

La fig. 680 illustra un caso di *osteocondrite dissecante del capitulum humeri* (condilo omerale). Sulla radiografia in proiezione laterale (fig. 681) si riconosce la presenza di un corpo libero articolare (↑). Questa radiografia è interessante anche perchè vi si nota una interruzione della incisura semilunare dell'olecrano (↑), interruzione che in questo caso è resa particolarmente evidente dalla sovrapposizione del capitello radiale alla incisura semilunare stessa.

Fig. 679. - Malattia di Panner.

Fig. 680.

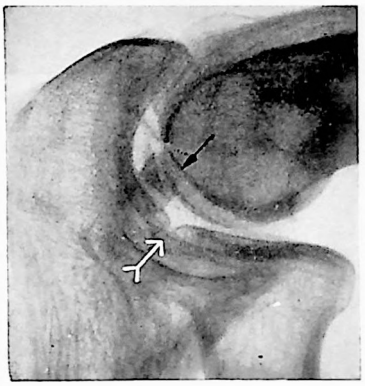


Fig. 681.

Figg. 680 e 681. - Osteocondrite dissecante.

Schwarz ha descritto la presenza di immagini di opacità ossea in sede paratrocleare. In uno sportivo, Cohn ha messo in evidenza, sulla superficie latero-dorsale dell'articolazione del gomito, numerosi piccoli elementi scheletrici, in parte con superfici quasi come molate.

È caratteristica dell'*artrosi cronica deformante* la presenza di *produzioni osteofitosiche sul lato flessorio dei condili* e la formazione di *grossolane sporgenze lungo tutti i margini dei capi articolari* (cfr. fig. 664).

Non è il caso di enumerare in questa sede le modalità secondo le quali possono avvenire le *fratture del gomito*. Dobbiamo comunque ricordare che nei bambini le fratture percondiloidee sono difficili da riconoscere, specialmente quando la linea di frattura passa attraverso il foramen

Bibliografia pagg. 605-606

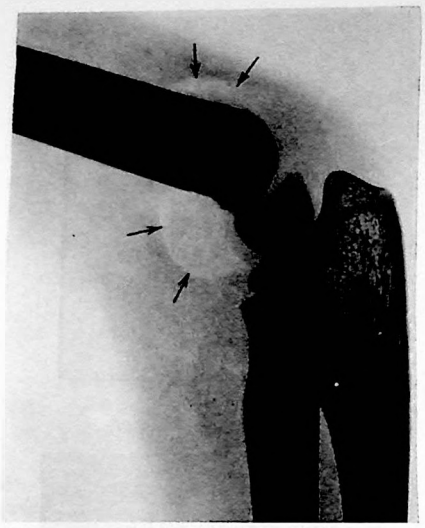


Fig. 682. - Frattura percondiloidea.

olecrani. Norell (56, 41), in caso di fratture del gomito, dà molta importanza alla distensione della capsula articolare (fig. 682) e raccomanda di controllare l'aspetto e la sede del pannicolo adiposo extracapsulare. Nella fig. 683 si nota uno scollamento traumatico del periostio, con effusione emorragica nei tessuti circostanti. Sono state osservate da Mc Learie (44, 85) fratture parziali del condilo laterale dell'omero.

Di recente sono stati descritti da più parti casi di persistenza dei nuclei di ossificazione in corrispondenza degli epicondili radiale e ulnare; fra questi AA. ricordiamo Schröder (83, 84). Benki

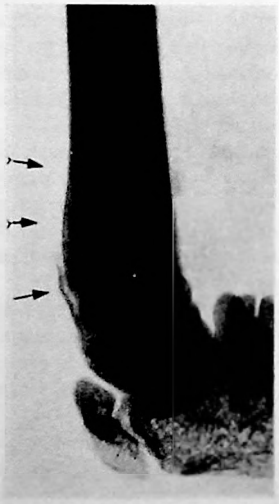


Fig. 683. - Frattura della faccia dorsale dell'omero: scollamento del periostio (→) e area di diafania in seno alle parti molli, causata da ematoma (↦).

(3) ha riferito sulle alterazioni traumatiche di tali elementi scheletrici.

A volte sulle radiografie del gomito, come per esempio su quella della fig. 684, capita di vedere un *nucleo osseo*, di regola piccolo, ma che può anche assumere dimensioni considerevoli, che si interpone *fra l'epicondilo mediale e la troclea* o è situato vicino a queste due formazioni anatomiche; in alcuni casi questo nucleo osseo è suddiviso in più frammenti. Le opinioni in merito all'interpretazione di tali quadri differiscono notevolmente (vedi in Gunsel [22]). A. Köhler pensava che si dovesse trattare di un elemento cartilagineo preformato, staccatosi nei primi stadi di sviluppo. È comunque augurabile che altre osservazioni contribuiscano al chiarimento di questo problema, poichè potrebbe anche trattarsi di un distacco parcellare di vecchia data del nucleo di ossificazione dell'epicondilo mediale (cfr. anche De Cuveland [12]; Hilliger [30]; Sieckel [86]; Viehweger [90]).

Lungo il margine dell'epicondilo laterale si osservano talvolta addensamenti periostali non omogenei, velature e tenui opacamenti circoscritti, accompagnati a volte da atrofia dei margini del capitulum humeri (condilo omerale): la presenza di tali alterazioni depone per una *epicondilite cronica*. Pare che in prevalenza ne sia colpito il sesso femminile; secondo altri AA. invece, l'affezione sarebbe particolarmente frequente nei calzolai, nei soffiatori di vetro e nei giocatori di tennis. In questo caso si parla addirittura di « *gomito da tennis* » (2, 18, 31, 37, 89) (vedi anche pag. 139).

Alterazioni dello stesso tipo possono comparire anche a carico dell'epicondilo mediale, talvolta con l'aspetto di speroni osteofitosici.

Hughes (32, 20) ha raccolto numerosi casi di « gomito da tennis », nei quali l'epicondilo laterale presentava il caratteristico aspetto ora descritto.

Sulla radiografia riprodotta nella fig. 685 si nota che *lungo l'epicondilo laterale sono precipitati con disposizione lamellare dei sali di calcio*; questa immagine è simile a quella che si osserva lungo il condilo femorale nella *malattia di* Köhler-Stieda-Pellegrini. Nel caso in questione, su di una radiografia eseguita tre mesi prima per una frattura del radio, non si era riusciti a mettere in evidenza nessuna alterazione. Mustakallio e Laitinen (54) includono questo quadro nosologico nel gruppo delle affezioni di natura reumatica.

Fiedler (15) osservò la comparsa di *processi osteolitici a carico degli epicondili laterali* di entrambi gli omeri e ricondusse tale quadro all'esistenza di lesioni del sistema nervoso centrale.

Su alcune radiografie sembra di notare *lungo*

Fig. 684.

Fig. 685.

Fig. 684. - Nucleo osseo in posizione caratteristica.

Fig. 685. Calcificazione lamellare lungo l'epicondilo laterale.

l'epicondilo laterale l'esistenza di un *addensamento periostale* (fig. 686) che si continua per 8-10 cm verso l'alto, fino a raggiungere la diafisi omerale. Il radiologo poco esperto potrebbe scambiare questo rilievo per un quadro di periostite ossificante, specialmente se il paziente accusa dolore in tale sede. Si tratta invece di un reperto assolutamente *normale*, dovuto alla proiezione dei margini dell'omero, margini che sono compatti e ben marcati. Nulla di preciso si sa sull'eziopatogenesi dell'incisura di frequente riscontro, che si vede nella fig. 687, mentre un piccolo forame che si può vedere al di sopra dell'epicondilo ulnare è di pertinenza del n. mediano (75).

In vicinanza dell'epicondilo mediale dell'omero, su qualche radiografia si può notare la *presenza in seno alle parti molli di una banda di opacità marcata ed uniforme*, che decorre parallelamente al margine ulnare: è l'*immagine del tendine del m. flessore ulnare del carpo*.

Nelle affezioni del midollo spinale e nella miosite ossificante si possono mettere in evidenza delle *aree di opacità para-articolari*.

Cohen mi ha cortesemente messo a disposizione radiografie sulle quali compare un insolito numero di elementi scheletrici liberi.

Banki (3a) ha riferito sulle neoformazioni para-epicondiloidee dell'articolazione del gomito.

Sulle sinostosi, vedi pag. 134.

Sia nella *poliartrite* che nell'*emartro* e nella *siringomielia* sono state osservate gravi *deformazioni* a carico dell'articolazione del gomito.

Sulle radiografie di profilo la *metafisi omerale presenta una struttura a larghe maglie*, analogamente a quanto si può osservare in alcuni processi patologici ad insorgenza centrale (fig. 678 ↕).

Sulle radiografie in proiezione antero-posteriore si nota tra gli epicondili un'area di rarefazione tondeggiante, più o meno marcata, dovuta al fatto che la *lamina divisoria tra la fossa coronoidea e la fossa olecrani* è molto sottile. Spesso in questa sede è difficile riconoscere il normale disegno strutturale dell'osso e in realtà può qui esservi addirittura un foro, come si vede sul preparato anatomico da noi riprodotto nella fig. 688 in modo assai più evidente che su di una radiografia (fig. 689, in un bambino). Sembra che questo cosiddetto «*foramen supratrochleare*», in genere presente da entrambi i lati, sia più frequente nella razza negra che in quella bianca; in alcuni mammiferi esso rappresenta un reperto normale. Schinz (78, 79) ha diffusamente riferito intorno a questi reperti che, a suo giudizio, devono essere considerati alla stregua di reminiscenze filogenetiche. Gli individui portatori di tale anomalia sono capaci di amplissimi movimenti di estensione del braccio

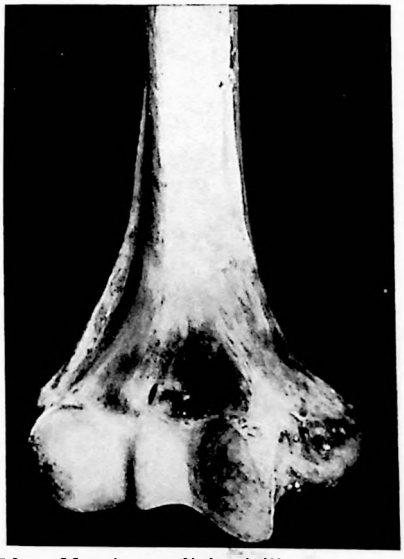


Fig. 686. - Margine radiale dell'omero: se ne noti la netta delimitazione. Nessun segno di periostite.

Fig. 687.
Vedi testo.

Fig. 688.
Foramen supratrochleare

e addirittura di movimenti di iperestensione. È dimostrato che per la comparsa di questo forame hanno importanza fattori eredo-familiari. Io ho avuto occasione di osservare su di una radiografia un piccolo foro nella parte superiore della fovea; probabilmente tale immagine corrispondeva ad un canale vascolare.

In questi ultimi anni si sono moltiplicate le pubblicazioni tendenti a dimostrare che *in vicinanza del setto di questa fossa è presente un corpo libero*, simile a una patella. Questo quadro fu descritto come *osteocondrite dissecante del setto sopratrocleare*. Lavner (42, 72, 76, 77), Kilfoy (34), Morton (50), Burman (7), Morgan (49, 29, 40, 67, 81), Lerner e coll. (43) riuscirono ad asportare chirurgicamente questo piccolo elemento scheletrico. Schwarz (85) parla di « *bilateral antecubital ossicles* (*fabellae cubiti*) »

Crysler e Morton (10), che hanno pure sottoposto ad intervento chirurgico casi del genere, ritengono che nella formazione di questo corpo libero articolare abbiano importanza anche fattori locali.

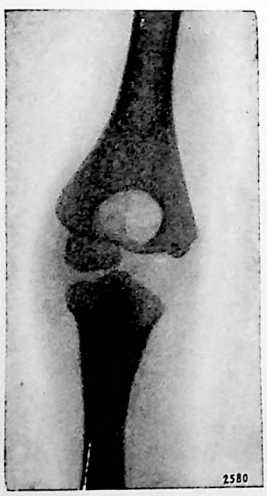


Fig. 689. - Foramen supratrochleare, in un bambino.

Un quadro di condromatosi è stato illustrato in una precedente figura (fig. 644).

Rescanières (70, 71), che si esprime contro l'erronea espressione di osteocondromatosi, usa per i 15 casi da lui studiati la denominazione di « *nécrose disséquante du septum sustrochléaire* ».

La comparsa di *contorni lievemente ondulati lungo il lato volare della diafisi omerale*, a livello del terzo distale e del terzo medio, è stata considerata come conseguenza di *processi di ossificazione sopravvenuti a seguito di strappi in corrispondenza della inserzione del muscolo brachiale*.

Non è affatto raro osservare, circa un *palmo sopra l'articolazione del gomito*, una *apofisi spinosa*,

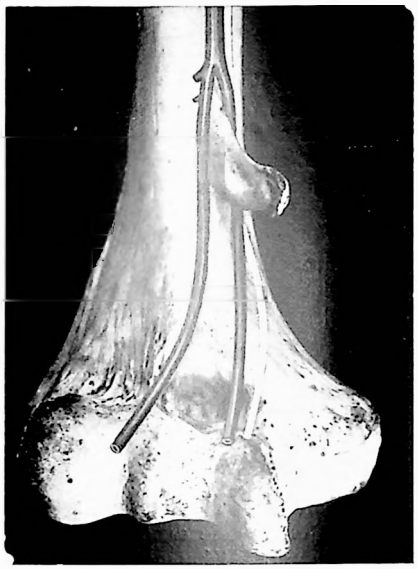


Fig. 690. - Processus supracondylicus humeri, con vasi e nervi.

a volte piccola a volte un po' più grande, *rivolta in avanti e medialmente* (fig. 690): il così detto *processus supracondylicus humeri* (Bernard e Mc Coy [4, 63, 65, 79, 92]). Questa apofisi, presente nelle popolazioni europee con una frequenza circa dell'1%, non corrisponde ad una esostosi, dato che in diversi mammiferi costituisce un reperto normale, per esempio nelle scimmie (ad eccezione degli antropoidi). Un fascio ligamentoso più o meno robusto si diparte da questa sporgenza per raggiungere l'epicondilo mediale dell'omero. Il processus supracondylicus e il fascio ligamentoso descritto danno origine ad un segmento sopranumerario del m. pronator teres (m. pronatore rotondo). Negli animali l'apofisi si congiunge con l'osso costituendo un ponte, al di sotto del quale passano il nervo mediano e i vasi (46).

Non è dimostrato che la comparsa del processus supracondylicus humeri sia legata a fattori ere-

ditari. In genere esso è dimostrabile su radiografie sia in proiezione ventro-dorsale che in proiezione laterale.

Ganz (17) descrive una *frattura del processus supracondylicus* in uno spazzacamino di 41 anni al quale, durante il lavoro, era caduta una stufa sul braccio.

Schneider (82) ha osservato un'analoga frattura in un uomo che aveva sollevato un grave peso ed una frattura di tale elemento scheletrico è stata pure descritta da Neiss (55).

Moraes (48) riuscì a dimostrare che, in determinati casi, questa anomalia può dare origine ad una sintomatologia clinica degna di rilievo. Una giovane brasiliana ventiquattrenne, segretaria di un medico, accusò improvvisamente sensazioni moleste al palmo della mano e in corrispondenza del 4° dito; a questi disturbi si aggiunsero successivamente, nella stessa regione, delle parestesie e delle contrazioni muscolari come da scossa elettrica. Una lesione periferica del nervo mediano, causata dalla esistenza di un processus supracondylicus, è stata individuata da Gantert (16). Anch'io ho avuto occasione di osservare una piccola ombra di opacità ossea disposta medialmente rispetto all'omero e all'altezza di un processus supracondylicus (fig. 691): ritengo che si trattasse di processi di ossificazione parziale. Per altri dati in letteratura in merito al processsus supracondylicus, vedi 4, 45, 51, 60, 68, 87, 88.

Possono formarsi in diversi punti dell'omero *esostosi* di considerevoli dimensioni. Di solito esse hanno una base più larga del processus supracondylicus, come dimostra una figura di Mouchet (52); nel caso studiato da questo A., in corrispondenza della esostosi si era persino perforata la cute.

In parecchie malattie, per es. nell'osteomielite con i suoi processi reattivi periostali, nella tubercolosi, nella lue, nelle affezioni neoplastiche, nelle metastasi e nelle distrofie, si possono mettere in evidenza in seno alla diafisi omerale aree di rarefazione. La presenza di *deposizioni calcaree granulari in seno alla cavità midollare*, soprattutto nella sua parte distale, è segno caratteristico dell'*infarto osseo* (vedi pag. 150).

Nell'archivio scientifico della « Reinisch-Westfalischen-Röntgengesellschaft » (affidato alle cure di Hoeffken) sono conservate radiografie molto dimostrative di un granuloma eosinofilo della diafisi omerale (Scherer), di un osteoma-osteoide (Albring), una osteomielite (Krull), un fibrosarcoma (Röhrig), una metastasi (Schlegel) ed un sarcoma di Ewing (Poppe).

Al 1/3 *medio dell'omero*, lungo la sua faccia

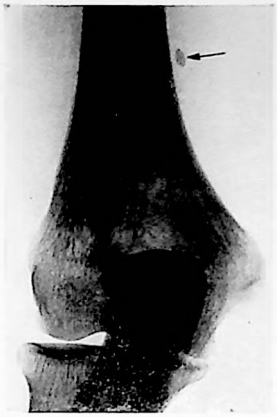


Fig. 691. - Vedi testo.

laterale, si nota sovente un'*area di apparente diafania*, di aspetto arcuato: tale immagine è dovuta a *parti molli* e compare dove hanno inserzione fasci muscolari che intersecano con la loro ombra i tessuti molli della parete toracica laterale (fig. 692) oppure quando al braccio si sovrappone l'ombra di una mammella voluminosa. Al di sopra di quest'area di apparente diafania si delinea spesso un addensamento di aspetto periostale, che però corrisponde unicamente alla *tuberosità deltoidea* dell'omero (vedi anche pag. 150).

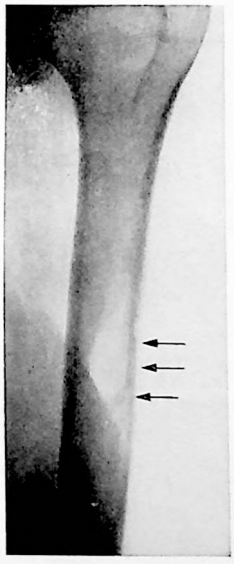


Fig. 692. - Area di apparente diafania della diafisi omerale, dovuta unicamente a sovrapposizione di parti molli.

Bibliografia pagg. 606-607

PARTE PROSSIMALE

Meritano anzitutto di essere ricordate la nota monografia di E. A. Codman (15) e l'ampia pubblicazione di H. R. Schinz (63) sul cingolo scapolare.

Per ciò che riguarda le modalità di *ossificazione dell'epifisi prossimale dell'omero* (fig. 693), è noto che solo raramente nel neonato è già presente un nucleo di ossificazione. Il *primo nucleo di ossificazione* compare infatti, di regola, solo dal 4° all'8° mese di vita extrauterina e lo si osserva in quella metà dell'epifisi cefalica che è rivolta verso la cavità glenoidea della scapola. Il *nucleo di ossificazione laterale* compare tra il 2° e il 3° anno di vita e corrisponde alla *grande tuberosità*. A 4-5 anni si osserva la comparsa di un *terzo nucleo di ossificazione*, che corrisponde alla *piccola tuberosità*. Siccome questo terzo nucleo di ossificazione, nella maggior parte dei casi, si sovrappone confusamente a quello del tuberculum majus (grande tuberosità), esso è identificabile solo con difficoltà: ciò ha fatto sì che la sua esistenza fosse contestata. Cocchi (14) si è recentemente occupato di questo problema e sulla base di ricerche condotte in 43 bambini potè dimostrare che, se si ha cura di eseguire le radiografie in proiezione opportuna, si osserva, dai 3 ai 4 anni, la comparsa di un tuberculum minus (piccola tuberosità) del tutto indipendente.

Tra il 5° ed il 6° anno di età fino all'8° avviene la fusione in un'unica epifisi dei due nuclei di ossificazione della grande e della piccola tuberosità; il nucleo di ossificazione che ne risulta, a sua volta, si salda col nucleo cefalico dal 13° al 14° anno. Tutta la epifisi omerale superiore si salda poi con la diafisi verso il ventesimo anno.

Nei neonati, compare a volte lungo i contorni della testa omerale, ancora costituita da sola cartilagine (e quindi radiologicamente non visibile), una immagine calcificata lamellare con aspetto di guscio incompleto (fig. 694).

La *commissura cartilaginea epifisaria* non decorre esattamente trasversale rispetto alla diafisi, ma ha un andamento a tetto con due spioventi di diversa inclinazione, ondulati (fig. 695). È questa la ragione per cui a volte la commissura cartilaginea assume sul radiogramma aspetti un po' bizzarri.

Veselski (68), studiando i processi di ossificazione dei capi articolari della spalla in pazienti affetti da displasia congenita dell'anca, trovò che esiste una certa correlazione nelle modalità di sviluppo delle due articolazioni: spesso infatti si

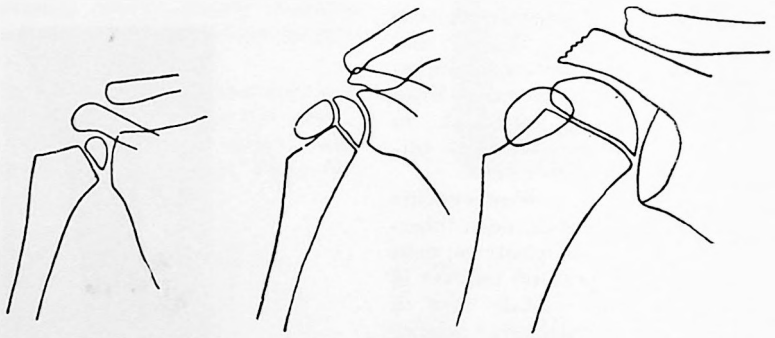


Fig. 693. - Normale ossificazione dell'epifisi omerale.

Fig. 694. - Ombra lamellare di opacità calcarea lungo il contorno della testa omerale, ancora cartilaginea, in un bambino di 6 giorni.

osservano alterazioni a carico di entrambe, contemporaneamente.

Le *fratture interessanti la cartilagine epifisaria* sono relativamente rare; per lo più esse decorrono per un certo tratto lungo la commissura cartilaginea per poi piegare in direzione distale, verso la diafisi.

Oltre che nella lue e nello scorbuto, si possono verificare *distacchi epifisari* anche negli adolescenti (18).

Nella *paralisi ostetrica di* Duchenne-Erb (31) è necessario ricercare attentamente se esiste un distacco epifisario. Purtroppo nel caso della spalla non è facile giungere a questa diagnosi dato che

Fig. 695. - Decorso della commissura cartilaginea epifisaria.

sul radiogramma, per ragioni proiettive, i rapporti tra i capi scheletrici della spalla sono di definizione piuttosto complessa. Di regola è possibile formulare questa diagnosi solo quando si dispone di radiografie di confronto assolutamente uguali ed eseguite in condizioni opportune.

Nei giovani la presenza di un *doppio contorno lungo il margine laterale* della testa dell'omero (fig. 696) dev'essere considerata come un reperto che rientra nei limiti della norma.

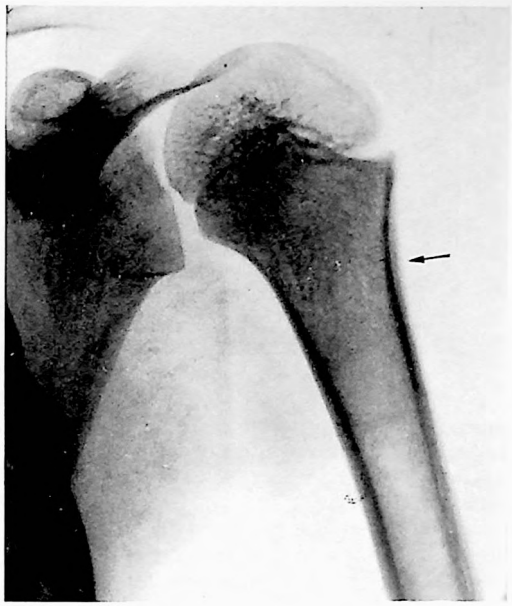


Fig. 696. - Presenza di doppio contorno lungo il margine laterale dell'omero. Questo aspetto rientra nei limiti della norma.

Per una buona *rappresentazione radiografica della testa dell'omero* fa d'uopo prestare la massima attenzione alla tecnica di esecuzione delle radiografie. Anzitutto le radiografie devono essere eseguite tenendo il braccio in posizione normale (ossia con il palmo della mano rivolto in avanti) e non col braccio ruotato in dentro o in fuori perchè, in questo modo, tra i capi articolari della spalla si verrebbero a determinare, per ragioni di proiezione, rapporti molto complessi (figg. 697-699). Quando le radiografie della spalla siano

Fig. 697.

Fig. 698.

Fig. 699.

Figg. 697-699. - Aspetto radiologico dell'estremo craniale dell'omero su radiografie della spalla eseguite con omero: in rotazione interna (fig. 697); in posizione normale (fig. 698); in rotazione esterna (fig. 699).

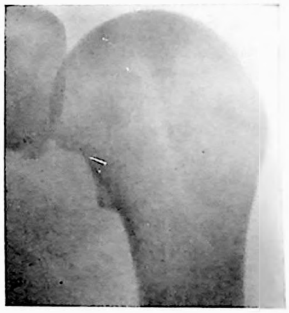


Fig. 700.

Fig. 700. - Omero in rotazione interna: è visibile la rilevatezza della piccola tuberosità.

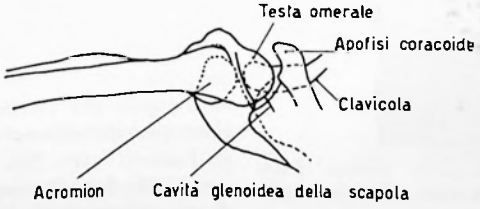


Fig. 701. - Rapporti della testa dell'omero su di una radiografia in proiezione assiale.

Bibliografia pagg. 606-607

Fig. 702. - Vedi testo.

eseguite col braccio ruotato fortemente in dentro, compare sul margine interno dell'omero una rilevatezza ossea corrispondente alla piccola tuberosità (fig. 700).

Non mi soffermo a parlare della proiezione assiale (fig. 701) e della proiezione tangenziale della testa dell'omero; sulla loro importanza agli effetti dello studio della regione dei tubercoli e del solco muscolare tra essi interposto hanno richiamato l'attenzione Howes e Alicandri (30).

Andreasen (2) potè osservare due casi di aplasia della testa omerale; questa anomalia è estremamente rara.

Nel normale, la *struttura della testa dell'omero*, non presenta sempre un aspetto perfettamente regolare (Lauro [37]). Rientra nella norma un certo aspetto grossolanamente picchiettato, caratteristico, della parte media e laterale della testa dell'omero, certo non sempre così evidente come appare nella fig. 702, tolta da una osservazione di Eggenschwyler; spesso si può anche notare in questa regione la presenza di piccole immagini anulari (isole cartilaginee?). Pure nella norma rientrano un addensamento della corticale lungo il margine superiore della grande tuberosità e il decorso radiato delle trabecole che verso di essa si dirigono.

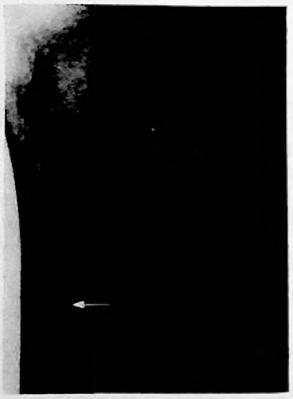


Fig. 703. - Rarefazione di aspetto cistico della diafisi omerale, in corrispondenza dell'inserzione del m. deltoide.

L'importanza dell'*esame artrografico dell'articolazione della spalla* è sostenuta da Frostad (22) e da Axen (5), i quali hanno potuto dimostrare, sulla base di una cospicua casistica, che negli individui oltre i 40 anni si formano con relativa frequenza, anche indipendentemente dalla concomitanza di traumi, delle comunicazioni tra la cavità articolare della spalla e la borsa subacromiale. Questa osservazione sembra molto importante e numerosi AA., tra i quali anche Frostad, hanno richiamato l'attenzione sui rapporti tra cavità articolare e borsa subacromiale, specialmente nei casi di rotture tendinee.

Lago e coll. (36) e Aiello (1) hanno studiato il quadro radiologico dell'articolazione della spalla nel cadavere, previa iniezione di aria nel cavo articolare.

Non vi è dubbio che questo metodo di indagine offre sicuri vantaggi nei casi di *rottura del m. sopraspinato*. Secondo Lindblom (41), nella rottura dell'aponeurosi tendinea dell'articolazione della spalla hanno importanza, quali fattori predisponenti, le alterazioni senili del tessuto tendineo; ad esse deve però aggiungersi, quale fattore determinante, un trauma di notevole entità.

Gli *infarti ossei*, analogamente a quello che spesso accade nella parte distale dell'omero, possono determinare anche in questa sede la comparsa di notevoli addensamenti strutturali (Kahlstrom [32]).

Anche in alterazioni di natura artrosica o reumatica, come pure nella epifisite luetica e nell'alcaptonuria (45), si possono osservare *lievi irregolarità strutturali con focolai di aspetto cistico*.

Alterazioni cistiche di aspetto più grossolano sono invece sospette per l'esistenza di localizzazioni metastatiche o di tumori primitivi e si devono allora prendere in considerazione tumori di Ewing, sarcomi, cisti, metastasi, tumori gigantocellulari, mielomi multipli e condromi. Phalen (54, 6, 7, 10, 13, 19, 35, 47, 48) ebbe occasione di osservare una *osteopathia condensans disseminata* associata a coartazione aortica.

In corrispondenza dell'inserzione del deltoide si trovano sempre degli *ispessimenti periostali*. Tale aspetto non deve però indurre in errore, nemmeno quando la parte di osso sottostante assume un aspetto vescicoloso o addirittura cistico (fig. 703).

L'angolo tra l'asse della diafisi e l'asse della testa omerale, che nel normale è di 135° (fig. 704), nell'omero varo (fig. 705) si avvicina di più al retto (21, 44). Diverse sono le cause che possono dare origine ad un *omero varo*: disturbi di accre-

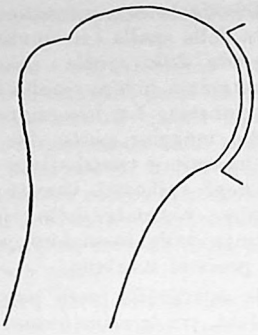


Fig. 704.

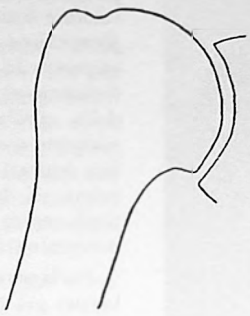


Fig. 705.

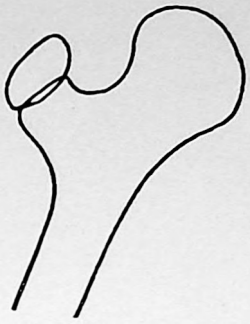


Fig. 706. - Vedi testo.

Figg. 704 e 705. - Omero normale e omero varo.

scimento, disendocrinie, cretinismo, rachitide, osteomalacia, emiplegia. In quest'anomalia, a causa dell'angolatura e di quella disposizione come rientrante in se stessa della testa omerale, la grande tuberosità appare dislocata verso l'alto e notevolmente ingrandita. Il solco tra testa omerale e grande tuberosità diviene meno profondo. In tali casi BURRATI (11) pensa ad una osteodistrofia metafisaria. DISSEZ (17) ebbe invece modo di osservare, in un giovane epilettico, una anomalia a localizzazione simmetrica: l'omero presentava d'ambo i lati un peculiare raddrizzamento della regione cervicale, mentre la grande tuberosità, che si impiantava lateralmente sulla regione cervicale stessa, ne era parzialmente staccata. Il quadro che ne risultava appariva, nel suo insieme, più somigliante a quello dell'estremo prossimale del femore che dell'omero (fig. 706).

La fig. 707 mostra una esostosi a sede atipica che si distacca dalla faccia posteriore della parte prossimale dell'omero. SCHULTE (64), in un caso da lui studiato, ha descritto un'ombra di opacità ossea disposta a ponte tra la faccia mediale dell'omero, al di sotto del collo, ed il collo della scapola.

Le *fratture* possono presentarsi radiologicamente con quadri simili a questi che abbiamo descritto per l'omero varo. Perciò non si deve mai trascurare — soprattutto nelle *fratture da compressione* — di eseguire radiografie secondo due proiezioni ortogonali, e precisamente con l'omero in posizione di massima rotazione interna e di massima rotazione esterna; nei limiti, beninteso, consentiti dallo stato del paziente. Sono frequenti anche le *fratture trasversali del collo chirurgico e le fratture parcellari da strappamento* (fig. 708), soprattutto in corrispondenza della grande tuberosità. In quest'ultimo caso, per una buona dimostrazione radiologica è importante che il raggio centrale sfiori tangenzialmente la grande tuberosità.

Nei pazienti in cui si sospetti una *lesione traumatica della piccola tuberosità* è necessario che le radiografie siano eseguite in posizione di massima rotazione esterna del braccio o in proiezione assiale. Si verificano fratture parcellari da strappamento della piccola tuberosità quando si compie un brusco movimento, mentre la spalla è in posizione di abduzione totale e la mano è fissata in modo da non poter seguire il movimento: il meccanismo di queste fratture è stato descritto molto bene da ANDREASEN (3).

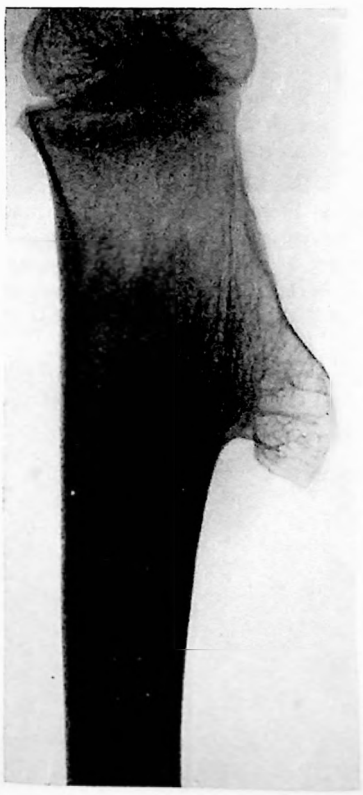


Fig. 707. - Esostosi che si stacca dalla faccia dorsale dell'omero.

Bibliografia pagg. 606-607

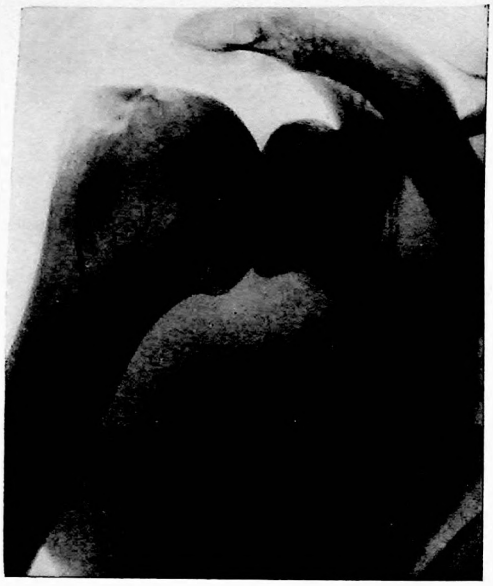


Fig. 708. - Frattura parcellare da strappamento della grande tuberosità. Nel collo della scapola si nota un canale vascolare.

In corso di *trattamento con elettroschock* si possono verificare fratture con rima a decorso completamente atipico e possono inoltre comparire nell'interno della testa omerale aree di addensamento, come ha descritto Tore Sylwan (66) sulla base dei casi da lui osservati.

Tra le *lussazioni*, si distinguono le lussazioni *congenite*, le lussazioni *abituali* e le lussazioni di *origine traumatica*. La lussazione congenita è rarissima e per lo più bilaterale; probabilmente essa riconosce la sua causa in un'anomalia di formazione dell'abbozzo embrionale. Valentin (67) propone di modificare la denominazione di « lussazione congenita della spalla » in quella di « *malformazione congenita della spalla* », riconoscendo appunto la causa prima dell'anomalia nella malformazione embrionaria. La lussazione abituale della spalla, nella maggior parte dei casi, è la conseguenza di lussazioni traumatiche e si verifica soprattutto negli epilettici. Questa forma comune di lussazione abituale della spalla deve però essere distinta dalle lussazioni patologiche determinate da processi morbosi.

Parlando delle artrografie (vedi pag. 150) abbiamo già ricordato, tra le altre lesioni di natura traumatica, la rottura del tendine del m. sopraspinato.

Brown (9) ha studiato con particolare attenzione le lussazioni posteriori.

Si deve a Marquès e a Doassans (46) una singolare osservazione in un caso di artrosi della spalla. In un paziente, dalla cui anamnesi non risultavano nè processi infettivi nè traumi, la testa omerale era così schiacciata che sembrava un respingente di carrozza ferroviaria.

In certe affezioni la *testa omerale* presenta *alterazioni* che sono assai caratteristiche. Tale è il caso della piccola erosione che, specialmente nelle *affezioni artrosiche croniche*, si può osservare nel solco tra la grande tuberosità e la testa dell'omero (fig. 709). La perdita di sostanza lungo il contorno omerale ha dimensioni in genere tra quelle di un pisello e di una nocciola ed è sempre di significato patologico. Talvolta anche nella tubercolosi si osservano perdite di sostanza con aspetto analogo. Anzi la *carie secca* può determinare notevoli distruzioni propro a carico della testa omerale.

Hermodsson (28), Hill e Sachs (29) hanno esaurientemente studiato il *grosso difetto di sostanza ossea, a forma di conca*, che spesso compare

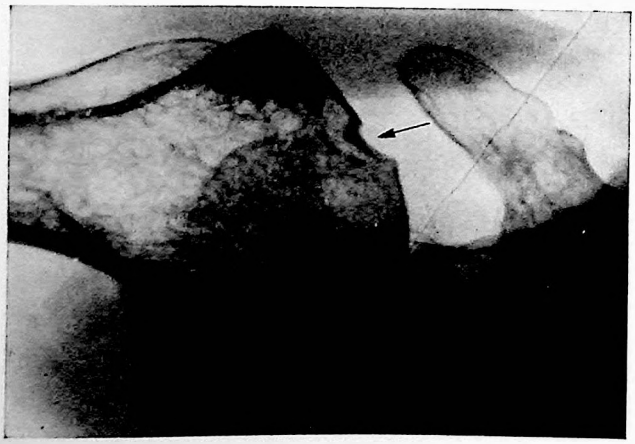


Fig. 709. - Vedi testo.

Fig. 710. - Siringomielia: stadio precoce.

nella *testa omerale* quale *complicazione di lussazioni della spalla.*

Reinhardt (56) richiama l'attenzione sulla presenza di frammenti ossei isolati, osservata per l'appunto in uno di questi tipici difetti sulciformi di sostanza ossea della testa omerale dopo lussazione della spalla. In tali casi, per una buona rappresentazione radiologica delle alterazioni ora descritte, è necessario eseguire radiografie tangenziali del margine laterale della testa dell'omero, in proiezione assiale.

Gauwerky (23), cui si deve un ottimo compendio su tali alterazioni, osservò queste deformazioni nel 95% dei casi di lussazione abituale della spalla da lui studiati e ne notò la comparsa già dopo il primo episodio di lussazione. Questo difetto di sostanza dall'aspetto caratteristico, costituito da un *avvallamento della faccia posterolaterale della superficie articolare della testa dell'omero*, è la conseguenza di fratture da compressione e sul radiogramma se ne distinguono tre diversi aspetti: a incisura, a conca, appiattito. L'avvallamento della testa omerale corrisponde al margine inferiore della cavità glenoidea e, secondo Gauwerky, è probabilmente determinato da un'improvvisa contrazione muscolare determinatasi per via riflessa, che fa scattare l'omero contro il processo glenoideo della scapola. La profondità e l'estensione del difetto di sostanza consentono di orientarsi circa la gravità del trauma. In questi casi può riuscire utile anche l'esame radioscopico.

Nella *siringomielia* i capi articolari della spalla presentano *gravissime alterazioni e deformazioni* (fig. 710). Nella forma ipertrofica compaiono neoformazioni ossee che si appongono ai margini dei capi scheletrici della regione; nella forma atrofica invece la testa omerale va incontro a gravi processi di usura, che ne possono determinare la distruzione fino in prossimità della diafisi. Mentre è facile riconoscere gli stadi terminali di questa affezione per il caratteristico aspetto a moncherino che viene ad assumere l'estremo prossimale dell'omero, gli stadi iniziali sono invece difficilmente diagnosticabili. Si ponga sempre attenzione alle tumefazioni delle parti molli che si accompagnano alle lesioni scheletriche.

Quadri radiologici simili sono stati descritti da Kargl (33, 26) nella sifilide ossea.

Ott (51) ha osservato una distruzione della testa dell'omero su base osteomielitica.

L'*osteocondrite dissecante* può colpire anche la spalla (Miller e Hilkevitch [49]); in tal caso la testa dell'omero assume un aspetto appiattito ed in essa compaiono aree di addensamento.

Non devono essere scambiate per carie secca alterazioni dell'omero simili a quelle che si osservano nel *morbo di* Perthes (figg. 711 e 712);

Fig. 711.

Fig. 712.

Figg. 711 e 712. - Morbo di Perthes (?) della testa omerale.

ciò anche se, per la diversa statica delle due regioni, le alterazioni non sono così evidenti come quelle dell'anca (Willemin e Protar [70]). In questi casi di *necrosi ossea asettica della testa dell'omero*, già nel bambino la epifisi omerale appare in preda a gravi fenomeni distruttivi.

Pfeifer (51) ha avuto occasione di osservare una singolare forma di osteonecrosi simmetrica, a patogenesi ignota, con localizzazioni alla testa omerale e femorale di ambo i lati; egli pensa che tali alterazioni possano venire attribuite ad una osteomalacia post-puerperale, insorta a seguito di una tossicosi gravidica oppure di una osteopatia renale.

Reperti radiologici analoghi a quelli che abbiamo ora descritto si osservano anche nella *malattia dei cassoni* (Deak [16]; Liess [39]). Un caso simile è stato interpretato da Sieberus (65) come espressione di una displasia congenita della spalla.

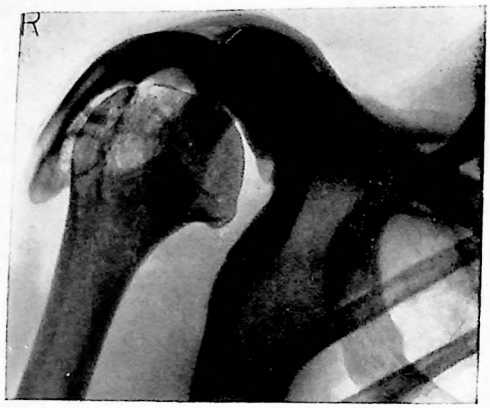


Fig. 713. - Vedi testo.

Fig. 714. - Periartrite scapolo-omerale.

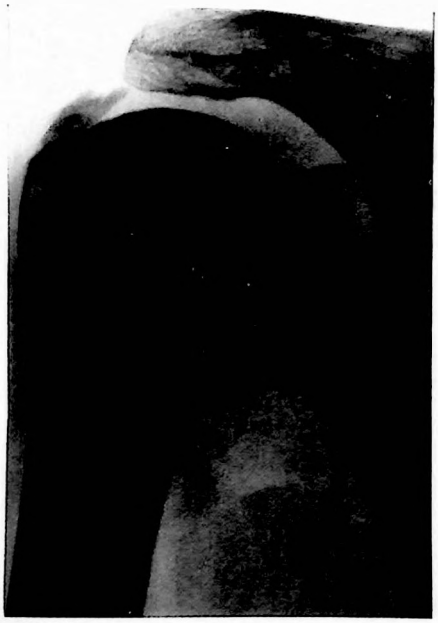


Fig. 715. - Periartrite scapolo-omerale.

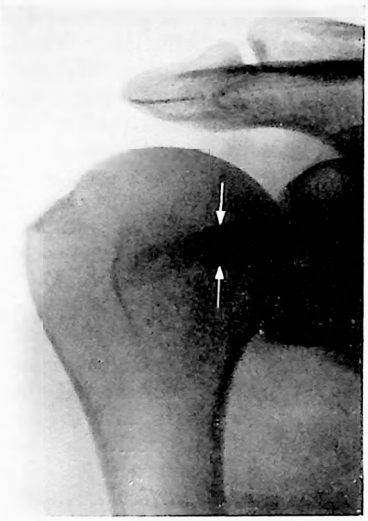


Fig. 716. - Forma atipica di periartrite scapolo-omerale.

Tra i *processi di colliquazione* che possono determinare la comparsa di deformazioni, accanto alla già citata *carie secca*, deve essere ricordata anche la *tubercolosi fungosa* della spalla. Questo processo, che sovente trova il suo *punto di partenza nella guaina del tendine del bicipite*, porta a fenomeni di raggrinzamento dei tessuti molli e quindi aggredisce secondariamente l'osso: quando l'osso è interessato dal processo specifico, nel quadro clinico predominano i processi distruttivi.

Le *anchilosi dell'articolazione della spalla* non devono essere considerate solamente conseguenza di processi flogistici colliquativi o di una poliartrite; possono seguire anche a lussazioni. Coll'andar del tempo le lussazioni possono determinare estese calcificazioni della capsula articolare della spalla.

Arens (4) illustra il caso di una singolare *malformazione congenita bilaterale dell'articolazione della spalla: la testa dell'omero era circondata a tal punto dalla cavità glenoidea* e dal suo cercine

Fig. 717. - Forma atipica di periartrite scapolo-omerale.

fibrocartilagineo che, quando il paziente sollevava il braccio, la diafisi omerale veniva ad urtare contro il margine della stessa cavità articolare, margine che sporgeva notevolmente oltre la testa omerale. La clavicola, nello sviluppo, si era saldata all'acromion, per cui non esisteva una vera articolazione acromio-clavicolare. Da entrambi i lati la testa dell'omero appariva deformata da alterazioni di natura artrosica (fig. 713).

Con la denominazione di *periartrite scapolo-omerale* (*peritendinitis calcarea, malattia di* Duplay) (figg. 714-717) si indica una necrosi dei tendini su base degenerativa, con calcificazione secondaria dei focolai di necrosi. Come Friedl (20), Saegesser ed altri AA. (57, 34, 58, 59, 60, 62) hanno affermato, sono unicamente i processi di calcificazione che rendono la malattia suscettibile di dimostrazione radiologica. Si deve a Leb (38) una recente messa a punto sull'argomento.

Friedl rimanda anche alle ricerche di Brandenberger e Schinz (8), i quali hanno dimostrato che le calcificazioni sono costituite da idrossilapatite criptocristallina. È oggi noto che nella periartrite scapolo-omerale ha importanza preminente la sofferenza del *tendine terminale del m. sopraspinato* e che non si tratta solamente, come si ammetteva in passato, di una calcificazione di borse sierose. Analoghe alterazioni possono colpire anche il *tendine del m. sottospinato*. I focolai di calcificazione non presentano sul radiogramma nessun accenno a struttura ossea, ma hanno un aspetto sfumato caratteristico; qua e là possono anche assumere aspetto granulare. Le dimensioni dei precipitati calcarei variano in maniera considerevole e la loro forma può essere tondeggiante, ovale o a fibbia. La loro sede è al di sotto o al davanti della regione dei tubercoli e qualche volta lungo la faccia dorsale della testa dell'omero (tendine del m. sottospinato). Per quanto si riferisce all'eziologia della periartrite scapolo-omerale, Pfeifer (52) sostiene che, indipendentemente dalla coesistenza di eventuali disendocrinie, negli individui portatori di tale affezione vi deve essere una particolare predisposizione: costituzione fibroplastica. Quali fattori determinanti sono in causa traumi acuti e cronici, anche inavvertiti (disturbi nel sonno). Tra i diversi segni radiologici che depongono per l'esistenza di una periartrite scapolo-omerale sono da annoverare anche le alterazioni erosive, più o meno estese, che si possono formare lungo i margini della grande tuberosità della testa omerale; tali erosioni appaiono sovente delimitate da addensamenti sclerotici. Wojta e Hilgert (69) richiamano l'attenzione su di un altro sintomo abbastanza importante: la riduzione di altezza dello spazio subacromiale, vale a dire dello spazio interposto tra testa dell'omero ed acromion. Lindblom e Palmer (40, 42, 43), che hanno studiato l'articolazione della spalla con l'ausilio di mezzi di contrasto, hanno descritto in qualche caso il passaggio della sostanza opaca nella borsa subacromiale, probabilmente a seguito di una rottura parziale della lamina tendinea.

Fig. 718. - Condromatosi della spalla (caso di Grasser).

Grimm (25) ha comunicato un caso di calcificazione totale della capsula articolare della spalla. Secondo Poppel (55), il riscontro di imponenti depositi calcarei nell'articolazione della spalla è tipico dei bevitori di grandi quantità di latte (cosiddetta « *malattia dei bevitori di latte* »).

Caffey (12) descrive una calcinosi universale della spalla e del braccio in un ragazzo di 11 anni: le deposizioni calcaree si estendevano, con l'aspetto di strie, lungo tutte le parti molli del braccio.

Una condromatosi della spalla è stata descritta da Hecker (27) e v. Morczek (50).

A conclusione di questo capitolo vorrei ancora richiamare l'attenzione sopra i quadri radiologici particolarmente istruttivi presentati da Grasser (24), con la dimostrazione di estese *calcificazioni di tutta la capsula articolare della spalla*. Dall'esame delle radiografie eseguite in diverse proiezioni risultò che le calcificazioni corrispondevano *a concrezioni calcaree formatesi nelle borse mucose* (fig. 718).

Di fronte a focolai multipli di calcificazione si deve pensare anche alla possibilità di una *sclerodermia* (Schaaf [61]).

CINGOLO SCAPOLARE E TORACE

SCAPOLA

Drexler (27) ha studiato l'ossificazione della scapola nel feto e nell'età neonatale.

Nella scapola il *primo nucleo di ossificazione* compare nella regione del collo, dalla 7ª all'8ª settimana di vita fetale. Alla nascita la parte centrale della scapola e l'acromion sono già ossificati; successivamente compare nel *processo coracoideo* un nucleo osseo che rimane a lungo isolato (fig. 719) e che si salda alla scapola solo dal 16° al 18° anno di età. Quando tratterò delle singole parti della scapola, parlerò ancora di questo e dei numerosi altri nuclei di ossificazione che in essa compaiono. A questo proposito si può utilmente consultare anche il lavoro sull'ossificazione di Neher (103, 8, 85).

Sul radiogramma la forma della scapola può presentare variazioni notevoli e ciò per la ragione che, agli effetti della sua rappresentazione radiologica, i rapporti proiettivi assumono una particolare importanza. Non desidero entrare in merito a questo argomento, ma voglio comunque mettere in rilievo che, per eseguire una buona *radiografia della scapola in proiezione ventro-dorsale*, il raggio centrale dev'essere diretto di dentro in fuori e cranio-caudalmente di quanto occorre perchè la cavità glenoidea, colpita dal fascio di radiazioni in proiezione ortograda, appaia sul radiogramma con l'aspetto di una linea e non con forma più o meno ovoidale.

Nei primi mesi di vita il margine laterale della scapola sembra presentare un doppio contorno.

La sovrapposizione del torace e dei polmoni rende piuttosto sfumata sul radiogramma la struttura della scapola; è per questa ragione che, quando si vogliono identificare con sicurezza i diversi particolari strutturali dell'osso (linee muscolari, canali vascolari) o quando si vuole ricercare la presenza di eventuali fratture, si deve ricorrere alla esecuzione di radiografie in proiezione obliqua o in *proiezione assiale della scapola*. Solo mediante tale proiezione si possono infatti mettere in chiara evidenza la spina della scapola e l'acromion, regioni il cui esame è di grande interesse tanto in caso di fratture quanto nel caso che si voglia studiare la struttura della scapola. La spina della scapola ha spesso una struttura grossolanamente alveolare. A questo punto desidero anche ricordare che, secondo osservazioni di Schoen (127), su radiografie in proiezione tangenziale si può mettere in evidenza un'apofisi in corrispondenza della parte più sporgente della spina della scapola, chiamata dagli anatomici *tuber spinae scapulae*.

Lamy (80) ha illustrato in una rivista sintetica i rapporti tra l'aspetto della scapola nelle diverse proiezioni e i corrispondenti substrati anatomici delle varie immagini.

La *forma della scapola* e l'aspetto delle sue sporgenze anatomiche risentono certamente l'influenza dell'attività lavorativa che ogni individuo

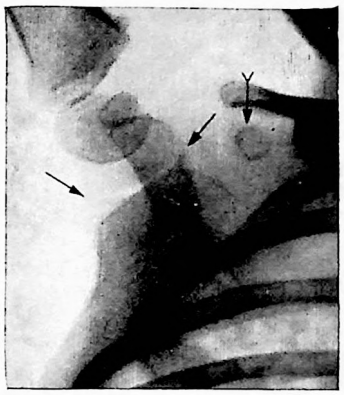


Fig. 719. - Spalla di un bimbo di 3 mesi. Immagine corrispondente alla rima articolare (→). Nucleo di ossificazione del processo coracoideo (↣).

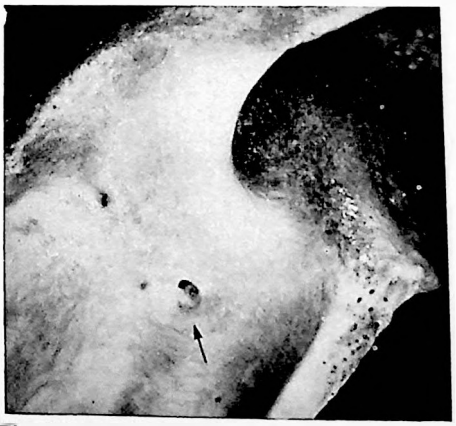


Fig. 720. - Canale vascolare in sede tipica.

Bibliografia pagg. 607-608

Fig. 721. Canale nutritizio nella regione del collo della scapola, all'altezza del processo coracoideo.

esplica: non però in maniera così spiccata come inclinano a ritenere alcuni AA.

Nella zona di passaggio tra collo e corpo della scapola si può quasi sempre mettere in evidenza un *canale vascolare* che decorre longitudinalmente; la sua posizione è ben visibile sulla fotografia del preparato anatomico da noi riprodotta nella fig. 720 e anche la fig. 708 lo mostra nella sua sede tipica. Questo canale vascolare non deve essere confuso con una frattura.

Nella fig. 721 è riprodotta l'immagine di un canale nutritizio nella regione del collo della scapola, all'altezza del processo coracoideo.

Tra i disturbi di ossificazione rientrano anche quei *difetti di sostanza di forma tondeggiante* che possono interessare a tutto spessore il tavolato osseo della fossa sottospinosa e sui quali ha richiamato l'attenzione Vedder (144). Tali difetti di sostanza possono avere sede diversa, come

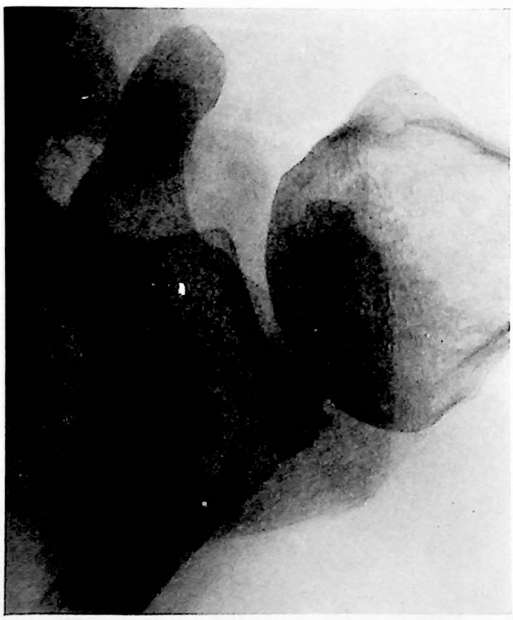


Fig. 722. - Focolaio di apparente rarefazione dovuto unicamente ad effetti proiettivi, su di una radiografia della spalla in proiezione assiale.

hanno dimostrato Zuppinger (155) e Fischer (39).

Su radiografie in proiezione assiale accade a volte di osservare la comparsa di un « *focolaio di rarefazione* » (fig. 722), che però non corrisponde affatto ad un focolaio di osteolisi: si tratta di una immagine che riconosce la sua origine unicamente in effetti proiettivi.

De Sèze ha studiato l'articolazione della spalla nell'età senile (131, 132).

In un cinese di 42 anni, Khoo (70) ha osservato la presenza di una *fessura a coda di rondine* nell'angolo inferiore di una scapola e mette in rapporto questa anomalia con certe osservazioni di Hrdlicka (64) e di Gray (50), i quali si sono particolarmente occupati dei centri di ossificazione e delle variazioni di forma della scapola.

La denominazione di « *scapula scaphoides* » viene data alla scapola che presenti una insenatura del suo margine mediale, tra la spina e l'angolo inferiore (Frey [41]).

Ott (109), in osteopatie porotico-malaciche, ha potuto osservare una singolare sporgenza del margine laterale della scapola. Tale reperto è molto raro.

Una delle anomalie più note è la *scapola alta congenita*, malformazione che fu descritta prima da Eulenburg e successivamente da Sprengel (13, 21, 33, 34, 51, 56, 62, 68). Questo Autore ha anzi dato il suo nome alla malformazione, che è stata chiamata « *deformità di* Sprengel ». In essa la scapola rimane nella sua sede primitiva di origine e, nello sviluppo embriologico, non scende come di norma. In generale la scapola è piuttosto larga e corta e il suo angolo superomediale appare incurvato ad uncino. Di questa anomalia sono descritte forme monolaterali e forme bilaterali.

Spesso la deformità di Sprengel si associa ad altre malformazioni, soprattutto a carico delle vertebre e delle coste. La scapola stessa può essere direttamente collegata da ponti ossei alle coste o alle apofisi vertebrali.

Queste alterazioni sono di regola associate con anomalie muscolari. Klippel e Feil (75, 76) hanno descritto in questo campo malformazioni particolarmente gravi, associate con anomalie pure gravi della colonna vertebrale; per questa ragione tale sindrome è stata anche denominata *sindrome di* Klippel-Feil (75, 76).

Ulteriori contributi si devono a Lind (87), Spetcher (136), Junge (69), Schwarzweller (130), Badelon e Cautureau (9), Joannopoulos (68, 145), Zimmermann (154) e ad altri Autori (6, 11, 22, 29, 32, 57, 60, 65, 70, 95, 133).

È interessante il caso descritto da Roederer (117) di un paziente con scapola alta congenita sinistra, il quale, sulla radiografia in proiezione

frontale, presentava anche, all'altezza della 5ª, 6ª, 7ª vertebra cervicale, una grossa immagine ossea quadrangolare ed una più piccola triangolare. Un'analoga osservazione è stata compiuta da Arendt (7) che ha dato a questi ponti ossei la denominazione di « *os omovertebrale* ».

La *deformità di* Sprengel deve essere tenuta distinta dalla *scapola alta secondaria*, anomalia di posizione che si osserva nelle alterazioni scoliotiche del segmento cervico-dorsale della colonna vertebrale o che compare a seguito di paralisi.

Tutte le parti della scapola possono essere colpite da *processi neoplastici* della più diversa natura ed è solo su buone radiografie che ne è possibile la diagnosi; sovente questi quadri radiologici danno adito ad interpretazioni erronee. Dal punto di vista clinico, il rilievo fondamentale è molte volte rappresentato dalla comparsa di un *crepitio della scapola* (Hohmann e altri [62, 13, 20, 42, 43, 44, 53, 61, 96, 98, 99, 113, 138]). Nella regione scapolare non è per nulla raro avvertire rumori di sfregamento o di crepitio, ma non sempre dal punto di vista radiologico il reperto è positivo. Alla base di questo rilievo semeiologico possono essere cause molto diverse, come formazione di sporgenze a scalino lungo il margine mediale della scapola o formazione di sporgenze rugose al suo angolo supero-mediale o presenza di esostosi cartilaginee. Si deve ricordare qui anche il caso studiato da Dobelle (36) nel quale il crepitio scapolare era determinato da un osteocondroma del tratto craniale del margine mediale della scapola. Anche Harjola (58) ha descritto un caso analogo.

William White e Sydney Hunter (149) hanno osservato un ematoma ossificante sottoscapolare e Bartsch (10) una osteite fibrosa localizzata della scapola. In quest'ultimo caso si notavano lungo i margini della scapola delle caratteristiche intaccature e, al centro dell'osso, delle aree di rarefazione di aspetto cistico; coesisteva inoltre una frattura della scapola. Anche le *esostosi* non sono rare (vedi pag. 162).

Huston (66) ha avuto modo di osservare un sarcoma di Ewing della scapola. Notizia di un sarcoma osteogeno della scapola ho trovato in una rivista brasiliana.

In genere le *fratture* si localizzano in corrispondenza *del collo della scapola* e talvolta *si associano a fratture costali*. Quando si deve effettuare un esame radiologico per una sospetta frattura della scapola è indispensabile eseguire radiografie in diverse proiezioni perchè spesso l'esistenza di queste fratture è denunciata unicamente dalla comparsa di aree o strie di addensamento.

Rüttimann (120) ha descritto un caso di frattura della scapola con lesione dell'arteria ascellare.

Dopo queste considerazioni di ordine generale, passerò ora a descrivere le *alterazioni delle singole parti*.

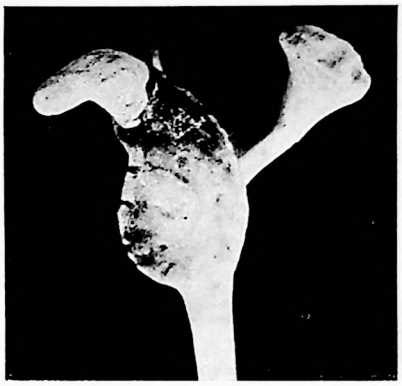


Fig. 723. - Cavità glenoidea di un giovane. (vista di lato).

Sulla radiografia della fig. 719, eseguita in un infante di tre mesi, la **cavità glenoidea** non è ancora differenziata e il massiccio glenoideo risulta appena appena sporgente. Nei bambini è abbastanza facile mettere in evidenza la *rima articolare* (sul nostro radiogramma essa è indicata da due frecce), soprattutto se si ha cura di tenere il braccio sollevato (*fenomeno del vuoto di* Magnusson [93]).

Dagli 8 ai 13 anni i *contorni della cavità glenoidea* appaiono *scanalati e dentellati*, come risulta chiaramente dalla fig. 723 (preparato anatomico: la cavità glenoidea è vista di lato). Queste incisure ricordano molto le analoghe immagini visibili lungo gli orletti marginali delle vertebre e spiegano l'ombra satellite della cavità glenoidea della scapola quale si osserva sulla radiografia di un ragazzo quattordicenne (figg. 724-726). Si tratta di un *anello apofisario*, dimostrabile però solo in adatta proiezione. Questo orletto marginale si può comunque mettere in evidenza solo per un periodo di tempo piuttosto breve poichè si fonde abbastanza precocemente con il corpo della scapola.

In analogia a quanto avviene per le vertebre, questa *apofisi* si evidenzia con maggior chiarezza in corrispondenza di quei tratti che sono colpiti dal fascio di radiazioni *in proiezione ortograda*: essa appare allora come una piccola ombra di opacità ossea, con aspetto angolare, che si giustappone ai margini inferiore e superiore della superficie articolare della scapola. Ziegler (152) ci ha dato una breve rassegna sullo svolgersi dei processi di ossificazione in corrispondenza del labbro cartilagineo della cavità glenoidea della scapola. A 18 anni l'apofisi della fossa glenoidea dovrebbe essere di norma saldata; talvolta però, analogamente a quanto si osserva

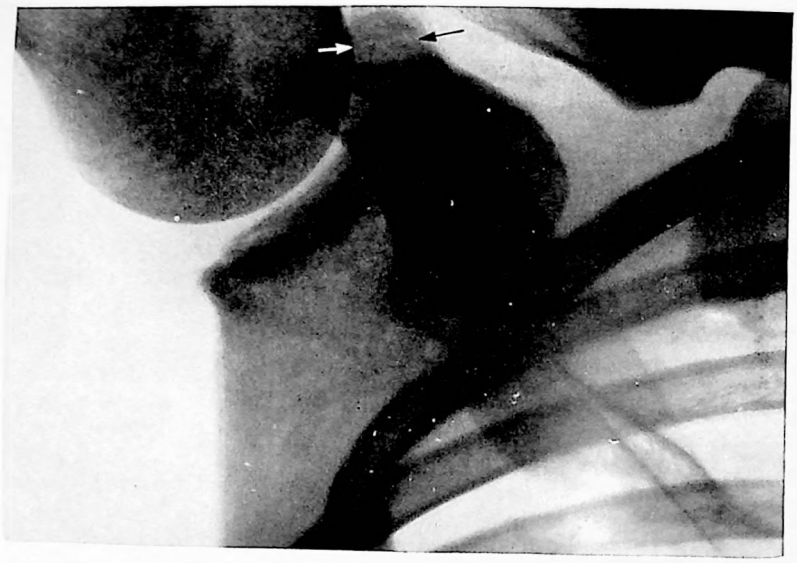


Fig. 724. - Ombra satellite (apofisi) della cavità glenoidea. Nucleo di ossificazione dell'apice del processo coracoideo (→).

per la colonna vertebrale, una parte di essa persiste come tale, isolata. Questa eventualità non è probabilmente così rara come si potrebbe pensare in un primo momento: ho già ricordato infatti che per la dimostrazione radiologica di questa immagine assumono una spiccata importanza i rapporti proiettivi. Quando poi l'anello apofisario subisce delle lesioni traumatiche, può verificarsi non solo la persistenza, ma talvolta anche uno spostamento, sia pure minimo, dell'orletto marginale, per modo che sul radiogramma in prossimità della cavità glenoidea compare una immagine di elemento scheletrico soprannumerario, isolato (fig. 727).

Talvolta anche un effetto Mach può simulare l'esistenza di immagini ossee persistenti (fig. 728).

Alterazioni analoghe, come d'altronde era da prevedere, si osservano lungo il margine superiore della cavità glenoidea della scapola (fig. 729). Non sono molto convinto che la parte più alta di questo anello apofisario sia da identificare con l'*os infracoracoideum*, come in genere si ammette. Notizie in proposito si debbono a Klever (74) ed a Teichert (140).

Parlando della testa dell'omero abbiamo già detto che nell'articolazione della spalla si possono riscontrare delle *malformazioni congenite*, nelle quali la superficie articolare dell'omero è concava e quella della cavità glenoidea convessa (figg. 730 e 731, da Brailsford [18, 110] e fig. 732 da

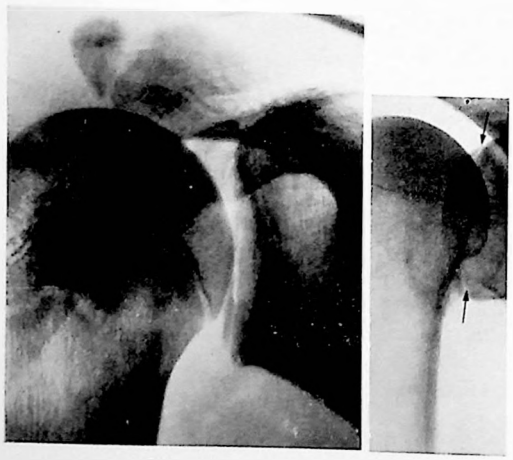


Fig. 725. Fig. 726.

Fig. 725. - Apofisi lungo il margine della cavità glenoidea della scapola.

Fig. 726. - Abbozzo del nucleo di ossificazione dell'acromion.

Fig. 727. - Apofisi persistente nella cavità glenoidea, in un uomo di 53 anni.

Fig. 728. - Lungo il margine inferiore del ciglio glenoideo non vi è nessuna frattura parcellare; la falsa immagine è dovuta ad effetto MACH.

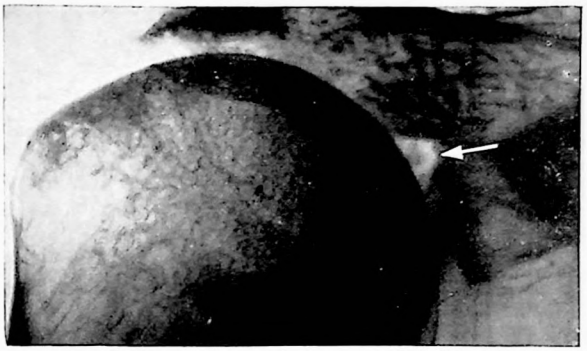


Fig. 729. - Apofisi persistenti lungo il margine superiore della cavità glenoidea.

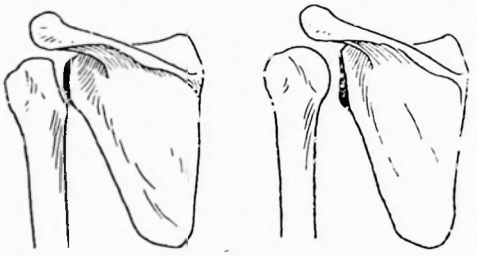


Fig. 730. Fig. 731.

Figg. 730 e 731. - Malformazione dell'articolazione della spalla (secondo BRAILSFORD).

Fig. 732. - Omero varo ed aplasia del collo della scapola (caso di LAURENT).

LAURENT). LAURENT osservò in parecchi casi un incompleto sviluppo bilaterale della cavità glenoidea, il cui margine inferiore appariva appiattito. Si tratta di anomalie di sviluppo. Le *displasie congenite della spalla* sono spesso associate ad ipoplasia della cavità glenoidea, allo sviluppo incompleto del collo della scapola e ad appiattimento della testa dell'omero. Talvolta esistono anche deformazioni della clavicola e del processo coracoideo. Importanti pubblicazioni al riguardo si debbono a WORTH (150) e a MOSER (101).

Anche KLEMM (73) e LAURENT (82) hanno descritto l'aplasia bilaterale della cavità glenoidea.

È caratteristica della *siringomielia* la comparsa di grossolani difetti di sostanza (vedi pag. 153).

A seguito di *terapia con elettroschock* possono verificarsi fratture di elementi scheletrici aventi importanza nel gioco articolare e, quale esito a distanza, ne possono seguire delle deformità.

L'area di maggior trasparenza, che nella fig. 733 è contrassegnata con una freccia, non deve essere considerata di significato patologico (ZIMMER, [153]). In questa sede infatti lo spessore dell'osso attraversato dalle radiazioni è assai minore di quello delle parti di osso finitime e ne risulta così un'area di maggior trasparenza. I margini di quest'area sono formati in parte dal cercine glenoideo, in parte dal processo coracoideo ed in parte dal margine inferiore della spina della scapola.

A completamento di quanto ho già detto, ricordo ancora che nell'*artrosi deformante* si nota la comparsa di creste marginali, a volte anche molto grossolane, sia lungo il margine superiore che, più frequentemente, lungo il margine inferiore della cavità glenoidea.

BENNETT (12) ha descritto *lesioni traumatiche della cavità glenoidea* peculiari *dei giocatori di baseball*.

JAKOBSSON (67, 1, 5, 19, 35, 36) ha giustamente richiamato l'attenzione sulla opportunità che, nei casi di *lussazione abituale della spalla*, si proceda all'esame accurato del *margine articolare anteriore della scapola*.

Il **margine ascellare**, che va dalla superficie articolare all'angolo inferiore della scapola, è marcatamente ondulato e presenta piccole sporgenze dall'aspetto quasi di esostosi.

Poco al di sotto della superficie articolare della scapola, a circa 1/2 - 1 cm. di distanza dalla cavità glenoidea, si osserva sovente una sporgenza dall'aspetto di esostosi: la *tuberosità infraglenoidea*.

Bibliografia pagg. 607-608

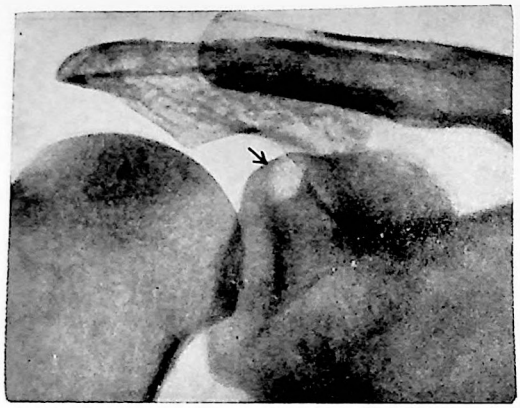


Fig. 733. - Area di maggior trasparenza, di significato normale.

Ad essa si inserisce il capo lungo del m. tricipite.

Pratesi (112) ha descritto la presenza di ponti ossei lungo il margine laterale della scapola.

Dai 16 ai 18 anni di età, in prossimità dell'**angolo inferiore,** compare un nucleo osseo isolato, autonomo (fig. 734), che assai presto però si fonde con la scapola. Nel periodo in cui esso non è completamente saldato vi è la possibilità di mal interpretare questo quadro e di considerarlo erroneamente come espressione di una frattura della scapola. Si pensi perciò sempre a questo piccolo nucleo di ossificazione, la cui presenza è regolare e che io non vorrei chiamare « *os suprascapulare* », come è ormai invalso nell'uso, perchè questa denominazione può dar luogo ad equivoci. Sarebbe meglio chiamarlo « *os infrascapulare* ». Qualche volta l'immagine di questo elemento scheletrico è stata anche erroneamente scambiata per quella di una formazione patologica tondeggiante a sede polmonare (Adler [2]).

Ricordo ancora una volta la *malformazione a coda di rondine* dell'angolo inferiore della scapola (vedi pag. 158).

Fig. 734. - *Os infrascapulare.*

Hohmann (62) ha descritto in maniera molto istruttiva una *esostosi cartilaginea* di questa regione.

Bonse (17) ha osservato la presenza di una gibbosità dell'angolo inferiore della scapola, rivolta verso le coste, associata con anomalie di formazione della scapola controlaterale. Si potrebbe forse, in questo caso, pensare all'eventualità che si tratti di una lesione insorta a seguito di un trattamento con raggi Röntgen, praticato 10 anni prima.

La fig. 735, tolta da una comunicazione comparsa nella rubrica « Fragekasten » dei « Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen » mostra la presenza di ponti ossei, con neoartrosi, tra scapola e gabbia toracica. Dal punto di vista

Fig. 735. - Ponti ossei, con neoartrosi, tra scapola e gabbia toracica.

eziopatogenetico si è pensato ad alterazioni osteomielitiche di vecchia data.

Lungo il margine vertebrale, dai 18 ai 20 anni, compare una *apofisi a forma di pettine* (92, 116), apofisi che però non è facile mettere radiologicamente in evidenza. Per lo più il margine mediale della scapola presenta un aspetto grossolanamente ondulato. Neiss (104) esclude che esista una tale apofisi.

Anche presso l'**angolo supero-mediale,** dai 16 ai 18 anni, si nota talvolta la comparsa di un piccolo nucleo osseo (fig. 736). La comparsa di questo nucleo però non è costante e, comunque, esso si salda relativamente presto alla scapola. Ochs (107) ha dimostrato la *persistenza* di questa apofisi.

Per il resto, l'*angolo supero-mediale della scapola* è piuttosto tozzo e spesso è asimmetrico. Non è raro che esso presenti, anzichè una sola, due *sporgenze terminali* (fig. 737).

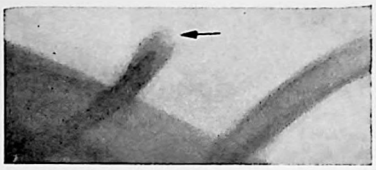


Fig. 736. - Nucleo di ossificazione presso l'angolo supero-mediale della scapola.

Fig. 737. - Duplice sporgenza terminale dell'angolo supero-mediale della scapola.

I rapporti proiettivi così complicati in questa regione rendono particolarmente difficoltosa la rappresentazione radiologica delle parti craniali della scapola; non è infatti possibile evitare la comparsa di notevoli deformazioni e di sovrapposizioni, soprattutto per quanto riguarda il processo coracoideo e la spina della scapola.

Lischi (89) ha osservato una ossificazione metatraumatica del m. supraspinato.

A volte *l'incisura della scapola*, incavo a forma di sella situato tra il margine superiore ed il processo coracoideo, viene trasformata in forame dall'*ossificazione del ligamentum transversum scapulae superius* (fig. 738, preparato anatomico). Giordano (46, 158a) ha riscontrato una incidenza a carattere familiare dell'ossificazione di questo ligamento. Un caso di scapola con margine craniale disposto a guisa di ponte è stato descritto da Birkner (16): le figg. 739 e 740 ne illustrano il quadro radiologico.

Viehweger (146), Bezold (15) ed anche Debrunner (24) hanno osservato il distacco traumatico del margine craniale della scapola; il frammento staccato aveva l'aspetto di una listerella ossea.

All'inizio di questo capitolo ho già ricordato che il *nucleo del processo coracoideo* (fig. 719) *compare nel primo anno di vita*, ma che la sua *fusione* con la scapola avviene solo *nella pubertà*. Sembrerebbe pertanto logico supporre che, dal punto di vista radiologico, la dimostrazione di questo nucleo osseo isolato debba avvenire con

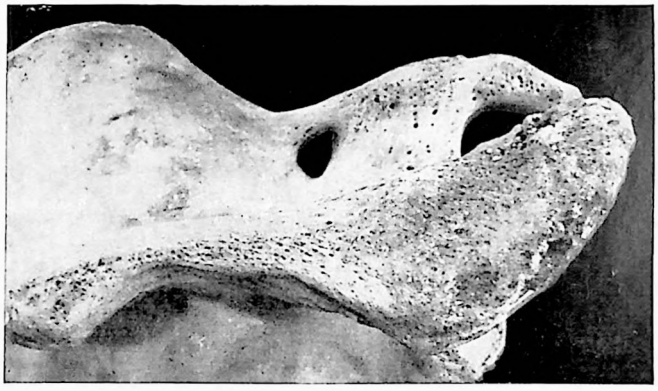


Fig. 738. - Ossificazione del *ligamentum transversum scapulae superius*.

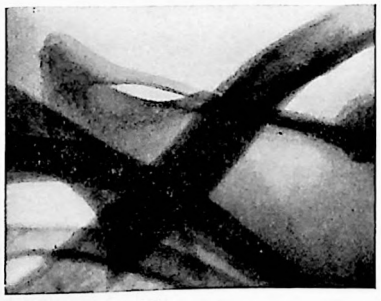


Fig. 739.

Fig. 740.

Figg. 739 e 740. - Radiografia e preparato anatomico di una scapola con margine craniale disposto a ponte.

Fig. 741. - Nucleo del processo coracoideo (×).

regolarità quasi assoluta. Effettivamente è così, però solo quando l'esame viene eseguito con opportuna incidenza del fascio radiante.

Per la visualizzazione del processo coracoideo Kuhk (79) propone una proiezione particolare.

Si potrà allora vedere alla base del processo coracoideo (fig. 741 ×) una commissura dall'aspetto peculiare, dentellata (fig. 741 ↓), il cui aspetto può anche indurre ad una erronea diagnosi di frattura da strappamento.

A volte si nota in questo punto anche un nucleo di ossificazione accessorio (fig. 742). In tutta prossimità di questa regione si trova, come

Fig. 742. - Processo coracoideo con commissura cartilaginea atipica e nucleo di ossificazione accessorio. Reperto bilaterale.

Fig. 743. - L'area di apparente iperdiafania non corrisponde ad alcuna formazione di tipo cistico, ma è dovuta unicamente alla proiezione ortograda del processo coracoideo.

già si è ricordato (vedi pag. 158), un canale nutritizio. Eseguendo una radiografia in proiezione ortograda del processo coracoideo compare l'immagine di un « focolaio ovale, a contorni sclerotici » (fig. 743).

Günsel (54) mi ha cortesemente concesso le radiografie di un caso di *persistenza del nucleo del processo coracoideo*, in uno stipettaio di 69 anni (fig. 744). Una osservazione analoga ha compiuto Ravelli (114). Guardando le radiografie qui riprodotte ci si rende conto di come sia difficile distinguere dalle fratture (fig. 745) queste soluzioni di continuo, situate proprio nel mezzo del processo coracoideo. Rounds (119) ha osservato una frattura di questo tipo causata da una vio-

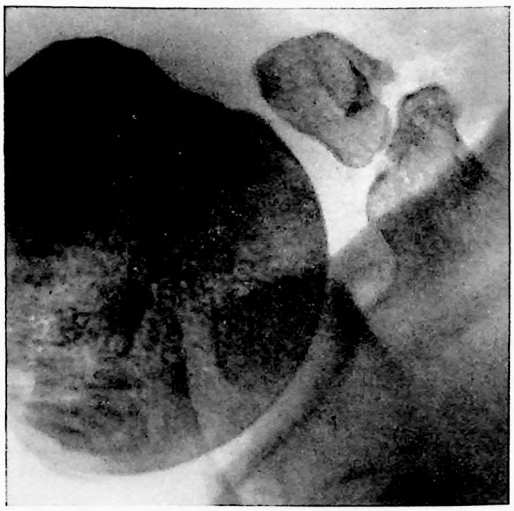


Fig. 744. - Vedi testo.

lenta contrazione muscolare. Anch'io ho avuto occasione di osservare lo stesso quadro.

Anche Schaefer (122) riferisce in merito alle fratture del processo coracoideo e descrive un metodo di esame a ciò particolarmente volto.

Lischi (88) ricorda l'esistenza di un « *os supracoracoideum* ».

Horn (63) riferisce sulla comparsa di lesioni da sovraccarico della spina della scapola e del processo coracoideo; sulle figure riportate da questo Autore si può riconoscere una netta soluzione di continuo nei punti di inserzione della spina della scapola e dell'acromion. Il paziente non aveva subito nessun infortunio vero e proprio.

D'Esnougues (25) ha messo in evidenza un emangioma nel processo coracoideo.

Il *ligamento coraco-clavicolare* è costituito lateralmente dal *ligamento trapezoide* e medialmente dal *ligamento conoide*. Questi fasci ligamentosi possono andare incontro a *calcificazione* totale o parziale. Si può persino giungere ad una *congiunzione articolare* tra il processo coracoideo e la clavicola, ossia alla cosiddetta *articolazione coraco - clavicolare* (78) (fig. 746). Wertheimer (148, 3, 4, 38, 40, 45, 77, 106, 126), in 277 esami radiologici della spalla, trovò due di questi casi. Altre osservazioni si debbono a Gradoijevitch (1, 30, 35, 39, 46, 47, 59, 64, 70, 90), Bétoulières e coll. (14, 28, 84, 100, 121). Quest'ultimo A. fa anzi presente che le ossificazioni sopraricordate potrebbero anche rappresentare *alterazioni post - traumatiche*. Tale interpretazione venne raccolta e completata da Marquès (94) il quale giunse alla conclusione che queste calcificazioni possono essere dovute anche a *microtraumi ripetuti*. Soule (135) ha constatato che ad appena 3 - 5 settimane da una lussazione acromio-clavicolare possono già comparire ossificazioni di questo tipo nell'apparato ligamentoso coraco-clavicolare (cfr. anche Paroni [111]; Schulte [128]).

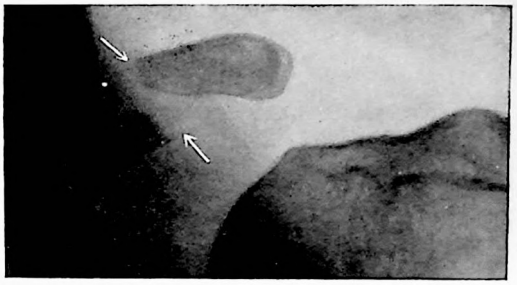


Fig. 745. - Frattura del processo coracoideo.

McCurrick (91) e Schinz (125) hanno descritto la comparsa di *calcificazioni in seno alla borsa mucosa coraco-clavicolare*. I sali di calcio si erano depositati in grande quantità tra il processo coracoideo e la clavicola, formando un conglomerato delle dimensioni circa di un uovo di gallina.

Presso il processo coracoideo compaiono anche *nuclei di ossificazione accessori*, che bisogna conoscere. Uno di essi ha forma lamellare ricurva e sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale appare situato medialmente rispetto alla base del processo coracoideo (figg. 747 e 748).

Un altro piccolo nucleo di ossificazione si nota in prossimità dell'estremo distale del processo coracoideo (cfr. fig. 724). Ravelli (114) ha riferito su di un caso di persistenza del nucleo apofisario del processo coracoideo.

Un « nucleo » di aspetto analogo, che una volta io ebbi modo di osservare in questa sede, a seguito di ulteriori indagini risultò essere un cisticerco calcificato.

In un periodo successivo, in corrispondenza della *superficie di saldamento* tra questo nucleo distale ed il corpo del processo coracoideo com-

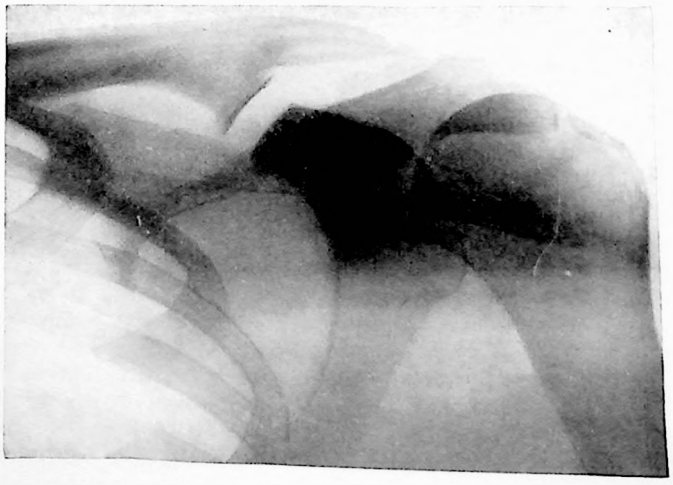


Fig. 746. - Articolazione coraco-clavicolare.

Fig. 747.

Figg. 747 e 748. Nuclei di ossificazione accessori presso il processo coracoideo.

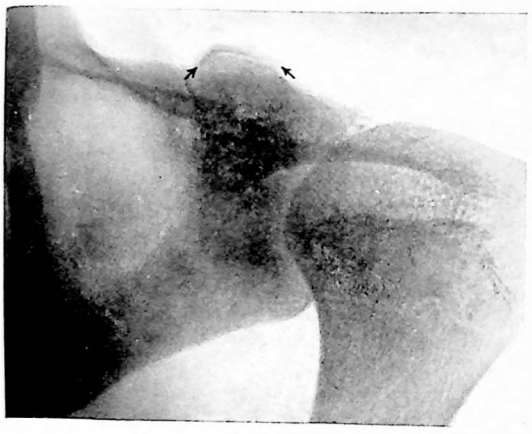


Fig. 748.

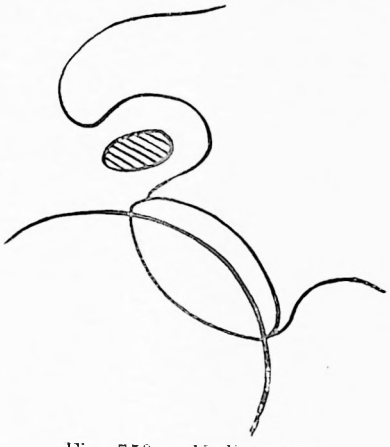


Fig. 750. - Vedi testo.

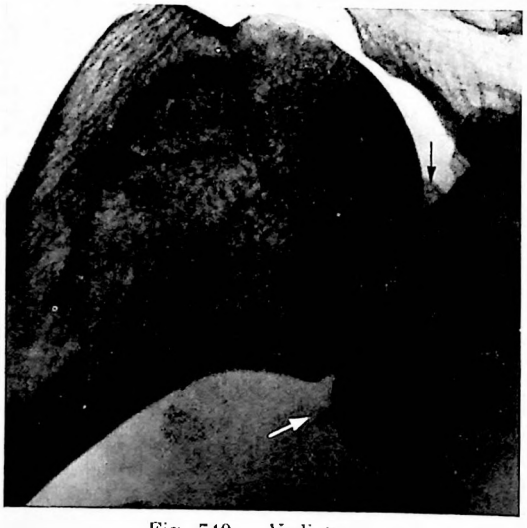


Fig. 749. - Vedi testo.

paiono *produzioni esofitiche sporgenti*, simili ad esostosi, rivolte specialmente in direzione dell'omero.

Fra il processo coracoideo e la cavità articolare si trova il cosiddetto *os infracoracoideum*, che prende parte anche alla formazione della stessa cavità articolare. Non è però ancora stata formulata a questo proposito una spiegazione soddisfacente (vedi anche il già citato lavoro di SCHINZ). Le radiografie delle figg. 749 e 750 debbono suggerire ulteriori ricerche. Sulla fig. 749 si vede, oltre alla piccola immagine di opacità ossea lungo il margine inferiore della cavità glenoidea, una immagine ossea strutturata, di maggiori dimensioni, sita tra il margine superiore della cavità glenoidea e la testa omerale; sulla radiografia in proiezione assiale (fig. 750) questa formazione risulta situata tra il processo coracoideo e la cavità articolare, del tutto indipendente da ogni connessione con le ossa vicine. Si tratta di un osso accessorio? o di una osteocondrite dissecante? Si faccia bene attenzione a non scambiare per un elemento scheletrico soprannumerario la punta del processo coracoideo, che sovrasta la cavità glenoidea.

All'estremo libero dell'**acromion**, verso i 15-18 anni, compaiono 2-3, talvolta anche più nuclei di ossificazione (fig. 751), che si fondono dapprima tra loro (fig. 752) e soltanto verso il 20° anno si saldano con la spina. L'estremità libera dell'acromion può in tal modo essere circondata da un ampio cercine di ossificazione, separato da

Fig. 751. - Nuclei di ossificazione dell'acromion.

Fig. 753. - Nuclei di ossificazione dell'acromion e del processo coracoideo.

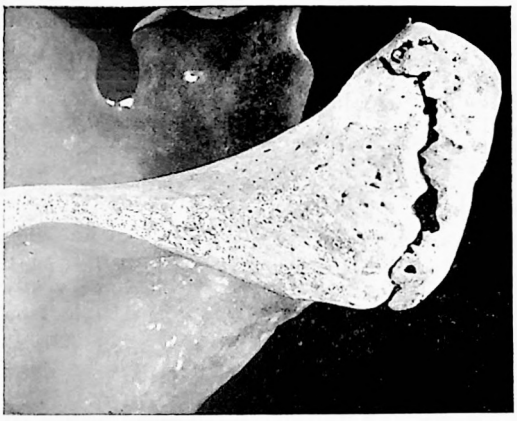


Fig. 752. - Nucleo di ossificazione dell'acromion.

Fig. 754. - Os acromiale.

essa da una rima cartilaginea più o meno larga (fig. 753 †). Nel bambino, questa commissura è un poco più evidente.

Quando questi nuclei di ossificazione persistono oltre il 25° anno, si parla della presenza di un *os acromiale* (fig. 754). Questo elemento scheletrico ha forma molto varia; sovente esso è triangolare, « si articola » con la clavicola nell'articolazione acromio-clavicolare e si unisce con la base dell'acromion mediante sincondrosi (per mezzo cioè della cartilagine epifisaria originale) o mediante diartrosi, costituendosi così una vera e propria articolazione.

L'os acromiale compare per lo più *bilateralmente* ed ha forma quanto mai varia, potendo presentarsi con tutti gli aspetti intermedi tra un piccolo elemento scheletrico ed un elemento scheletrico di dimensioni notevoli.

Negli adulti l'acromion, specialmente per quanto riguarda il suo margine laterale, appartiene a quegli elementi scheletrici che offrono la più grande varietà di forme. Infatti il margine laterale può presentarsi sotto forma di un arco convesso a contorno regolare; può essere costituito da tante piccole gibbosità oppure può essere dentellato o frastagliato irregolarmente e può persino presentare una larga insenatura appiattita. A volte l'os acromiale non sembra in giusta posizione rispetto all'acromion, ma ciò non deve trarre in errore; si tratta di aspetti determinati unicamente da particolari condizioni proiettive.

L'os acromiale è presente nel 7 - 15% degli individui. Naturalmente per la valutazione di questi quadri sono decisive le radiografie della spalla in proiezione assiale e, meglio ancora, le radiografie in proiezione assiale obliqua, che consentono di evidenziare l'estremità libera dell'acromion senza la fastidiosa sovrapposizione della testa dell'omero.

È stata anche descritta la presenza di un *os acromiale secundarium o accessorium* (Neumann [105]). Questo elemento scheletrico si presenta radiologicamente come un corpicciolo di forma conica, situato al di sopra della grande tuberosità dell'omero. La sua figura può meglio paragonarsi a quella di un triangolo ad angoli arrotondati, la cui altezza e la cui base hanno press'a poco le stesse dimensioni, di 1,3 cm. La sua distanza

dall'acromion è di 1 cm. Nell'interpretazione di questi quadri è necessaria molta prudenza perchè esiste la possibilità di riferirli erroneamente ad una borsite sottodeltoidea. In una spalla, verosimilmente, possono comparire tante ossa acromiali quanti sono i nuclei di ossificazione della corrispondente epifisi acromiale cartilaginea; infatti i vari nuclei di ossificazione si saldano tra loro, ma non si saldano sempre con la scapola.

Schär e Zweifel (123, 86) hanno studiato in modo particolare l'importanza clinica dell'os acromiale.

Quando un paziente accusa dolori a seguito di un trauma, anche di fronte ad un reperto radiologico sicuramente positivo, ci si deve pur sempre domandare se si tratta veramente di una *frattura dell'acromion* o se si tratta invece di una pseudoartrosi sopravvenuta a seguito di una pregressa frattura.

In corrispondenza delle superfici mediante le quali os acromiale ed acromion si collegano tra loro compaiono con particolare frequenza *processi artrosici* (« *os acromiale dolente* », vedi anche più avanti).

Tra le alterazioni che meno frequentemente si osservano a carico della spalla si deve annoverare anche la *osteocondrite dell'os acromiale*, affezione della quale Cleaves (23, 91, 118) ha descritto un caso particolarmente dimostrativo. L'estremo acromiale dell'osso presentava struttura granulare, con margini e delimitazione irregolari (analogamente a quanto si rileva nella testa femorale nel morbo di Perthes).

Grashey (48), che osservò un'analoga alterazione in una ragazza di 13 anni, descrive un singolare nucleo apofisario dell'acromion, retratto e addensato.

Ravelli (115) ha studiato in modo particolare i processi di osteonecrosi asettica che possono colpire l'epifisi acromiale.

Landgraf (81) ha descritto una apofisite acromiale, che richiamava il quadro di una osteocondropatia.

Nell'*acro-osteolisi* si osserva la comparsa di estesi, simmetrici processi osteolitici in corrispondenza dell'apofisi acromiale e della clavicola (Fiedler [37] ed altri [59, 72, 102, 142, 143]; vedi: falangi terminali delle dita, pag. 68).

Pare che *solo raramente l'acromion sia colpito da processi morbosi*; anche le fratture dell'acromion non sembrano frequenti (Lepennetier [83]). In ogni caso esse decorrono per lo più nella sua parte centrale (fig. 755 ↑) o presso la sua base. Haag (55) ha riferito di un caso di frattura dell'acromion da ferita d'arma da fuoco.

Nelle lesioni dei tendini dell'articolazione scapolo-omerale, Wojta e Hilgert (151) hanno riscontrato modificazioni di ampiezza dello spazio sub-acromiale.

L'*articolazione acromio-clavicolare* si mette abbastanza in evidenza su radiografie in proiezione assiale; fanno eccezione alcuni casi di lussazione e sublussazione che si evidenziano meglio su radiografie ben centrate in proiezione ventro-dorsale. Di questa tecnica si è occupato in modo particolare Sutro (139).

Urist e Marshall (141, 30, 31) descrivono un caso di lussazione e riportano un'ampia rassegna di dati bibliografici.

Oppenheimer (108) e Sievers (134) insistono nel richiamare l'attenzione sulle *alterazioni di natura artrosica che possono colpire l'articolazione acromio-clavicolare*, alterazioni che spesso determinano la comparsa di depressioni di aspetto cistoide, poco nitide, a carico dei capi ossei articolari (fig. 756).

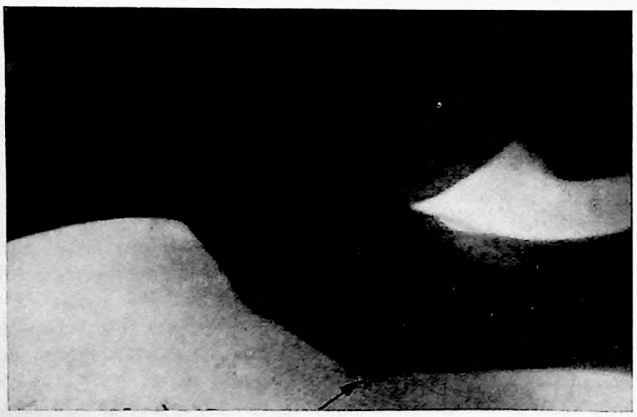


Fig. 755. - Frattura dell'acromion.

Fig. 756. - Artrosi deformante, di tipo cistoide, dell'articolazione acromio-clavicolare.

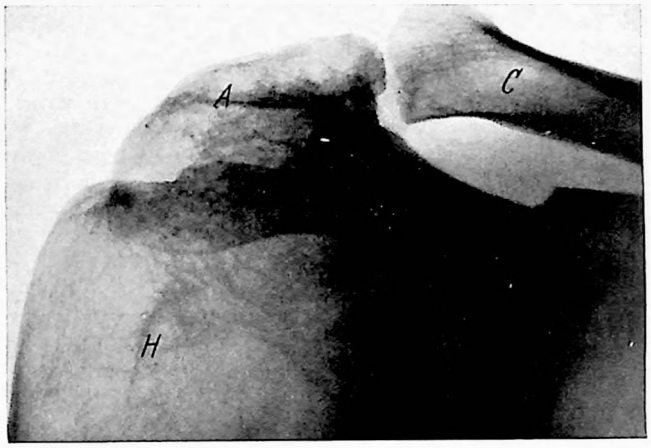


Fig. 757. - Calcificazione del disco articolare nell'articolazione acromio-clavicolare: C = clavicola; A = acromion; H = omero (humerus).

Nell'*iperparatiroidismo* NATHANSON e SLOBODKIN (102) osservarono la comparsa di allargamenti e di rigonfiamenti a carico di questa articolazione.

In due pazienti, di cui uno con calcificazioni generalizzate dei menischi articolari, io ho potuto dimostrare la presenza di una *calcificazione del disco articolare nell'articolazione acromio-clavicolare* (Figg. 757 e 758).

Talvolta ho avuto occasione di notare deposizioni calcaree di forma triangolare; anche SCHULTE (119) ha compiuto analoghe osservazioni. Se si eseguono radiografie in proiezione adatta, si possono visualizzare focolai isolati di calcificazione cartilaginea. GRISOLIA (52) ha messo in evidenza in un menisco articolare la presenza di una cisti.

Concludo quest'argomento ricordando ancora una volta gli studi di KNESE (77) sulla cinematica dei movimenti articolari e richiamando l'attenzione sulla utilità dell'artrografia per lo studio dell'articolazione acromio-clavicolare (GRASSEBERGER [49]).

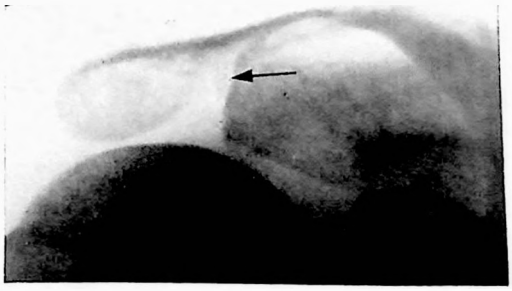


Fig. 758. - Calcificazione del menisco nell'articolazione acromio-clavicolare.

Bibliografia pagg. 608-609

CLAVICOLA

La clavicola è il *primo osso del corpo umano nel quale compare un nucleo di ossificazione*. Si possono distinguere tre centri di ossificazione. Due nuclei compaiono tra la 5ª e la 6ª settimana di vita fetale e nella 7ª settimana si fondono col corpo della clavicola. Molto più tardi poi, dal 16° al 20° anno di età, all'estremo sternale della clavicola compare un nucleo apofisario, del quale parleremo ancora in seguito.

Ravelli (75) e Künlen (57) hanno riferito in merito alla tecnica da seguire nell'esame radiologico della clavicola e dei suoi estremi articolari.

Si può avere la *mancanza completa* (8, 11, 16, 42, 69, 83, 86, 91, 95) della clavicola o si può rilevare la presenza in essa di estesi *difetti di sostanza*, soprattutto all'estremo acromiale, unitamente a malformazioni del cranio, del collo femorale e delle mani. La disontogenia caratterizzata da queste malformazioni viene chiamata *disostosi cleidocranica* (7, 12, 22, 34, 49, 60, 77, 78) ed è trasmissibile ereditariamente con carattere dominante.

Nella clavicola possono manifestarsi anche altri disturbi di ossificazione. Quando ne è colpito il terzo medio si parla di *pseudoartrosi congenita* (Saint-Pierre [81], Alonzo [4]). Gli individui portatori di questa anomalia possono compiere con le braccia grandi movimenti di estensione verso l'avanti e possono incrociarle in maniera tale che le spalle giungono quasi a toccarsi.

Sulle *malformazioni della clavicola* hanno recato contributi Zellweger, Theiler e Larcher (104). Lyons e Sawyer (61, Eltorn (23), Valentin (99), Ingham (48), Tuggle e Mitton ed altri AA. (97, 7, 29, 62, 96) ebbero modo di accertare il carattere eredo-familiare di queste anomalie; anche Fitchet (28) è dello stesso parere. Heinecke (44) osservò, in una famiglia di 12 membri, 7 casi di aplasia della clavicola; anche Blencke (8) ha confermato il carattere eredo-familiare delle anomalie della clavicola.

Fig. 759. - Addensamento del terzo medio della clavicola, da attribuire esclusivamente ad effetto di proiezione.

Fig. 760. - Normale curvatura della clavicola nella infanzia.

Golthamer (38) ha riferito sopra un caso di duplicatura della clavicola. La doppia clavicola, di aspetto rudimentale, pendeva libera dal margine inferiore dell'estremo acromiale della vera clavicola.

La clavicola, che già nel feto presenta differenze individuali di *curvatura*, nell'adulto offre a questo proposito un reperto ancor più evidente. Infatti sulle radiografie essa può mostrare incurvamenti ed angolature tali da indurre chi non abbia sufficiente esperienza di questi quadri a ritenerli già al di fuori del normale. È il confronto con le radiografie dell'altro lato che consente di evitare tali errori, purchè però l'esame sia eseguito nella stessa proiezione o per lo meno in proiezione di poco dissimile.

Nell'infanzia, la normale curvatura della clavicola è causa della comparsa di immagini di addensamento, talvolta anche con aspetto cistico-sclerotico, nel terzo medio dell'osso. Tali immagini sono però da attribuire unicamente a particolari effetti proiettivi (figg. 759-760).

Lo spessore delle parti molli all'estremo acromiale della clavicola è inferiore a quello delle parti molli in corrispondenza della parte centrale o dell'estremo sternale dell'osso: questo fa sì che l'estremo laterale della clavicola presenti un tono di opacità meno intenso, come se fosse decalcificato.

Parallelamente al margine superiore della clavicola, si nota una striscia opaca, larga circa 4 mm., la così detta « *ombra satellite della clavicola* ». Quest'ombra satellite è dovuta alle parti molli che passano al di sopra della clavicola portandosi all'indietro verso la fossa sopraclaveare, parti molli che vengono colpite dalle radiazioni secondo un angolo quasi piatto.

Lungo la faccia inferiore della clavicola, a circa due dita trasverse dall'estremo acromiale, si nota un rilievo appiattito che può simulare l'esistenza di una periostite o di un callo osseo. Si tratta invece della *tuberosità coracoidea*, alla quale si inserisce il legamento coraco-clavicolare (cfr. fig. 746). Sulle connessioni ligamentose coraco-clavicolari, vedi pag. 165.

Nella stessa sede, lungo la faccia inferiore della clavicola, si rilevano delle apparenti « fissurazioni » a decorso obliquo, con aspetto simile a quello di canali nutritizi; queste immagini sono però soltanto una illusione ottica (effetto Macii).

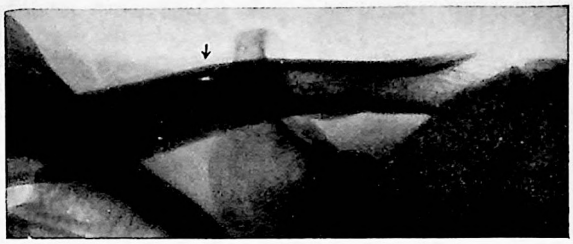


Fig. 761.

Fig. 762.

Figg. 761 e 762. - Canale per il nervo sopraclavicolare medio.

In corrispondenza del terzo medio della clavicola, non lontano dal suo margine superiore, si osserva in taluni casi un piccolo forame ovale (fig. 761) che SKARBY (88) ha fatto oggetto di attento studio. Esso corrisponde al *canale* in cui passa un ramo *del nervo sopraclavicolare medio*. Questo canale, ben noto agli anatomici (fig. 762), pare che sia presente nel 2-6% dei casi esaminati. Sulla maggior parte dei radiogrammi, e soprattutto su quelli rivolti allo studio dei polmoni, non si riesce a distinguerlo; quando però si riesce ad individuarlo, allora si nota che la corticale tutt'attorno al canale è ispessita. PAHL (65) ha osservato un caso in cui esistevano due di questi canali (fig. 763); anch'io ho avuto occasione di compiere un analogo riscontro.

Lo *sviluppo del capo sternale della clavicola* è in stretto rapporto con lo sviluppo della parte superiore del manubrio sternale. Nei bambini al di sotto dei 10 anni di età, l'estremo sternale della clavicola ha la forma di un fungo, talvolta a margini lisci, tal'altra invece a margini irregolari, dentellati, scabri (fig. 764). Nel secondo decennio di vita, esso assume un aspetto a calice, con margini che possono ancora mostrarsi irregolari ed ondulati, ma che presentano comunque una delimitazione più netta (fig. 765). Alla fine del

Fig. 764. - Forma a fungo dell'estremo sternale della clavicola nel 1° decennio di vita (ragazzo di 9 anni).

Fig. 763. - Doppio forame per il n. sopraclavicolare (caso di PAHL).

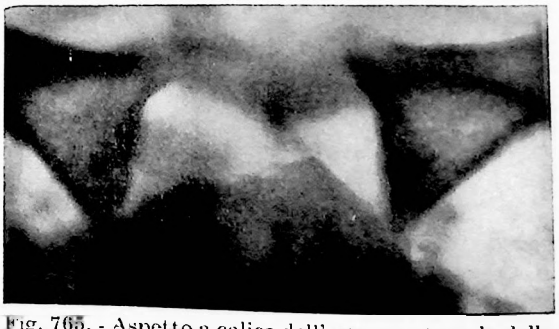


Fig. 765. - Aspetto a calice dell'estremo sternale della clavicola, nel 2° decennio di vita (ragazza di 12 anni).

Bibliografia pagg. 608-609

Fig. 766. - Ossificazione del nucleo epifisario mediale della clavicola, dalla fine del 2° decennio alla metà del 3° decennio (giovane di 21 anni).

Fig. 767. - Forma a prisma del capo sternale della clavicola, dalla metà del 3° decennio di vita in poi (uomo di 27 anni).

secondo decennio, il nucleo epifisario mediale della clavicola ossifica (fig. 766) e alla metà circa del terzo decennio di vita si salda con la diafisi. Si è osservata la permanenza del nucleo apofisario della clavicola (Fischer [26]). In un quarto periodo, infine, le due estremità della clavicola assumono una forma prismatica e sovente, al centro della superficie articolare, compare una specie di intaccatura (fig. 767).

Si consulti anche il lavoro di Pfeiffer (68).

Dorland (20) ha potuto osservare una deformazione « a forchetta » dell'estremo mediale della clavicola, mentre una deformazione « a muso di pesce » del capo sternale della clavicola è stata descritta da Ravelli (71).

A questo momento, possono già comparire le prime *manifestazioni artrosiche*. Si riscontra la formazione di sporgenze esofitiche lungo i margini del capo sternale della clavicola o la comparsa di deposizioni calciche lungo i capi articolari dell'articolazione sterno-clavicolare, fenomeni entrambi che portano ad una riduzione di ampiezza della rima articolare (fig. 768). Quando invece la rima articolare conserva normale ampiezza, la formazione di piccole sporgenze marginali acuminate non ha da sola valore patognomonico (fig. 769).

Fig. 769. - Formazione di sporgenze marginali acuminate, senza riduzione della rima articolare, in una donna di 22 anni; assenza di disturbi.

L'artrosi deformante dell'articolazione sterno-clavicolare, che dal punto di vista clinico si manifesta spesso con una evidente sintomatologia dolorosa, sembra essere stata finora oggetto di scarsa considerazione. Su di essa esistono un interessante studio di Langen (58) ed altre pubblicazioni di Schulte (84) e di Varga (101).

Viene invece esagerata la frequenza della *tubercolosi*, riconoscibile dall'aspetto sfumato che assumono i margini articolari oppure dalla carat-

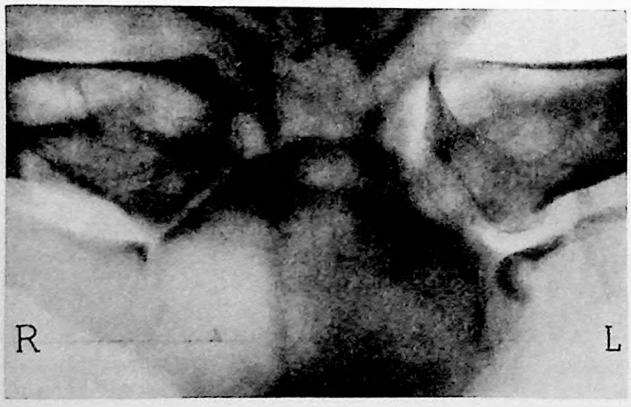


Fig. 768. - Artrosi deformante, con sintomatologia dolorosa, dell'articolazione sterno-clavicolare destra, in un uomo di 63 anni. La rima articolare è assottigliata; si nota la presenza di deposizioni calciche lungo il margine articolare della clavicola destra.

teristica biforcazione dell'estremo mediale della clavicola (fig. 770).

Altrettanto rara è l'*osteomielite*, nella quale predominano fenomeni di decalcificazione e scompaginamento strutturale, mentre i margini articolari tendono a farsi indeterminati (fig. 771).

Pressochè sconosciuta è un'affezione dell'articolazione sterno-clavicolare che rientra nell'ambito delle *necrosi epifisarie asettiche*, ossia delle malacie localizzate, e che si deve tenere ben distinta sia dai processi artrosici sia dalle lesioni a carattere colliquativo. Mi riferisco alla *malattia di* Friedrich (31), che insorge quale conseguenza di traumi violenti o di processi embolici.

Ravelli (72) esprime peraltro qualche dubbio sulla reale esistenza di tale quadro nosologico. Dal punto di vista clinico quest'affezione si manifesta con la comparsa di tumefazioni di consistenza varia, molli oppure dure, in vicinanza dell'articolazione sterno-clavicolare. Dal punto di vista radiologico si nota la presenza di deposizioni calciche circoscritte in seno ad aree di decalcificazione. Io ne ho osservato un caso, in un giovane di 17 anni; la radiografia relativa è riprodotta nella fig. 772. In letteratura sono citati diversi Autori che ritenevano di aver compiuto osservazioni analoghe; pare però che, per la maggior parte, si tratti di interpretazioni erronee. Gangler (33) ha descritto tre casi di malattia di Friedrich; purtroppo negli Atti del Congresso in cui questo Autore ha pubblicato la sua comunicazione non sono riprodotte le relative radiografie.

Vandor (100) ha descritto la comparsa di osteonecrosi asettiche della clavicola dopo interventi di svuotamento delle logge linfoghiandolari del collo e Kolar (56) ha osservato alterazioni osteolitiche in una clavicola che era stata sede di una frattura post-irradiatoria.

Costituisce un grossolano errore porre la diagnosi di malattia di Friedrich in quei casi che presentano un *incavo lungo il margine inferiore dell'estremo mediale della clavicola* (fig. 773), incavo noto anche con le denominazioni di « *notch-like defect* » o di « *rhomboid depression* ». Quest'incavo irregolare a forma di conca è stato già erroneamente considerato espressione dell'esistenza di un tumore maligno o di alterazioni analoghe. Recentemente diversi Autori, tra i quali Shulman (87), Schwartz (85), Pendergrass e Hodes (67) Ravelli (73), Doesel (19), Fischer (27) ed altri ancora (15, 37, 54, 63, 79, 92), si sono occupati di questo argomento allo scopo di chiarire ed eliminare le possibilità di errore. La sede dell'incavo corrisponde alla *inserzione clavicolare del ligamento costo-clavicolare* (o « *rhomboid ligament* »), che collega la clavicola alla prima costa. Si tratta dunque di una rientranza della clavicola assolutamente normale, come è dimostrato dal prepa-

Fig. 770. - Tubercolosi dell'articolazione sterno-clavicolare sinistra, in una donna di 69 anni.

Fig. 771. - Processo colliquativo di natura osteomielitica dell'articolazione sterno-clavicolare destra, in un uomo di 27 anni.

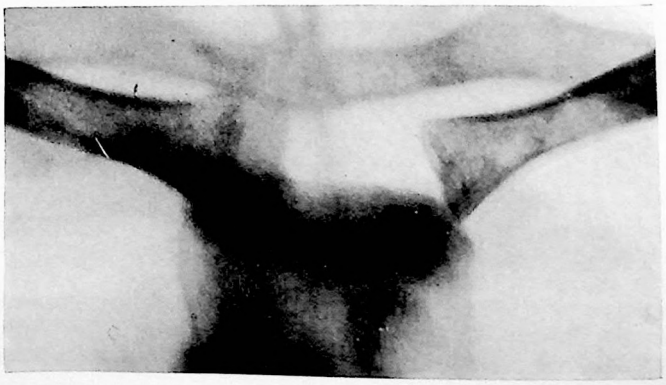


Fig. 772. - Malattia di Friedrich del capo sternale della clavicola destra, in un giovane di 17 anni. All'esame clinico, tumefazione prima molle, poi dura, in corrispondenza dell'articolazione sterno - clavicolare. All'esame radiologico, deposizioni calciche circoscritte in seno ad un'area di decalcificazione. All'intervento operatorio non si sono rilevate alterazioni macroscopiche.

Bibliografia pagg. 608-609

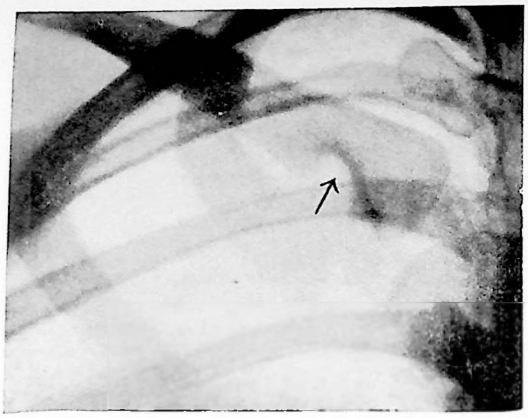


Fig. 773. - Incavo lungo il margine inferiore dell'estremo mediale della clavicola (fossetta per inserzioni ligamentose). Reperto normale, che non deve indurre ad una errata diagnosi di malattia di Friedrich.

Fig. 774. - Fossetta per inserzione ligamentosa.

rato anatomico da noi riprodotto nella fig. 774, preparato sul quale si può ben vedere la delimitazione irregolare e l'aspetto come « usurato » della superficie di questa formazione anatomica.

La comparsa di processi di *iperostosi all'estremo sternale della clavicola* non si ha solo nella malattia delle ossa di marmo e nel morbo di Paget, ma è anche caratteristica della sifilide congenita (segno di Highoumenakis).

Malformazioni e rigonfiamenti della clavicola nell'osteite deformante di Paget sono stati descritti da Schirger (82).

Non è per nulla raro che si verifichino in corrispondenza dell'articolazione sterno-clavicolare *fratture e lussazioni*, le quali devono essere correttamente diagnosticate; a tal fine riproduciamo qui la radiografia di una lesione traumatica di questa natura (fig. 775). Gunther (41) ha osservato la lussazione della clavicola in un giovane di 15 anni; un altro caso è stato osservato da Kennedy (51).

Le *lussazioni abituali della clavicola* sono state descritte da Decoppet (17) e da Uher (98).

Per il riconoscimento di eventuali lussazioni vorrei raccomandare la mia tecnica della « *doppia radiografia dell'articolazione sterno - clavicolare* », tecnica che ho sempre seguito nella esecuzione delle radiografie riprodotte in questo libro. Si può anche ricorrere alla tomografia.

Per quanto riguarda le fratture della clavicola con spostamento tipico dei monconi, con elevazione cioè del moncone sternale, non ho nulla di particolare da ricordare. Cesarani (13) descrive la *pseudoartrosi post-traumatica* della clavicola (per la forma congenita, vedi pag. 170), mentre Tennent (93) si è occupato della rara evenienza di fratture clavicolari bilaterali. Enzler (24, 25) e Köster (55) hanno trattato il problema delle *fratture della clavicola come lesione da parto.*

In un articolo pubblicato nella rubrica « Fragekasten » della Rivista « Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen » (81, 687, 1954) sono riportate immagini di focolai di calcificazione isolati in seno al m. sternocleidomastoideo.

Ravelli (74) ha descritto casi di torsione ed incurvamento frontale della clavicola.

Nella mia monografia sono riassunte le nozioni più importanti in merito a tutti gli altri processi patologici che possono colpire l'articolazione sterno-clavicolare (105, 66).

Hohmann (47) ha pubblicato una bella rassegna sulle affezioni che possono colpire la clavicola.

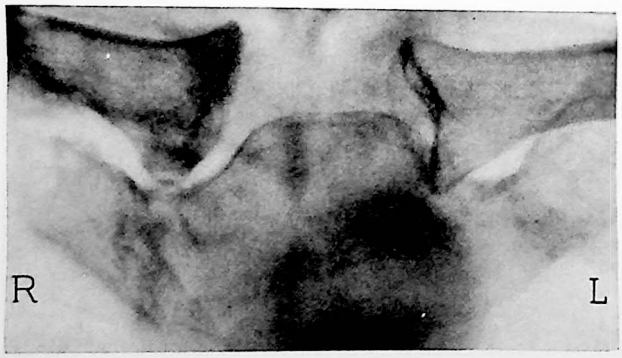


Fig. 775. - Sublussazione dell'articolazione sterno-clavicolare sinistra (R = recht = destra; L = link = sinistra).

Fig. 776. - Osteomielite dell'estremo acromiale della clavicola.

Affezioni della più svariata natura possono colpire la clavicola. Nell'età infantile è soprattutto frequente la *osteomielite*, caratterizzata dalla comparsa di addensamenti periostali molto evidenti. Si faccia però attenzione, di fronte a quadri come quello della fig. 776, di non porre senz'altro la diagnosi di osteomielite, poichè Dickson e coll. (18, 40) e anche Caffey (10, 102) osservarono *in bambini delle iperostosi corticali ad eziologia oscura*, che possono comparire in tutte le ossa lunghe e soprattutto nella clavicola. Quadri analoghi, e cioè *ispessimenti periostali fusiformi della clavicola*, si possono riscontrare nelle *ipervitaminosi*, come hanno descritto Rothman e Leon (80).

Negli adulti, la presenza di ispessimenti periostali può essere un segno della *malattia di* Pierre-Marie-Bamberger (Solovay [89]).

Non si dimentichi però che *ispessimenti dell'estremo acromiale* della clavicola possono comparire anche nel normale.

Nella clavicola, come hanno osservato tra gli altri Kaplan e Radies (50, 6, 21, 76) possono insorgere tumori gigantocellulari; nei giovani, si possono formare delle cisti idiopatiche, come ha descritto Agati (2) in una rivista sintetica; possono stabilirsi processi tubercolari (Tessarolo [94]) e può trovarvi origine il tumore di Ewing (Bose [9]). Angiomi dell'estremo acromiale della clavicola sono stati descritti da Zsebök (106) e da Khanna (52). Si deve a Glay (36) la descrizione di alterazioni osteodistruttive della clavicola.

Alnor (3) e Werder (103) hanno osservato casi di *osteolisi post-traumatica dell'estremo laterale della clavicola*; Alpert (5) la osteolisi dell'estremo acromiale nella poliartrite reumatica.

In un caso descritto da Chatton (14) l'estremo laterale della clavicola aveva struttura granulare: tale anomalo aspetto venne riferito ad alterazioni osteocondritiche.

In contrapposto a questi processi locali, Harnasch (43) riferisce su di un caso di *acro-osteolisi generalizzata*, la cui causa egli riconduce a disturbi endocrini e precisamente ad una iperfunzione isolata delle cellule eosinofili del lobo anteriore dell'ipofisi, con conseguente predominanza del simpatico e dei processi di riassorbimento osseo. Kleinsorge (53) ha pure comunicato un caso di acro-osteolisi generalizzata la cui causa egli ritiene sia da ricercare in una osteomalacia insorta a seguito di disfunzioni endocrine e di un fattore esogeno (vedi pag. 68).

Come abbiamo già detto, la *rima articolare dell'articolazione acromio-clavicolare*, larga pochi millimetri, presenta margini che non sempre sono paralleli tra loro; talvolta si nota lungo di essi la presenza di produzioni esofitiche appuntite o scabre, soprattutto nell'artrosi deformante e nei postumi di traumi, ma spesso anche negli addetti a lavori pesanti. Sono state occasionalmente osservate anche piccole *ossa intercalari* (calcificazioni del disco e della capsula articolare).

Frolov (32) ha dimostrato che nelle forme croniche di brucellosi la rima articolare si assottiglia, mentre le superfici dei capi articolari vanno incontro a deformazione e si usurano.

STERNO

Nella mia monografia (69, 50), prendendo per base una tecnica radiologica da me elaborata, ho trattato a lungo di questo elemento scheletrico: rimando perciò il lettore a quella mia pubblicazione, limitandomi qui a trattare quest'argomento più brevemente.

Per quanto riguarda il *numero*, la *forma*, la *sede*, la *data di comparsa* e di *saldamento dei nuclei di ossificazione*, lo sterno presenta una *grandissima variabilità* (figg. 777 e 778). Ed è soprattutto il periodo dell'accrescimento che si distingue per il grande numero di variazioni, superiori a quelle di ogni altro elemento scheletrico. In questo periodo infatti, indipendentemente dall'età, lo sterno si presenta suddiviso in segmenti ossei di diverse dimensioni, ora più ora meno grossi e talvolta perfino delle dimensioni di un pisello. Fa eccezione il manubrio, nel quale compare per

Fig. 777.

Fig. 778.

Figg. 777 e 778. - Aspetto tipico dello sterno di un bambino.

lo più un solo nucleo di ossificazione; anche per il manubrio però possono comparire più nuclei.

La *comparsa dei primi nuclei di ossificazione* dello sterno avviene in parte già *nel periodo fetale* e in parte all'*epoca dell'allattamento*. In un ragazzo di 11 anni io ho potuto constatare che nella parte caudale dello sterno i diversi nuclei di ossificazione cominciavano già a saldarsi; per lo più però la loro fusione avviene verso il 16° anno. A volte, verso i 25-26 anni, si possono ancora dimostrare delle evidenti, sottili linee trasversali.

In individui con vizi cardiaci congeniti (Andren [1]), lo sterno può risultare composto di un minor numero di segmenti oppure ossificare precocemente.

Reinhardt (57) ritiene che piccoli spostamenti di segmenti della sincondrosi sternale superiore possono determinare l'insorgenza di stati dolorosi, legati ai movimenti. Fischer (19) riferisce su alcune particolarità che possono accompagnare l'ossificazione dello sterno: ad esempio, la presenza di nuclei apofisari presso l'incisura clavicolare del manubrio sternale od in corrispondenza delle incisure costali e la comparsa di difetti di ossificazione lungo i margini laterali del manubrio.

Herdner (24, 25), che ha studiato profondamente il problema dello *sterno infantile*, ritiene persino che questo elemento scheletrico possa servire come base per giudicare delle varie fasi dello sviluppo.

A mio modo di vedere però, nel cosiddetto *sterno multipartito*, variante dello sterno nella quale i singoli nuclei non si saldano l'uno con l'altro, non si riesce a delimitare con sufficiente precisione l'epoca di saldatura dei vari nuclei (vedi pag. 180).

La *forma* e le *dimensioni* dello sterno variano pure in maniera considerevole. *Nell'uomo* esso è in generale alquanto *più lungo* e *più stretto* che nella donna.

Il *manubrio dello sterno*, che ha sezione trasversale a forma di clessidra, presenta un *margine superiore* ora ondulato, ora rettilineo o dentellato (fig. 779).

In sua corrispondenza possono anche comparire piccoli elementi scheletrici isolati o intimamente connessi allo sterno, le cosiddette *ossa episternali*, delle quali io ho potuto raccogliere una decina di osservazioni (fig. 780; vedi anche il preparato anatomico della fig. 781 e la serie di disegni schematici *l-p* della fig. 779).

Altre osservazioni in proposito si debbono a Kipshoven (30), Schinz (61), Nègre (45), Lossen e Hofer (36), Morris (43, 38).

Polgar (54) ritiene di poter considerare quali immagini di nuclei ossei persistenti di una variante dello sterno, il *processus costalis sterni*, le

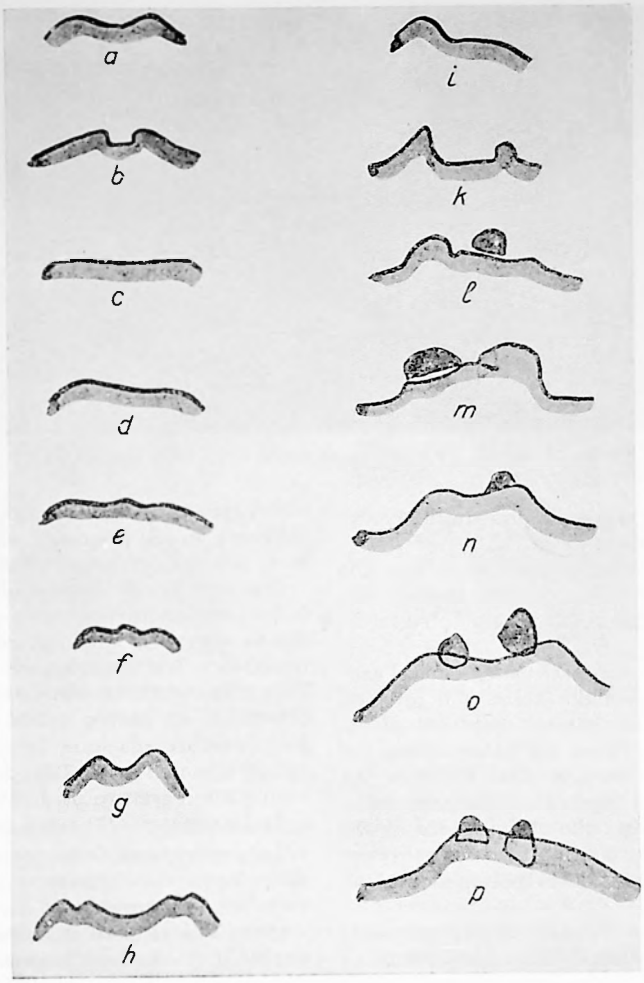


Fig. 779. - Aspetti diversi del segmento episternale del manubrio. Disegni schematici l-p: ossa episternali (osservazioni personali).

piccole *immagini ossee triangolari* da lui indicate col termine di *ossicini parasternali*, che si indovano *nel tratto cartilagineo della prima costa*, in vicinanza del manubrio sternale (fig. 780 ↑). Altri contributi allo studio dell'« *ossiculum parasternale* » si debbono a Ravelli (56), Bogsch (4), De Cuveland (12). Deutsch (14) preferisce in questi casi il termine di « *sternum bicornutum* ». Si consultino inoltre i lavori di Pfeiffer (53), Banke (2a), Perotti (52).

L'articolazione tra manubrio e corpo dello sterno, chiamata anche *sincondrosi sternale superiore*, ha qualche analogia con i dischi intervertebrali. Non deve perciò sorprendere il fatto che si possano qui osservare immagini analoghe a quelle che si osservano nei noduli cartilaginei di Schmorl: vale a dire, una dilatazione ampollare dello strato fibrocartilagineo in direzione dei canali vascolari (Pässler [46, 47, 48, 49]), oppure, nella malattia di Bechterew, fenomeni di coalescenza delle superfici ossee vicine (François [20]).

Mauch (32) ha descritto la presenza di un nucleo di ossificazione isolato nella sincondrosi sternale superiore.

La rima di quest'articolazione ha un decorso molto variabile, ora biconcavo o biconvesso, ora obliquo, ora del tutto irregolare. Sull'importanza di quest'articolazione per la 1ª costa, vedi pag. 187. Quest'articolazione inoltre risulta spesso sede di alterazioni nella tubercolosi del segmento dorsale della colonna.

Si è misurato l'angolo descritto da quest'articolazione nel piano laterale e si è rilevato che

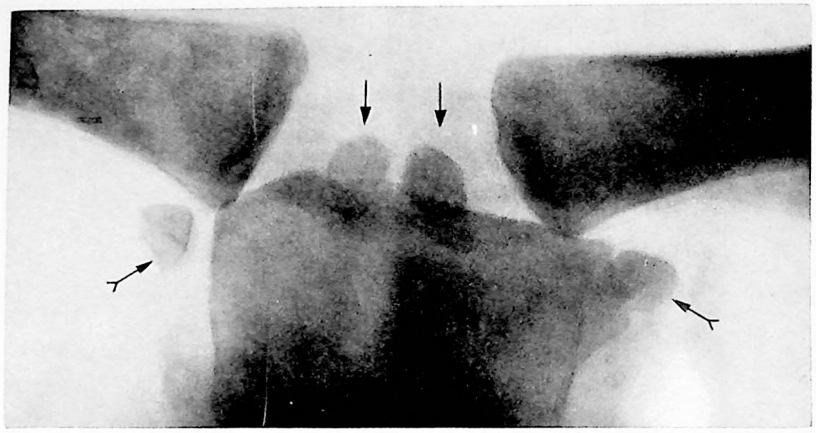


Fig. 780. - Ossa episternali (→); immagini ossee nella cartilagine della I costa (↣).

nella tubercolosi esso tende ad aumentare, mentre nell'enfisema diminuisce.

D'ambo i lati la *seconda costa* si collega allo sterno all'altezza della sincondrosi sternale superiore; in questa sede si osservano talvolta dei piccoli nuclei ossei.

La *sincondrosi sternale inferiore*, ossia l'articolazione tra il corpo dello sterno e il processo xifoideo, presenta una gamma notevole di variazioni strutturali a causa del polimorfismo del processo xifoideo. In circa la metà dei miei casi ho trovato che i due segmenti scheletrici erano più o meno saldati, fino allo stabilirsi tra di essi di una vera e propria continuità ossea.

Nella fig. 782 sono riprodotte molteplici *varianti del processo xifoideo*.

Nelle spondiliti che iniziano in età giovanile lo sterno assume una lunghezza considerevole.

La presenza di *asimmetrie sternali* deve essere considerata come un reperto pressochè normale e non come una variante, dato che è una vera rarità trovare uno sterno perfettamente simmetrico. Molto frequenti sono anche le deviazioni laterali dell'asse sternale.

Fig. 781. - Manubrio dello sterno con due ossa episternali.

Col termine di *esostosi dell'angolo sternale* si indica una sporgenza ossea di forma piramidale che si osserva a volte in corrispondenza dell'articolazione tra manubrio e corpo dello sterno. Tale manifestazione deve essere compresa tra le alterazioni di natura artrosica che possono colpire quest'articolazione, come infatti conferma la radiografia della fig. 783. Alterazioni artrosiche sono state osservate da Lièvre e Baumann (35) e da Gassmann (21) (vedi pag. 182).

La *perforazione* della parte inferiore *del corpo dello sterno* deve essere considerata come una variante; la *fissura sterni* invece è una anomalia.

Quest'ultima però è molto rara in confronto ai casi in cui si rileva la presenza di una perforazione. Greig (22, 6, 10, 27), da tutta la letteratura mondiale fino al 1926, potè raccoglierne soltanto 58 casi. Sono stati osservati tutti i gradi di passaggio, dalla fissurazione parziale a quella totale. La fissurazione parziale dello sterno interessa per lo più soltanto la parte superiore dell'osso; raramente ne è colpita la parte inferiore. La fig. 784 mostra una fissura sterni, ben riconoscibile nel manubrio. I portatori di una fissura sterni totale sono ugualmente idonei ad ogni attività vitale. Elias (16), per esempio, ha osservato una fissura sterni completa in una donna di 32 anni, madre di 5 figli. Queste estese fissurazioni si associano sovente a malformazioni (*fissura cutis, formazione di pliche cutanee abnormi*). Magan (40) descrisse il caso di una paziente portatrice di una plica cutanea a decorso verticale, nettamente delimitata lungo i suoi margini, che andava dal mento allo sterno; l'esame radiologico dimostrò la coesistenza di una fissura sterni congenita completa. Casi di bipartizione congenita

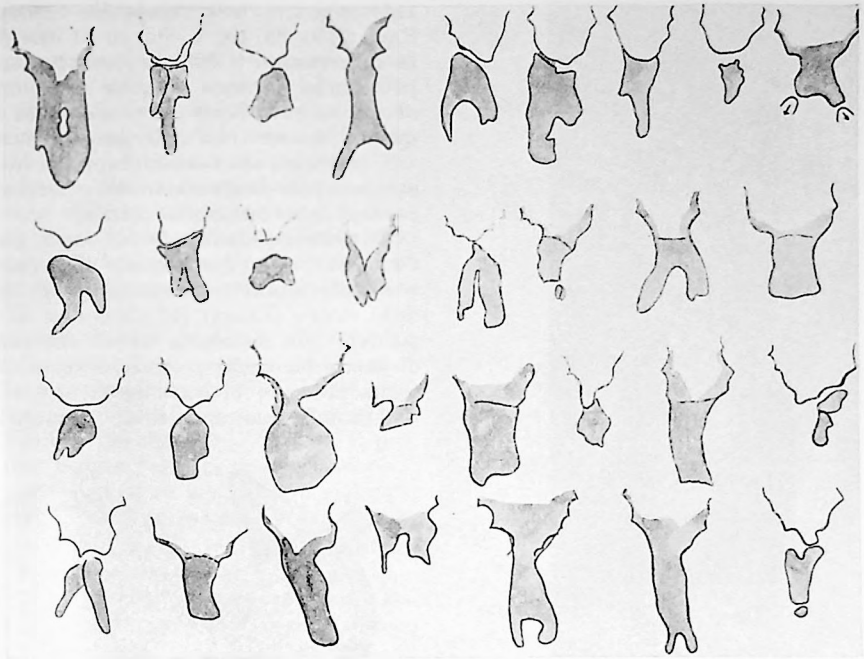


Fig. 782. - Varianti del processo xifoideo. Nel primo disegno, il processo xifoideo è perforato al suo centro.

dello sterno con ectopia cardiaca parziale hanno descritto Chang (8) e Larsen (33).

Per quanto numerosi noti Autori identifichino le due malformazioni, pure *fissurazioni e perforazioni dello sterno devono essere tenute ben distinte*. La perforazione è la conseguenza del passaggio attraverso l'abbozzo cartilagineo, nel periodo fetale, di un fascio vascolare di considerevole compattezza. In questi casi viene a mancare la trasformazione in cartilagine ialina e, con ciò, anche l'ossificazione. Io ho avuto occasione di osservare quattro casi di perforazione dello sterno (fig. 785). Le indicazioni relative alla frequenza di questa anomalia sono discordanti.

Sono stati osservati tutti i gradi di passaggio, dalla mancata fusione alla fusione completa di

Fig. 783. - Radiografia di un preparato anatomico. Esostosi dell'angolo sternale. Si noti il decorso della rima articolare.

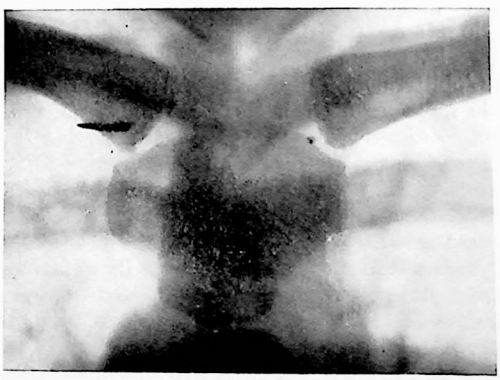


Fig. 784. - Fissura sterni: fissurazione parziale del manubrio (il repere metallico indica a quale livello aveva sede la sporgenza del piano cutaneo). Le epifisi clavicolari, nella paziente diciottenne, iniziano il loro processo di ossificazione.

Bibliografia pagg. 609-610

Fig. 785. - Perforazione del corpo dello sterno.

tutti i nuclei di ossificazione dello sterno. Lo *sternum multipartitum*, ossia lo sterno nel quale non è avvenuta la fusione dei diversi nuclei di ossificazione, è una anomalia rara e che può essere diagnosticata solo dopo i trent'anni.

Per *fusione parziale* si intende la sinostosi soltanto parziale dei nuclei di ossificazione che stanno l'uno al di sotto dell'altro, mentre si saldano tra loro completamente i nuclei di ossificazione che stanno l'uno a lato dell'altro. In tali casi, come risultante di quest'incompleto processo di fusione, si ha il cosiddetto *sterno a segmentazione trasversale*, variante nella quale, anche in tarda età, restano riconoscibili nel corpo dello sterno piccole fissurazioni a decorso trasversale.

L'obliterazione precoce della sincondrosi sternale inferiore è causa della comparsa del cosiddetto «*torace ad imbuto*» (Currarino [11]).

Per *dislocazione segmentaria* si intende lo *spostamento della sincondrosi sternale superiore* dal livello del secondo anello costale al livello del terzo anello costale, ossia tra il primo ed il secondo segmento del corpo dello sterno. In questi casi il manubrio ed il segmento più alto del corpo dello sterno si fondono insieme; ciò è frequente nelle scimmie antropomorfe.

Reinhardt (57) ha descritto una dislocazione segmentaria della sincondrosi sternale superiore, causa di dolori toracici nei movimenti.

Io ho potuto osservare 10 casi di *anchilosi dell'articolazione tra manubrio e corpo dello sterno*. In un interessante studio sulla *sincondrosi sternale superiore nella spondilite anchilopoietica*, Savill (60, 65) trovò che, su 61 casi di malattia di Bechterew, il 72% presentava modificazioni patologiche a carico di quest'articolazione. *Tali alterazioni compaiono precocemente*, in analogia a quanto succede nell'articolazione sacro-iliaca.

Non sembra che esistano rapporti tra la fusione dei nuclei di ossificazione dello sterno e l'ossificazione delle cartilagini costali.

Vi sono *anomalie costali*, come per esempio l'aumento o la diminuzione del numero delle coste, che hanno importanza anche nei riguardi dello sterno (Farini [17]).Nei casi di mancanza parziale delle estremità costali anteriori si parla di *fissura thoracalis parasternalis*; in tali casi bisogna prendere in considerazione anche l'eventualità della mancanza totale o parziale dei mu-

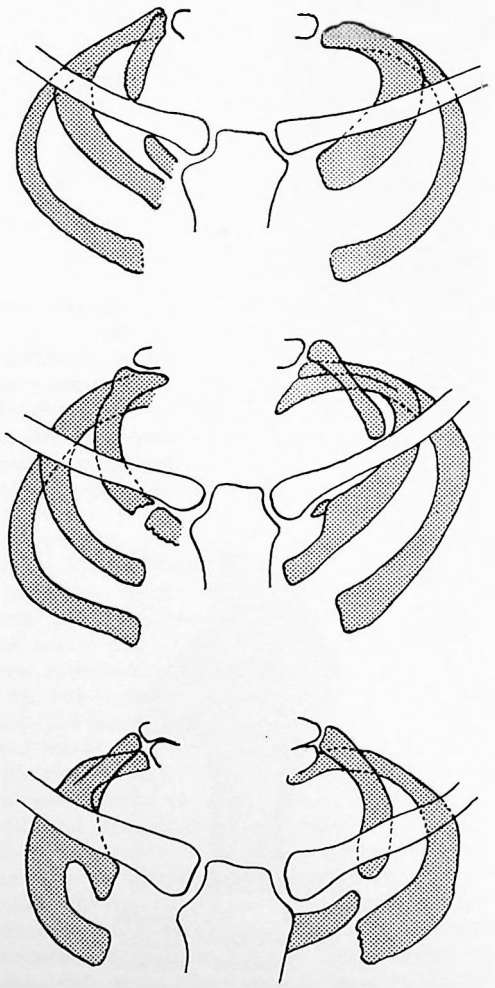


Fig. 786. - Aspetti diversi della malformazione sterno-costale di Srb.

scoli pettorali e di alcune coste (vedi anche: torace carenato).

Per ciò che riguarda la *malformazione sterno-costale* di Srb (66, 44), io proporrei la seguente definizione: involuzione di una o di entrambe le prime due coste, sia per riduzione della loro lunghezza che per fusione parziale delle due coste in un'unica placca ossea. Spesso si associano a questa malformazione costale una sporgenza ossea a forma di corno, rivolta dal manubrio sternale verso la prima costa, e una dislocazione segmentaria della sincondrosi sternale superiore (fig. 786).

Nel *torace ad imbuto congenito* (Schoberth [63]), l'avvallamento toracico ha la sua maggior profondità in corrispondenza del processo xifoideo; nei casi gravi però l'avvallamento si approfonda anche in direzione del manubrio. A volte il processo xifoideo manca. Questa malformazione è spesso associata con altre anomalie di sviluppo; il sesso maschile sembra esserne il più colpito.

Il corpo dello sterno negli individui con torace imbutiforme può essere notevolmente lungo; questa affermazione però è ancora contestata. Deformità acquisite dello stesso tipo si osservano soprattutto nei *calzolai*.

La deformazione toracica che va sotto il nome di *torace carenato* si distingue dalla malformazione precedente perchè è tutto quanto lo sterno ad apparire affondato. Spesso a quest'anomalia si associa un difetto totale o parziale del muscolo pettorale. Per quanto riguarda la fissura sterni, vedi pag. 178.

L'*agenesia totale dello sterno* è rara e si verifica soprattutto in casi di anencefalia; in bambini vitali ne sono stati descritti solo pochi casi (Perlmann [51, 34]).

Tra le *anomalie del processo xifoideo* è relativamente frequente, ma priva di importanza clinica, la sua *mancanza totale*. Desault (13) ha descritto casi in cui lo sterno presentava una lunghezza abnorme, arrivando fino all'ombelico.

Un *incurvamento eccessivo*, in senso ventrale o dorsale, *del processo xifoideo* può in determinate condizioni dare origine a disturbi veramente gravi (necrosi della cute, flogosi peritoneali e gastriche), specialmente in certe professioni (per es. negli impiegati).

Si ritiene in genere che le *lesioni traumatiche dello sterno*, soprattutto le fratture, rappresentino una rara evenienza. Io però non sono di questo parere e mi baso per affermare ciò anche sui lavori di Kremser (31, 32, 3, 15, 28, 58, 68, 70), che è riuscito a raccogliere parecchi casi di fratture dello sterno. Schmitt (62) ha potuto osservare la frattura della parte superiore dello sterno in un giovane di 15 anni il quale, addestrandosi in esercizi ginnastici alla sbarra e non riuscendo a portare a termine una figura in estensione, aveva compiuto movimenti tali da sottoporre a sovraccarico il muscolo pettorale.

Fig. 787. - Sterno nella malattia delle ossa di marmo.

Angeli (2) ha illustrato una frattura isolata del manubrio sternale.

Chamberlain e Daniels (7, 18) hanno descritto la cosiddetta «*frattura da volante*» (23, 26, 29, 37, 39, 64), caratterizzata dal distacco dello sterno dalle cartilagini costali e dalle coste. Questo tipo di frattura è frequente negli incidenti automobilistici, a causa della violenta compressione che lo sterno viene a subire nell'urto contro il volante. Sono note anche «*fratture da volante*» *del processo xifoideo*.

Io ho osservato parecchi casi di *lussazione della sincondrosi sternale superiore*.

Non descriverò qui a fondo le numerose *affezioni che possono colpire lo sterno*, dalle frequenti *metastasi carcinomatose*, nella metà destra e sinistra del manubrio, al *morbo di* Paget, all'*osteodistrofia fibrosa di* v. Recklinghausen, alla *tubercolosi*, anch'essa di frequente osservazione. Non si dimentichi che il *linfogranuloma*, oltre alla colonna vertebrale, colpisce specialmente lo sterno e che quest'osso rappresenta anche una delle localizzazioni elettive del *mieloma*. Nel manubrio sternale Charan (9) ha descritto una localizzazione solitaria di plasmocitoma e Pygott (55) un tumore pulsante. Saudan (59) ha riferito sulle varie af-

fezioni che possono colpire lo sterno. MARQUÈS (41) ha avuto occasione di osservare un osteosarcoma primitivo dello sterno.

THEILKÄS (67) fa notare che nella *malattia delle ossa di marmo di* ALBERS-SCHÖNBERG compaiono a carico dello sterno alterazioni caratteristiche, del tutto simili a quelle che si osservano nella colonna vertebrale, alterazioni che sono state comprese nella definizione di « *sterno di aspetto perforato* » (1) (fig. 787; osservazione personale). THEILKÄS ha trovato questo tipo di sterno in padre e figlio.

L'*artrosi deformante* non colpisce soltanto l'articolazione sterno-clavicolare, ma anche le sincondrosi sternali superiore e inferiore, lungo le quali si osserva talvolta la comparsa di grossolane produzioni osteofitosiche marginali (vedi anche: esostosi dell'angolo sternale, pag. 178).

Un quadro nosologico che fino ad oggi, dal punto di vista clinico, ha suscitato poco interesse, è quello della *condrite e pericondrite dolorosa della sincondrosi sternale superiore*. Io ho avuto occasione di studiarne due casi, sia clinicamente che radiologicamente (fig. 788). Dal punto di vista clinico, al disopra dell'articolazione tra manubrio e corpo dello sterno si rilevava la presenza di una tumefazione dura, dolente nei movimenti respiratori e soprattutto alla palpazione; tanto le dimensioni della tumefazione che la dolorabilità erano soggette a variazioni. Dal punto di vista radiologico, i margini dell'articolazione tra manubrio e corpo dello sterno apparivano irregolari, sfumati e qua e là decalcificati o ipercalcificati. Nel suo insieme il quadro radiologico assomigliava a quello di un processo distruttivo. Si tratta invece, a mio modo di vedere, di una entità nosologica che, per la presenza della sintomatologia dolorosa e della tumefazione sopra descritte, fa pensare, sia dal punto di vista clinico che radiologico, alle affezioni neoplastiche o tubercolari. Il quadro istologico ricorda quello dell'*osteocondrite* e mostra i segni di un processo degenerativo della cartilagine.

Anche la sincondrosi sternale inferiore è spesso sede di dolori; tale sintomatologia viene per lo più indicata col termine di *xifoidite*. È questa una *malattia professionale dei fabbri e dei calzolai*, legata per la sua insorgenza alla continua pressione esercitata dagli strumenti di lavoro contro lo sterno. Aggiungerò, sulla base di mie osservazioni personali, che dolori analoghi possono insorgere anche in addetti a lavori di ufficio che abbiano un processo xifoideo abnormemente lungo, quando essi contraggono l'abitudine di appoggiarsi contro lo spigolo del tavolo durante il lavoro di scrittura. I disturbi di questo genere (in analogia a quanto avviene per le coccigodinie) sono indicati col termine di *xifoidodinie*; quasi mai tali disturbi si accompagnano ad alterazioni radiologicamente dimostrabili.

Recentemente è stata pubblicata da BURNAM e SINBERG (5) una interessante monografia sulle

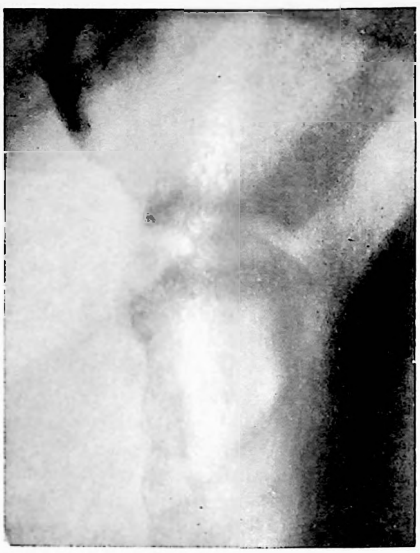


Fig. 788. - Condrite e pericondrite dolorosa della sincondrosi sternale superiore, in una donna di 34 anni. Clinicamente: tumefazione dura, dolente. Radiologicamente: margini articolari irregolari, sfumati, con aree di decalcificazione e di ipercalcificazione; nell'insieme, aspetto di un processo a carattere destruente.

alterazioni patologiche che possono colpire il processo xifoideo: sono in essa ricordate tutte le anomalie, come per esempio la retroflessione e l'antiflessione del processo xifoideo nel normale e in gravidanza, la formazione di fissure, le affezioni primitive e secondarie di questo elemento scheletrico. Tra le lesioni traumatiche sono considerate le lussazioni e le infrazioni. Probabilmente esistono anche casi di lussazione congenita. Quando il processo xifoideo è rigido, si può anche fratturare.

---

(1) L'espressione « sterno di aspetto perforato » (« Lochsternum ») è giustificata dalla presenza in seno allo sterno di anelli di osteosclerosi, assai evidenti, che gli conferiscono appunto un aspetto come perforato. In realtà, riferisce THEILKÄS nel lavoro citato, l'esame stratigrafico dello sterno, dimostrò che all'interno di queste immagini anulari di osteosclerosi era manifestamente riconoscibile la fine struttura della spongiosa. (N. d. T.).

COSTE

Verso la fine del *secondo mese di vita fetale* si nota la comparsa di *nuclei di ossificazione* in corrispondenza dell'angolo costale, dapprima per la 6ª e 7ª costa; quindi, con rapida successione, per tutte la altre coste. L'ossificazione procede poi rapidamente, tanto che al 4° mese di vita fetale risultano già stabiliti i rapporti definitivi tra coste e cartilagini costali.

L'*ossificazione delle coste*, dalla 1ª alla 10ª, incomincia nella zona limite tra cartilagine e osso con la comparsa di una delicata immagine ovale di addensamento; segue ad essa la comparsa di una stria opaca lungo il margine inferiore della cartilagine; successivamente si ossificano il margine cartilagineo superiore (seppure in minor grado) e, infine, anche la parte intermedia, con direzione dal basso all'alto e progredendo verso l'estremo sternale.

Nella *pubertà* compaiono *i nuclei epifisari*, uno nella testa e due nel tubercolo costale, che si saldano con la costa generalmente tra i 20 ed i 25 anni.

La fig. 789 mostra un nucleo di ossificazione in corrispondenza dell'estremo vertebrale della 12ª costa.

Fischer (36) propone un metodo semplice per valutare lo stato dei processi di accrescimento al limite tra parte ossea e parte cartilaginea delle coste. Quando le cartilagini costali calcificano mentre è in corso l'accrescimento scheletrico, le aree corrispondenti alla cartilagine fertile non sono interessate da proliferazioni osteogenetiche: ma ciò si riconosce per la presenza di una stria non calcificata che si dispone parallelamente alla linea di delimitazione tra parte ossea e parte cartilaginea delle coste. Soltanto quando la crescita degli elementi scheletrici è conclusa, si calcifica anche la cartilagine fertile, che possiamo chiamare di proliferazione. La presenza di una stria di opacità calcarea che oltrepassa l'ampiezza normale della rima osteo-cartilaginea oppure la calcificazione completa delle cartilagini costali fino a questa linea di delimitazione devono venire considerate segni certi della conclusione dell'accrescimento scheletrico.

Gersten (48, 90) fa notare che nel rachitismo, all'altezza del tratto di passaggio osteocondrale, le coste presentano un rigonfiamento molto manifesto (1).

Per quanto riguarda la *forma del torace* (non è qui che si deve prendere in esame la particolare disposizione delle coste), rimando alla relativa letteratura in campo anatomico.

Nella maggior parte dei casi *la* 1ª *costa si articola solo con la* 1ª *vertebra dorsale*; a volte però essa può articolarsi anche con la 7ª vertebra cervicale. Le coste dalla 2ª fino alla 9ª e anche alla 10ª si incuneano con le loro superfici articolari ognuna tra due corpi vertebrali e vengono designate ognuna col numero d'ordine del metamero al cui angolo superiore si inseriscono.

A livello dell'angolo inferiore della scapola si trova il segmento dorsale della 7ª *costa*, raramente della 8ª. Nella maggior parte dei casi la 10ª costa si articola con la 9ª vertebra dorsale, a volte solo con la 10ª. La 11ª e la 12ª costa sono unite esclusivamente con la corrispondente vertebra dorsale.

Ott (121) ha studiato le affezioni caratterizzate da sviluppo incompleto delle coste.

Nei trattati di anatomia si possono trovare esaurienti descrizioni delle diverse forme con le quali può presentarsi la 12ª *costa*. Sono stati osservati casi di mancanza completa unilaterale della 12ª costa, con marcato accorciamento della costa controlaterale. Con relativa frequenza si os-

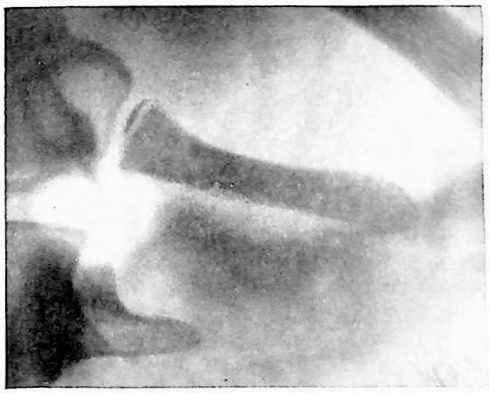


Fig. 789. - Nucleo epifisario nella 12ª costa.

Fig. 790. - Articolazione unilaterale tra una costa cervicale e la 1ª costa.

(1) Cosiddetto « rosario rachitico ». (Nota del traduttore).

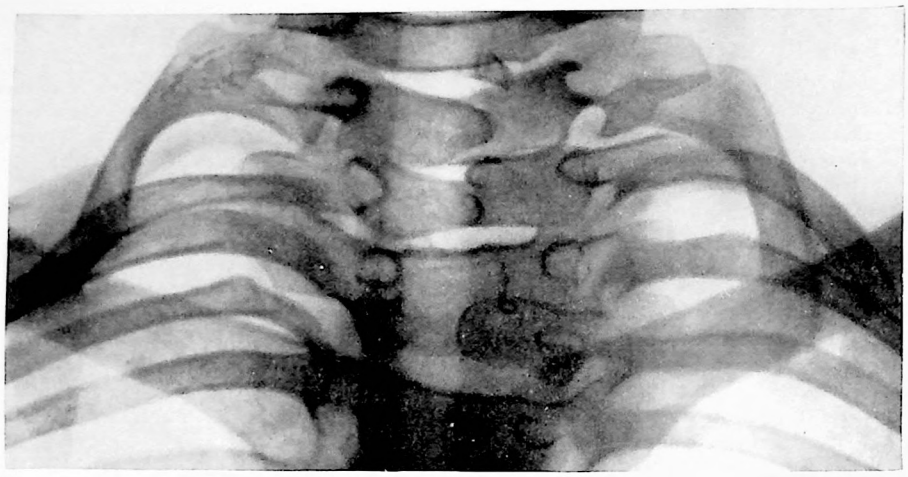


Fig. 791. - Vedi testo.

servano a carico di questo elemento scheletrico spiccate asimmetrie.

In ogni paziente portatore di *anomalie costali* (Pionnier [130]) ci si deve accertare che non coesistano *malformazioni della colonna vertebrale* (fig. 791). Sovente si trovano anche *alterazioni della clavicola* ed è pure frequente il rilievo di un *incompleto sviluppo dell'articolazione sterno-clavicolare.*

I particolari rapporti della 1ª costa esigono un'accurata descrizione. Per più dettagliate notizie anatomiche, si consulti la pubblicazione di Catalano (22).

La 1ª costa sembra avere una funzione di sostegno per gli elementi scheletrici del torace. Per questo, a sviluppo ultimato, essa mostra una conformazione e una struttura particolarmente robuste; inoltre, *nelle cartilagini del 1° paio di coste* si osservano di regola *deposizioni lamellari trasversali di sali di calcio* e ciò anche nei soggetti che non presentano calcificazioni di sorta nelle altre cartilagini costali. Torneremo ancora, più avanti, su queste calcificazioni delle cartilagini costali (vedi pag. 186).

Si devono a Orlovski (119) ricerche radiologiche sui movimenti respiratori del 1° paio di coste.

In due casi ho avuto modo di constatare l'esistenza di una connessione articolare unilaterale tra una costa cervicale e la 1ª costa (fig. 790).

Sul margine superiore del terzo medio della 1ª costa si nota una piccola sporgenza, il *tubercolo dello scaleno* (fig. 792) che dà inserzione al muscolo scaleno anteriore; vicino ad esso si trovano i solchi per l'arteria e la vena succlavia.

Gershon-Cohen e Delbridge (47) ed altri (1, 3, 19, 25, 42, 44, 91, 117, 122, 166) hanno elencato e descritto in vari lavori tutte le *anomalie della 1ª costa*, rilevando che sono frequentissime le *asimmetrie* tra le coste dei due lati e che pure frequenti sono *arresti o deficienze di sviluppo* a seguito dei quali la 1ª costa può assumere *forme assai diverse*: in questi casi essa può anche risultare costituita da un tratto osseo che arriva solo fino al tubercolo dello scaleno. Leriche e De Sèze (98) hanno comunicato casi analoghi e Ginader (51), in occasione di un intervento chirurgico, ha osservato una 1ª costa completa-

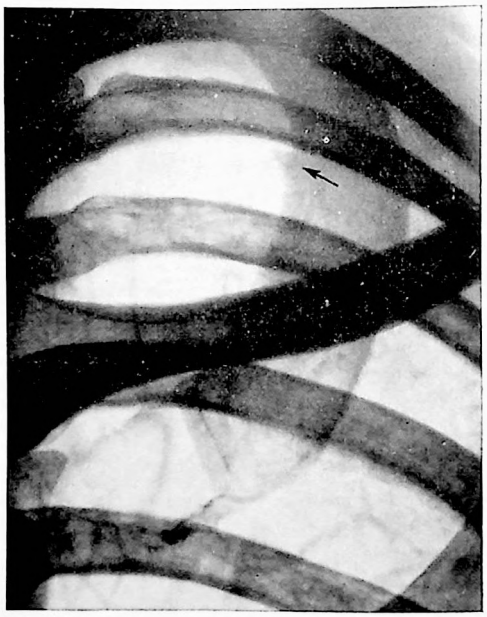


Fig. 792. - Tubercolo dello scaleno.

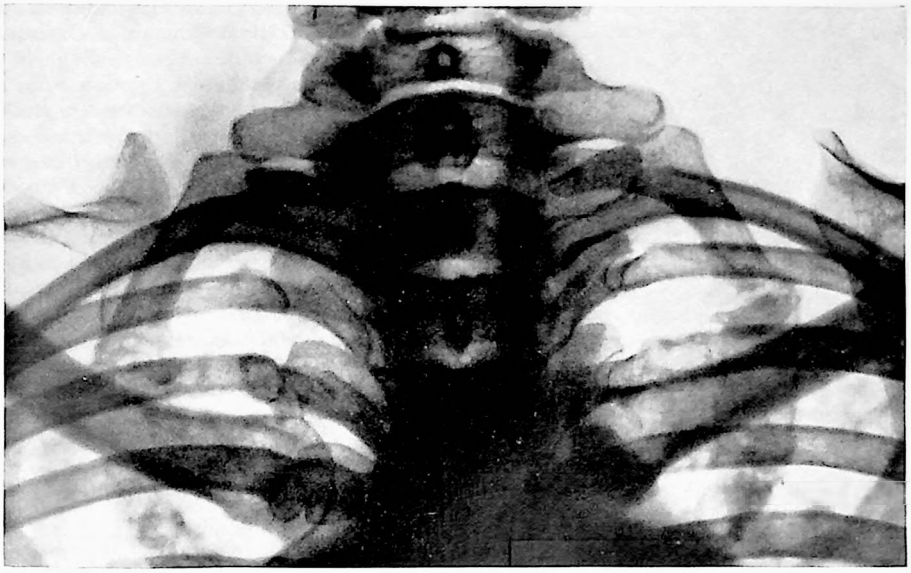


Fig. 793. - Soluzione di continuo bilaterale della 1ª costa.

mente libera e mobile, che terminava all'altezza dell'inserzione dello scaleno e che pareva del tutto priva di connessioni cartilaginee o ligamentose con lo sterno. Questa costa era abnormemente stretta e sottile e risultava lunga soltanto 6 cm.

Dreyfuss-Le Foyer, Augé e Brunet (29), hanno osservato la *mancanza completa* della 1ª costa.

Bisogna far attenzione a non scambiare una 1ª *costa incompletamente sviluppata* con una *costa cervicale*, variante craniale della colonna vertebrale nella quale accanto alle vertebre del segmento cervicale della colonna compaiono, da uno o da entrambi i lati, dei processi costiformi piccoli, tozzi che si articolano a volte col processo trasverso. Le coste cervicali possono saldarsi parzialmente o totalmente con la 1ª costa; talvolta esse si palesano solo come un prolungamento del processo trasverso.

L'incompleto sviluppo della 1ª costa e la presenza di una costa cervicale possono dare origine ad un quadro clinico peculiare, noto sotto la denominazione di *sindrome dello scaleno* (vedi pag. 356).

Belayew (11) ritiene che cinque dei casi da lui osservati siano da considerare fratture spontanee. Mex (109) ha descritto una seconda costa cervicale di forma non comune.

Secondo osservazioni di Giraud e Béraud (53) e di altri Autori (55, 68, 120, 127, 146, 185, 189), non solo la 1ª costa, ma anche le tre coste successive possono risultare incompletamente sviluppate nel loro segmento anteriore.

Keating (80) ha discusso le erronee interpretazioni cui può indurre, nella diagnosi radiologica, la presenza di coste cervicali.

La presenza di *fissurazioni longitudinali* delle coste è di riscontro relativamente raro; più frequenti sono invece le *perforazioni*, soprattutto in vicinanza della zona di passaggio osteo-condrale. Quando tali perforazioni hanno sede nelle ultime coste, si pensi anche alla eventualità di un drenaggio di Buelau (1).

Non è per nulla raro osservare *fusioni ossee tra la* 1ª *e la* 2ª *costa*. Vedi anche pag. 181, a proposito della *malformazione sterno-costale di* Srb.

Lo studio delle *soluzioni di continuo* che si possono rilevare nella 1ª costa ha offerto materia ad una letteratura vasta e in gran parte controversa (fig. 793). Un grosso lavoro su questo argomento è stato pubblicato da Alderson (2). Grasser (56) pone in rilievo soprattutto i segni clinici che rendono possibile la differenziazione tra fratture di origine traumatica e fratture da fatica, insorte a seguito di contrazioni muscolari. Bowie e Jacobson (16) ritengono che anche un anomalo sviluppo di questa costa possa essere responsabile della formazione di fissure.

Su questo argomento un contributo molto in-

(1) Buelau, medico di Amburgo (1835-1909) cui si deve un metodo di cura dell'empiema polmonare mediante drenaggio stabile a sifone (N. d. T.).

teressante è stato recato da Aspin (4). Questo A. ha avuto la possibilità di presentare una radiografia eseguita 21 anni prima dimostrando con ciò che, nel caso da lui osservato, la fissurazione costale doveva essere ricondotta ad un'anomalia congenita di ossificazione e non ad un trauma.

Kipshoven (87) ha invece descritto un caso di vera frattura da trauma della 1ª costa destra. Si trattava di una giovane di 19 anni che aveva riportato un colpo tuffandosi in piscina. L'esame radiologico mise in evidenza una frattura della 1ª costa destra; dopo tre mesi, ad un successivo controllo radiologico, si poteva vedere la manifesta formazione di un callo osseo e, dopo 22 mesi, la frattura era riparata con callo ben consolidato.

Anche Malek e Vyskocil (104) hanno descritto una frattura isolata della 1ª costa. Tanew (170) ritiene che tali fratture possano venire messe in rapporto con una eventuale violenta compressione esercitata dalla clavicola sulla 1ª costa. Altre osservazioni si devono a Ginsburg (52), Schuster (152), etc.

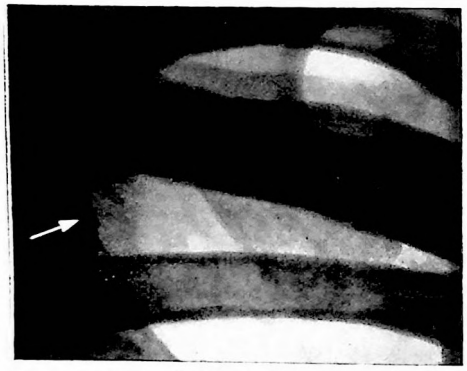


Fig. 794.

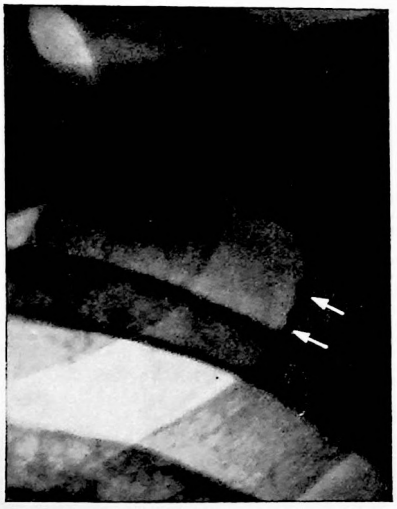


Fig. 795.

Figg. 794 e 795. - Tuberosità della 2ª costa.

Le *fratture isolate della* 1ª *costa* sono rare; più frequentemente esse *si associano a fratture della clavicola.*

Per quanto riguarda le *emiartrosi* che compaiono in corrispondenza della 1ª costa, Kipshoven afferma che non si tratta di ossificazione della cartilagine costale, ma di modificazioni che vanno ricondotte per la loro genesi alla dinamica respiratoria del torace e sostiene che esse corrispondono alla emiartrosi tra manubrio e corpo dello sterno. Nell'inspirazione, il diametro dell'apertura superiore del torace diminuisce, al contrario di ciò che avviene in tutte le altre sezioni del torace. Se l'angolo sternale e la commissura articolare tra manubrio e corpo dello sterno sono ben conformati o se lo sterno è abbastanza elastico, allora la mobilità delle prime due paia di coste basta a consentire una normale espansibilità inspiratoria. Ma se la mobilità dello sterno è minima, la riduzione dell'apertura superiore del torace si ripercuote sul primo e, eventualmente, anche sul secondo paio di coste. Queste allora non solo vengono sollecitate nel senso della torsione, ma vengono anche indotte a compiere movimenti di flessione. Nella posizione che corrisponde alla massima flessione (cfr. Kipshoven [87]), sotto l'influenza dell'attività respiratoria, si forma una emiartrosi.

Una lussazione costo-vertebrale isolata della 1ª costa è stata descritta da Schertlein (148).

Delle piccole *immagini triangolari di opacità calcarea che si osservano all'estremità anteriore della* 1ª *cartilagine costale*, in immediata vicinanza dello sterno, si è parlato nel capitolo sullo sterno.

Lungo il margine inferiore della 1ª *costa*, e talvolta della 2ª, si nota la presenza di *ombre satelliti* della larghezza di pochi millimetri. Esse corrispondono a quei tratti in cui le parti molli iuxtacostali intratoraciche, che protrudono verso gli spazi intercostali, vengono colpite ortogonalmente, per un tratto più o meno lungo, dal fascio di radiazioni. Questo reperto non deve perciò venire considerato espressione di un processo patologico che abbia colpito il domo pleurico.

Per quanto riguarda le *altre coste*, si deve ricordare che, lungo il margine inferiore della loro metà dorsale, si possono mettere in evidenza delle *ombre ossee a larga base e a margini appiattiti*, lunghe da 6 a 10 centimetri, che già più volte sono state erroneamente considerate espressione di una periostite o di un callo osseo; si tratta invece dell'immagine del tutto normale di una *cresta, formata da uno dei margini della volta ossea che copre il sulcus costae*. L'errore di cui sopra

può essere evitato quando si ricorra al confronto con le coste corrispondenti del lato opposto (vedi anche più avanti, sotto: usure costali, pag. 191).

Dalla pubertà sin verso i 25 anni, *tra il processo trasverso della* 1ª *vertebra toracica e la* 1ª *costa* si rileva frequentemente la presenza di un *osso intercalare*, di forma triangolare. Esso corrisponde ad una apofisi isolata, che ha sede presso la suddetta incisura (106).

Sull'anchilosi dell'articolazione tra processo trasverso della 1ª vertebra toracica e 1ª costa, come pure sulla comparsa di un aspetto tarlato della struttura ossea in tale sede quali *sintomi precoci della malattia di* Bechterew, vedi a pag. 192 e a pag. 357.

Nella parte media dell'arco descritto dalla 2ª *costa* si trova una *tuberosità* (fig. 794 e 795) che serve *per l'inserzione di un fascio del muscolo dentato anteriore*. Tale tuberosità si evidenzia sulle radiografie sotto forma di un'unica sporgenza acuminata (fig. 794) oppure di una dentellatura del margine costale (fig. 795). Non si deve naturalmente scambiare per un reperto patologico questa sporgenza, che serve per l'inserzione del muscolo dentato anteriore.

Negli individui oltre i 25 anni si constata che l'*ossificazione delle cartilagini costali* è, in generale, più o meno estesa e talvolta addirittura completa. In particolare, nella 1ª costa l'ossificazione si compie, con ogni probabilità, mediante la formazione di lamelle disposte verticalmente rispetto al decorso della costa stessa, al contrario di quanto avviene per le altre coste. Quando la 1ª cartilagine costale è completamente ossificata, il suo margine inferiore presenta delle sporgenze o delle dentellature di aspetto peculiare (fig. 796).

Sia in corrispondenza del punto in cui la cartilagine si inseriva alla costa ossea sia presso il manubrio sternale si può osservare la persistenza di una sottile *stria* verticale radiotrasparente, *non calcificata*. Il radiologo deve conoscere l'esistenza di queste strie per non scambiarle erroneamente per rime di frattura. Secondo le esperienze di A. Köhler, il *grado di ossificazione delle cartilagini costali aumenta procedendo dall'alto verso il basso* per modo che la 6ª costa è ossificata più della 2ª e la 10ª più della 6ª. Questi processi di ossificazione sono però del tutto indipendenti dall'ossificazione della 1ª costa, per cui capita di osservare casi nei quali la 1ª cartilagine costale è completamente calcificata, la 2ª appena appena, la 3ª poco, la 4ª un po' di più e così via, sempre aumentando, fino alla 10ª.

L'età non sembra avere influenza decisiva sui processi di ossificazione delle cartilagini costali: infatti A. Köhler osservò un giovane di 22 anni con avanzatissima ossificazione delle cartilagini

Fig. 796. - Aspetto caratteristico della 1ª cartilagine costale.

costali e un vecchio di 60 anni nel quale tale ossificazione si accennava appena. È noto anche il caso di un centenario che non presentava segni di calcificazione delle cartilagini costali. A questo proposito ricordo anche il libro di Heinrich (65) « Alterazioni senili in radiologia », come pure l'interessante studio di Flemming-Möller (39, 35, 182) su questo stesso argomento.

Contrariamente a quanto di solito da parte di tutti si ritiene, la calcificazione non ha un inizio pericondritico: ciò prova che si tratta di un vero e proprio processo di ossificazione. Di regola questo processo di ossificazione non ha rapporto con stati di malattia o con abitudini professionali: esso può però risentire l'influenza di stati morbosi che si accompagnino a modificazioni del ricambio calcico. Bisogna tener presente che la calcificazione delle cartilagini costali è una risposta fisiologica del tessuto connettivo alle maggiori esigenze richieste dal lavoro muscolare e che nell'uomo l'ossificazione delle cartilagini costali rappresenta verosimilmente una reazione alla maggiore rigidità della parete toracica.

Fischer (35), che ha sottoposto ad attento esame 2200 radiografie della gabbia toracica per studiare come avviene la calcificazione delle cartilagini costali, è riuscito a dimostrare che l'andamento della calcificazione delle cartilagini costali presenta differenze nei due sessi, ma che le prime due di esse calcificano in egual modo nell'uomo e nella donna.

Vastine e Aranjo (179) hanno studiato i processi di calcificazione delle cartilagini costali in gemelli, riscontrando in essi marcate analogie.

Secondo Rotes Querol (141) la *precoce calcificazione delle cartilagini costali* deve far pensare al *morbo di* Bechterew.

Sembra che esistano *rapporti tra ossificazione delle cartilagini tracheali e ossificazione delle cartilagini costali.*

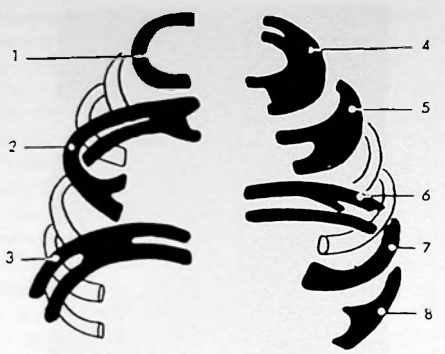


Fig. 797. - Alcune anomalie costali: 1) discontinuità della 1ª costa; 2) dorsalmente, formazione di un ponte osseo; ventralmente, biforcazione costale; 3) ponte osseo costale; 4) fusione a ponte di due coste; 5) dorsalmente, fusione di due coste; 6) accenno alla formazione di un ponte osseo costale; 7) accenno a biforcazione; 8) biforcazione costale di Luschka.

All'estremo anteriore della 12ª *costa* può comparire una *immagine di opacità calcarea, del tutto indipendente* e separata sia dalla 12ª costa che dagli altri elementi scheletrici; tale immagine non deve essere scambiata per un calcolo renale, neanche quand'essa appare suddivisa in frammenti di minori dimensioni.

Mentre per la 1ª costa si può spesso evidenziare, nel mezzo della cartilagine costale, un tratto di cartilagine già calcificato, per la 2ª costa tale evenienza è più rara e finora è stata descritta solo da Wilhelm (187).

Uhlmann (176) descrive un *ematoma ossificato parasternale*, formatosi a seguito di una *frattura di cartilagini costali*.

Dopo le anomalie e le malformazioni della 1ª costa, devono essere brevemente trattate anche le *anomalie delle altre coste* (fig. 797). Questa trattazione sarà però svolta piuttosto in generale perchè le anomalie costali sono una infinità. Pregevoli riviste sintetiche su quest'argomento sono state pubblicate da Cascelli (21), Coury (28), Stehr (164) e da altri (13, 15, 155, 157, 175, 180). Etter (33), allo scopo di studiare le anomalie costali, ha esaminato 40.000 schermografie del torace. Altri dettagliati lavori si devono a Sycamore (169) e a White (186). Steiner (166) ha controllato più di 38.000 schermografie del torace, riscontrando la presenza di anomalie costali nel 0,15% dei casi: *coste cervicali, coste lombari, fissurazioni e biforcazioni costali, sinostosi*. Per indicare la particolare disposizione delle coste questo A. usò l'espressione di «*disposizione*

Fig. 798.

Fig. 799.

Figg. 798 e 799. - Rare anomalie costali, con formazione di articolazioni intercostali.

a tegole di tetto » (« *tile roof syndrome* »). Berner (12) ha esaminato 6 milioni di schermografie, trovando anomalie costali nel 0,31% dei casi e, in particolare, più nelle donne che negli uomini e più a destra che a sinistra.

Nei casi di estese malformazioni, con interessamento di più coste, si nota che *le coste hanno tendenza a biforcarsi per compensare eventuali loro mancanze* in corrispondenza delle lacune determinate dalla malformazione. Si osservano in questi casi tutte le varianti possibili: sinostosi complete o parziali, associate o meno a incompleto sviluppo o a biforcazioni; sovente coesiste una scapola alta congenita. La 4ª e la 5ª costa, come pure la 1ª e la 2ª, sono spesso collegate tra loro da robusti ponti ossei. Wilk (188) ha descritto un caso in cui la 5ª costa era biforcata ed il ramo inferiore della biforcazione, molto lungo e sporgente, si addentrava nel polmone.

Si usa indicare la biforcazione di una costa con la denominazione di *costa biforcata di* Luschka; con la denominazione di *anomalia di* Srb (161) si indica invece la *sinostosi delle prime due coste* (vedi pag. 181). La fig. 798 presenta un'anomalia, con formazione di un'articolazione intercostale (tale quadro era stato erroneamente interpretato come una caverna polmonare). Quando i ponti ossei intercostali sono presenti da un solo lato, causano modificazioni anche nei rapporti statici della colonna vertebrale.

Ponti ossei intercostali molteplici sono stati osservati da A. Köhler (fig. 799).

Fischer (37) ha descritto un caso di malformazione delle cartilagini costali.

Per le coste lombari, vedi colonna lombare.

Non si deve confondere la formazione di ponti ossei di vario aspetto con quei *processi reattivi che accompagnano la miosite ossificante e la distrofia muscolare progressiva*. Sulla radiografia del torace di un paziente affetto da miosite ossificante progressiva, pubblicata da Freeman (43), è palese la intensa formazione di ponti ossei, rivolti alcuni verso le scapole, altri verso la colonna lombare, da parte di tutti quanti gli elementi dello scheletro costale del torace. Particolare attenzione merita il lavoro, corredato da una estesa bibliografia, che Vastine e coll. (178) hanno compiuto sulla miosite ossificante progressiva multiforme per il fatto che tale studio è stato eseguito in gemelli.

Bisogna ricordare, a questo proposito, il cosiddetto « *capezzolo radiopaco* » e le *deposizioni di sali di calcio* che da entrambi i lati si possono formare *in seno alla mammella* e che si presentano sulle radiografie del torace come immagini di opacità calcarea, con aspetto di vescicole rigonfie, a struttura granulare (Werner [184]).

Nonostante la loro grande frequenza, non possiamo trattare per esteso delle *fratture costali*. Col progredire dell'età, l'elasticità del tessuto osseo diminuisce, per modo che le fratture costali divengono più frequenti. La evidenziazione di tali fratture è difficile: a destra, per le coste che si sovrappongono all'ombra epatica; a sinistra, per le coste sottodiaframmatiche. Inoltre, non sono radiologicamente evidenziabili le infrazioni del tratto cartilagineo delle coste, che pure sono frequenti, ed è difficile mettere in evidenza le fratture che decorrono in un piano orizzontale, anche quando il tratto di costa dove ha sede la frattura è colpito dal fascio di radiazioni in proiezione ortograda. Gli spostamenti laterali di lieve entità si riconoscono meglio in proiezione tangenziale od obliqua. Per quanto, nel caso di fratture costali, lo scopo fondamentale dell'esame sia quello di ricercare le lesioni scheletriche, non si trascuri mai di compiere anche un esame radioscopico del torace, così che non sfugga l'eventuale coesistenza di lesioni secondarie polmonari (*emotorace*) o diaframmatiche (*prolasso di organi addominali nel cavo pleurico*).

In un caso, io ebbi occasione di osservare la fissurazione longitudinale di una costa.

Le caratteristiche strie lineari di radiotrasparenza che si osservano in seno alle parti molli, in vicinanza di fratture costali, sono dovute alla formazione di *enfisema parietale*.

Qualche volta, la particolare disposizione di *pieghe di cerotto o un effetto* Mach possono simulare l'esistenza di una frattura costale (fig. 800).

Lungo il margine superiore della 11ª costa io ho avuto occasione di osservare un avvallamento a margini dentellati, delle dimensioni di un pisello.

Guggenheim e Cohn (59) in un caso di toracoplastica, hanno osservato una singolare frattura controlaterale della 1ª e della 2ª costa.

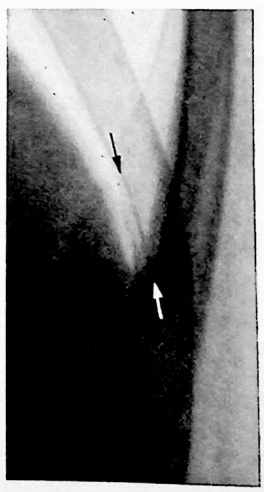


Fig. 800. - Effetto Mach.

Fig. 801. - Frattura costale da sovraccarico.

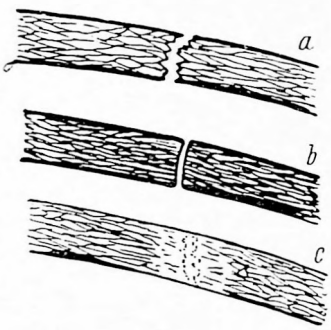


Fig. 802. - Soluzioni di continuità delle coste: *a*) frattura costale comune; *b*) fissura a decorso trasversale nella malattia delle ossa di marmo; *c*) frattura da tosse.

Fig. 803. - Avvallamento simmetrico del margine superiore di un paio di coste mediotoraciche (caso di Seidel).

Dopo interventi operatori sulla gabbia toracica si possono osservare quadri radiologici strani e notevolmente aberranti rispetto al normale.

Raramente si formano *pseudoartrosi dopo fratture costali*. Leavitt (95) ne ha descritti alcuni casi.

Abbiamo già parlato a pag. 186 delle *lesioni da sovraccarico funzionale* che si possono verificare nella 1ª costa.

Zur (195, 196, 58, 64, 66, 67, 75, 78, 84, 105, 110, 111, 142, 147, 150, 163, 164, 191) ha compiuto uno studio generale sulle «*fratture da tosse*», lasciando però insoluto il problema dell'importanza che può assumere una condizione di *osteoporosi* nel meccanismo di insorgenza di tali fratture. Fratture di questo tipo si verificano anche nel corso di *polmoniti*: Harvey (63), per esempio, riferisce di aver trovato, in 500 casi di polmonite atipica, 18 casi di fratture da tosse. In 9 di questi pazienti le fratture costali erano multiple; in 4 le fratture erano localizzate all'emitorace controlaterale rispetto a quello colpito dal processo pneumonico. Le fratture da tosse hanno sede in prevalenza lungo la linea ascellare (5, 18, 20, 31, 61, 70, 88, 116, 123, 138, 143, 181, 191).

Zur (vedi sopra) ebbe modo di studiare istologicamente una di queste fratture e anch'io potei chiarire il quadro anatomopatologico di un caso del genere.

Secondo la mia esperienza, le fratture da tosse si verificano con particolare frequenza nei pazienti affetti da *carcinoma bronchiale* ed è pertanto da chiedersi se veramente si tratta solo di una lesione da sovraccarico funzionale, dovuta allo stimolo irritativo esercitato dalla tosse, o se non è invece in gioco anche la eventuale esistenza di una metastasi occulta. Si può quasi dire che la frattura costale rientra nel quadro clinico del cancro del polmone, tanto che di ciò si deve tener conto ai fini della diagnosi differenziale. Fratture costali si verificano talvolta anche nello *struma maligno*.

Savage (45) ha descritto la comparsa di fratture costali nel corso della gravidanza.

Io ho avuto occasione di osservare una frattura costale da sovraccarico in un uomo che aveva compiuto un lavoro estremamente gravoso (fig. 801). Dal punto di vista clinico, tale frattura si era stabilita lentamente e senza sintomatologia di rilievo.

Il rilievo di *fratture costali a decorso trasversale, con margini lisci e con aspetto quasi di taglio netto*, spesso insorte a seguito di traumi relativamente modesti, depone per la *malattia delle ossa di marmo di* Albers-Schönberg.

Si confrontino tra loro i disegni della fig. 802.

In pazienti affetti da sindrome adrenogenitale, Fischer (38) ha osservato la formazione di fissure similarticolari nel mezzo della parte già calcificata della cartilagine costale.

Le *lussazioni costali* sono estremamente rare. In un caso osservato da Schertlein (148) era lussata l'11ª costa; in altri osservati da Pascher (124) e da Langelandt (94) era la 12ª costa che, da uno dei due lati, appariva spostata di un paio di centimetri in direzione caudale. Anche

Key e Conwell (83) hanno osservato una lussazione della 11ª costa.

In certe condizioni *l'articolazione della* 12ª *costa* con la corrispondente vertebra può essere così lassa che *quando il paziente si piega in avanti la costa si sposta*. Questa particolare mobilità della 12ª costa (« *slipping rib* » degli AA. anglosassoni [17]), può causare dolori; inoltre, se nel corso dei movimenti di flessione e di estensione si preme con un dito sulla costa, si avverte un leggero crepitio.

Molte *affezioni scheletriche* possono localizzarsi nelle coste, determinando la comparsa di alterazioni e modificazioni di aspetto assai diverso: la *osteite fibrosa*, il *mieloma multiplo* con relativi difetti di sostanza a stampo, il *linfogranuloma*, *sarcomi*, *metastasi*, *condromi*, *processi luetici*, *la carie tubercolare* (41, 54, 76, 85, 108, 118, 171, 183), la *sporotricosi*, l'*osteoporosi* generalizzata.

Seidel (155) ha gentilmente messo a mia disposizione una radiografia (fig. 803) in cui è visibile lungo il margine superiore di una coppia di coste mediotoraciche un avvallamento simmetrico. Quadri simili a questo, con un avvallamento del margine costale superiore nel tratto posteriore di alcune coste, sono stati osservati da Elke (32) in un paziente nel quale si è sviluppato un fibroma polmonare nel corso di una sclerodermia ed in un altro affetto da poliartrite cronica primaria.

Devo poi ricordare alcune alterazioni di tipo particolare che, al loro inizio, presentano quadri del tutto caratteristici. Tra di esse, un gruppo importante è costituito dalle *erosioni* che si osservano *lungo il margine inferiore delle coste nelle stenosi dell'istmo aortico* (fig. 804). Si tratta di usure da pressione, dovute allo sviluppo di un importante circolo collaterale ed io, in un lavoro in collaborazione con Kartagener (79), Giardillo (50) e Barletta (7) ne abbiamo descritto i diversi aspetti.

Le erosioni costali che compaiono nella coartazione aortica sono conosciute con la denominazione di *segno di* Rösler (139, 113).

McCord osservò la presenza di usure di questo tipo anche in altri due casi, tra cui uno di dilatazione venosa. Inoltre quadri analoghi sono stati descritti da McCord (103) e da Sturm (168) nella tetralogia di Fallot (10, 50, 135, 136, 156, 173), mentre Kent (82) ne ha seguito il formarsi a seguito di interventi chirurgici. Io ho osservato la presenza di una incisura costale in un paziente con fistola arterovenosa del lobo polmonare inferiore destro.

Nelle coste sono stati osservati granulomi eosinofili da Cohen (26, 102) e da Seibart-Daiker (154); tumori primitivi da Barrett (9), Pascuzzi (125) e Hochberg (69); emangiomi da Gauwerky (45), Properzi (134) e Salvatore (144).

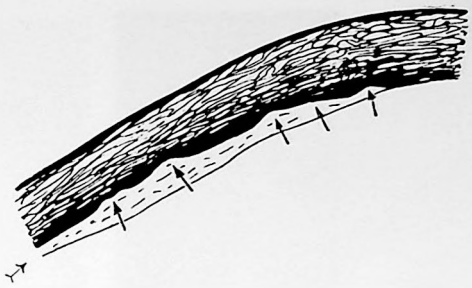


Fig. 804. - Usure costali (↣) nella stenosi dell'istmo aortico; ↣ = *sulcus costalis*.

Sulla base di 5 casi da lui studiati, Mendl (107) ha descritto le alterazioni cistiche e similcistiche delle coste, con particolare riferimento ai problemi di diagnosi differenziale. Corinaldesi (27) ha pubblicato un caso di plasmocitoma.

Theilkäs (172) descrive una alterazione costale che egli classifica nel gruppo delle *displasie fibrose monostotiche*. Nella 7ª costa destra, al suo inizio già un poco allargata, si può mettere in evidenza una lamina larga circa 4,5 cm e lunga 22 cm, che si assottiglia a poco a poco verso l'avanti e il cui spessore corrisponde a quello di una placca di calcificazione pleurica. La corticale non è nè addensata nè dilatata; la spongiosa ha un aspetto irregolarmente cotonoso; non si pongono in rilievo alterazioni di sorta nè pleuriche nè polmonari. Perrnelo e Rossi (128) hanno compiuto una osservazione analoga.

Simpson (158) ha reso noto un caso nel quale un osteocondroma della 1ª costa aveva provocato l'insorgenza di una sindrome di Horner. Un osteoma della 11ª costa è stato descritto da Steinberg (165). Barone (8) ha compiuto uno studio comparativo dei quadri radiologici coi quali si presentano i condromi, i condrosarcomi delle coste e della scapola ed i neurinomi intercostali. Una peculiare forma di osteolisi costale in bambini poliomielitici, con postumi di gravi paralisi, è stata descritta da Augustin (6).

Particolarmente interessanti sono i casi che, come quello sopra ricordato, presentano *addensamenti isolati, sul tipo di osteomi, in seno a singole coste*, come nel caso pubblicato da Flori (40) o in cui, alla sclerosi della 11ª costa, si associano altre manifestazioni di meloreostosi, come descrive Sear (153) e come fa pensare la radiografia da noi riprodotta nella fig. 805. Neumann (114) ha fatto oggetto di studio queste anomalie intercostali.

La « *ostéopathie condensante et hypertrophiante* », come è descritta da Jaubert de Beaujeu (73, 97, 133, 172), si presenta con aspetto simile a quello di una osteomielite; a me pare che, in tali processi, sia colpita con particolare frequenza

Bibliografia pagg. 610-612

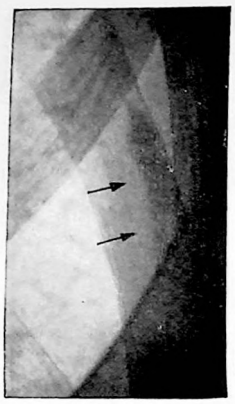


Fig. 805. - Meloreostosi?

la 4ª costa sinistra. HUMBERT (71) aveva precedentemente già discusso un caso di questo genere; un altro è descritto nella rubrica « Fragekasten » dei Fortschr. Röntgenstr., 75, 368, 1951 (fig. 806).

CHERNOMORDEEKOVA (24) ha recato contributi alla diagnosi clinica e radiologica dei sarcomi costali.

Lungo i capi articolari delle articolazioni costo-vertebrali si possono formare sporgenze marginali esofitiche più o meno appuntite; il quadro da esse caratterizzato è stato indicato anche col termine di « *artrosi deformante dell'articolazione costo-trasversaria* » (115) (figg. 807 e 809) e solo raramente si accompagna a disturbi di rilievo (KRAUS [92]).

In corrispondenza della 1ª *articolazione costo-vertebrale*, oltre alle *ossa intercalari* già ricordate, si possono talvolta rilevare *irregolarità ed erosioni* per cui le parti scheletriche assumono un aspetto come tarlato: ciò ha dato motivo a ROLLESTON (140) di introdurre l'espressione « *moth eaten* ». Si tratta di una osteoporosi locale e, secondo il suddetto Autore, questo reperto deve essere considerato come un *sintomo iniziale della malattia di* BECHTEREW; le alterazioni descritte rappresenterebbero il prestadio della fusione.

LO MONACO (100) e GHIRARDI (49) hanno raccolto vari casi di anomalie rare delle articolazioni costo-vertebrali.

Fig. 806. - Addensamento strutturale, spesso rilevabile a carico della 4ª costa sinistra.

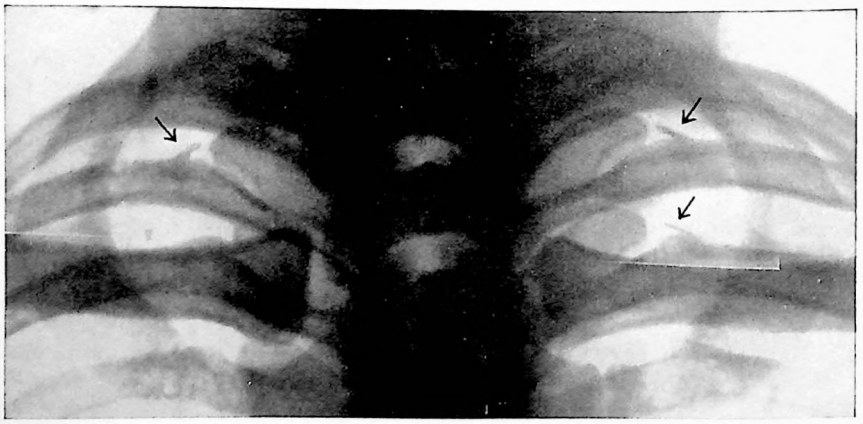


Fig. 807. - Artrosi deformante dell'articolazione costo-trasversaria.

Fig. 808.
Biforcazione atipica unilaterale dell'estremo vertebrale della 12ª costa.

Fig. 809.
Artrosi costo-trasversaria.

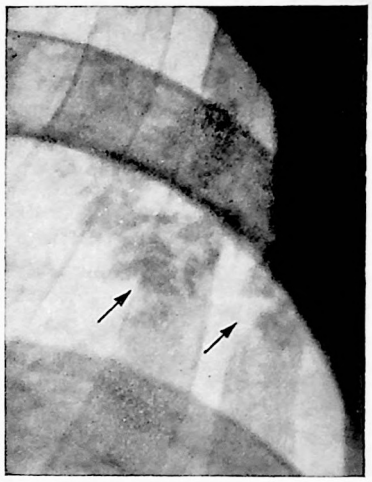


Fig. 810.
Necrosi post-irradiatoria delle coste.

Quale contributo allo studio degli elementi scheletrici paravertebrali atipici, SCHNEIDER (151) ha descritto una rara anomalia dell'estremo vertebrale di una costa: l'esistenza di un segmento osseo che, a guisa di ponte, era situato fra due articolazioni costo-trasversarie. Anch'io ho avuto occasione di osservare un quadro analogo (fig. 808).

LINDBLOM (99, 89, 93, 96, 112, 159, 162) descrive una *osteocondrite delle estremità costali anteriori*. Egli potè osservare, specialmente esaminando in proiezione tangenziale le estremità costali anteriori, che in sede sottocostale le parti molli si rigonfiano fino ad assumere uno spessore da 2 mm. a 2 centimetri e mezzo. Erano colpite con particolare frequenza la 2ª e la 3ª costa. Clinicamente, la tumefazione è indolore; talvolta si ha senso di fluttuazione, ma non si giunge mai alla colliquazione.

H. CHANTRAINE (23, 192) ha osservato 14 casi analoghi di cosiddetto «*tumore acuto delle cartilagini*» e GUKELBERGER (60) altri 10, cosicchè

Fig. 811. - Rachitismo, rachitismo renale, scorbuto.

Fig. 812. - Condrodistrofia fetale.

Fig. 813. - Disostosi multipla.

Fig. 814. - Condrodistrofia calcificante congenita.

Fig. 815. - Metastasi, malattia delle ossa di marmo, malattia di PYLE

Fig. 816. - Osteogenesi imperfetta.

Fig. 817. - Osteofibrosi deformante giovanile di UEHLINGER.

Fig. 818. - Stenosi dell'istmo aortico. Sindrome di KLIPPEL-TRÉNAUNAY-WEBER.

fino ad oggi ne sono stati pubblicati più di 50 casi. Quest'affezione fu descritta per la prima volta da TIETZE (174); ed è per tale ragione che si parla di *sindrome di* TIETZE.

Sull'eziologia di questa sindrome, si consultino i lavori di POHL (132) e di ZEUMER (193). SKORNECK (160) ha descritto e discusso gli aspetti radiologici di quest'affezione che si accompagna ad una tumefazione dolorosa delle cartilagini costali ed ai segni clinici di una osteocondrite.

Nelle cartilagini costali si formano talvolta *articolazioni accessorie* che, dal punto di vista clinico, si palesano press'a poco con gli stessi sintomi.

Nelle *necrosi postirradiatorie*, che seguono talvolta al trattamento del cancro della mammella, possono comparire difetti di sostanza di aspetto peculiare, mentre i distretti ossei finitimi assumono struttura granulare; la radiografia della fig. 810 mostra appunto un caso del genere.

Ritengo opportuno concludere questo capitolo con la presentazione di una serie di disegni schematici che illustrano le alterazioni cui vanno tipicamente incontro le coste in varie affezioni (figg. 811-818).

SCHELETRO CRANICO

Per lo studio radiologico dello scheletro cranico si consiglia di ricorrere alle seguenti opere: Augier (1), Bergerhoff (3, 4), Clementschitsch (9), Epstein (11), Erich (12), Etter (13), Goldhammer (16), Grashey (17), Lenzi (21), Lièvre (22), Lindgren (23), Loepp (24), Mayer (26), Meschan (27), Pendergrass (29), Schwartz (33), Selman (34) e Tonnis (38).

Per quanto riguarda il cranio infantile, molte notizie di fondamentale importanza si possono trovare nel Trattato di Caffey (6).

A questo proposito si deve anche ricordare che sullo scheletro cranico e sulle sue variazioni esiste un eccellente studio di Psenner (30); ad esso si riconduce in parte la mia esposizione. Quanto vi è di importante sulla diagnostica del temporale, può essere trovato nel libro di Stenvers (37); per quanto riguarda lo sviluppo ed il piano strutturale del cranio dal punto di vista radiologico, si consulti il lavoro di Bergerhoff (2). Radiografie di sezioni frontali del cranio sono state pubblicate da Faller (14).

SVILUPPO

Secondo A. Köhler i *primi centri di ossificazione* del cranio compaiono nella 3ª settimana di vita embrionale, nella mandibola, e nell'8ª settimana, nella squama dell'occipitale. Nel 3° mese di vita embrionale compaiono quindi nuclei di ossificazione nello sfenoide, etmoide, frontale e parietale: nei cornetti nasali, nell'osso zigomatico e infine nella pars squamosa e nella pars tympanica del temporale, mentre la pars petrosa comincia ad ossificare solo nel 5° mese di vita fetale. Il processo stiloideo rimane cartilagineo sino alla nascita.

La fusione delle singole parti delle ossa craniche, per esempio del frontale, avviene tra il 2° e l'8° anno di vita. La *grande fontanella anteriore* si chiude anch'essa attorno ai 2 anni. Per maggiori particolari, vedi i capitoli sull'osso frontale (pag. 213), sui complicati rapporti tra le varie parti dell'osso occipitale (pag. 219) e sulla sincondrosi sfeno-occipitale (pag. 255).

Il *cranio infantile* presenta sotto ogni riguardo una estrema *variabilità*, sia per lo spessore delle sue pareti che per il grado di calcificazione, l'aspetto delle impronte digitate e dei solchi vascolari, la pneumatizzazione delle cavità paranasali.

Le *impronte digitate* (*fig.* 819) *nel cranio infantile* sono particolarmente *evidenti*.

Di regola, *nel neonato mancano le cavità pneumatiche* (seni frontali, sfenoidali, mascellari; cellule mastoidee).

Henderson e Sherman (18) hanno eseguito un accurato studio sul cranio del neonato, occupandosi del quadro anatomo-radiologico, quale esso si presenta nelle varie proiezioni.

Secondo Spalding (36) e molti altri Autori, l'*accavallamento delle ossa della teca cranica* prima della nascita costituisce uno dei segni caratteristici della *morte intrauterina del feto* (*segno di* Spalding). Billing (5) ha però fatto notare che l'accavallamento delle ossa della teca cranica di un feto non si deve sempre considerare quale segno di morte fetale, perchè tale aspetto può anche essere determinato da particolari condizioni proiettive.

OSSA DELLA VOLTA CRANICA

PARTE GENERALE

È noto che la *forma*, lo *spessore*, la *struttura* e il *volume della calotta cranica variano* moltissimo. La lunghezza del cranio, misurata tra il frontale e l'occipitale, si aggira in media sui 18 cm.; la larghezza sui 14,6 cm. e l'altezza sui 13,5 cm. Si distinguono i *crani* in *mesocefali, dolicocefali* e *brachicefali*.

Nel normale lo spessore del cranio presenta differenze notevoli. Le regioni dove la *teca cranica* è *più sottile* sono la *volta orbitaria*, la *parte centrale della squama del temporale* e la *superficie articolare della fossa mandibolare. In queste sedi manca la diploe*.

La teca cranica presenta il suo *maggior spessore* in corrispondenza della *tuberosità parietale*: normalmente da 3 a 8 mm. Tratterò più avanti

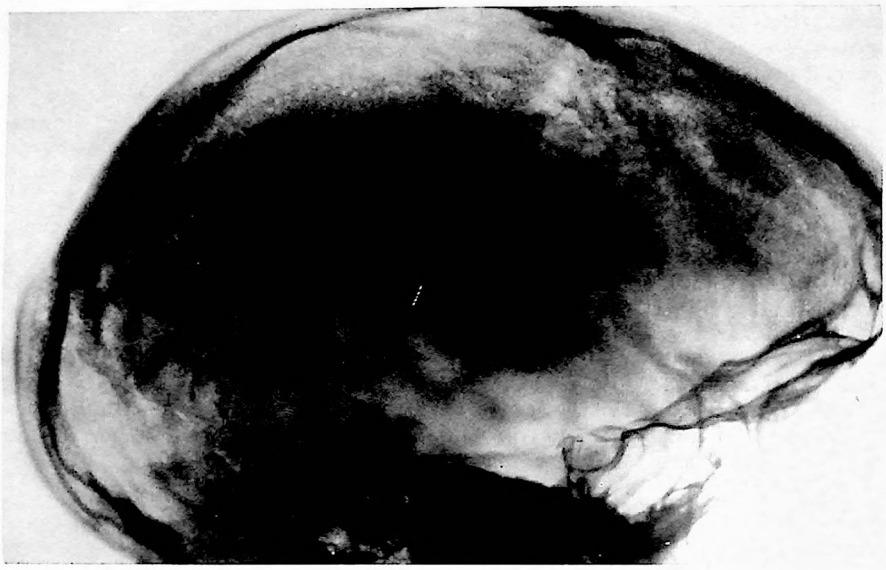


Fig. 819. - Disegno venoso della calotta cranica e impronte digitate ben evidenti.

dell'iperostosi frontale, della protuberanza occipitale, come pure di altre regioni nelle quali la teca cranica presenta un aumento o una diminuzione del suo spessore.

La **struttura del cranio** è in intima dipendenza della conformazione dei due tavolati, interno ed esterno, il primo dei quali è liscio e più spesso. Sulla superficie interna della calotta cranica spiccano in maniera evidente le *impronte digitate* (fig. 819), che si formano in genere verso l'8° anno di vita e che, più tardi, tendono di nuovo ad appianarsi. A mio modo di vedere, la presenza nel bambino di impronte digitate più evidenti è legata al fatto che, a quest'età, lo spessore della calotta cranica in corrispondenza, rispettivamente, dei solchi e delle creste tra essi interposte è diverso che nell'adulto. Le impronte digitate, che compaiono di regola attorno agli 8 anni, possono però farsi evidenti anche prima e talvolta possono essere presenti già in età neonatale: in questo caso esse si localizzano con maggior frequenza nel parietale, mentre in età adulta la loro sede di elezione è il temporale.

Come abbiamo già ricordato, l'aumento della pressione endocranica porta alla *accentuazione delle impronte digitate* (cfr. fig. 832). La sicura valutazione di tale reperto può però riuscire difficile e pertanto è bene usare prudenza e non sopravalutare questo dato. Devono essere considerati quali reperti sicuramente patologici la presenza delle impronte digitate da uno solo dei due lati e la loro accentuazione marcata in un'area circoscritta e ben determinata. In tali casi la forma, le dimensioni e il grado di calcificazione della sella turcica possono fornire ulteriori elementi di orientamento. Davidoff e Grass (36) hanno studiato l'importanza e il significato delle impronte digitate negli individui sofferenti di cefalea.

Bergerhoff (12a) ha studiato i quadri radiologici correlati all'aumento della pressione endocranica nell'età della crescita.

La *diploe* si sviluppa solo nella pubertà, raggiungendo poi, in età avanzata, uno spessore considerevole. Nell'adulto questo tessuto spugnoso a volte assume struttura molto grossolana, a volte invece aspetto alveolare e poroso (vedi fig. 974). Le *vene diploiche* presentano notevoli variazioni di decorso, forma, sede e calibro. Secondo Wanke (218, 219), i canali venosi diploici cominciano ad essere visibili dal 3° al 5° anno di vita (per le eccezioni, vedi « Osso frontale » pag. 213) e raggiungono il loro completo sviluppo dai 15 ai 20 anni. In età avanzata, a causa della dilatazione varicosa delle vene diploiche e dei processi di riassorbimento delle strutture ossee spugnose provocati da tali dilatazioni vascolari, la diploe assume un aspetto a larghe maglie (vedi anche in Lindblom [124]; Süsse [202]; Scarpa [172]).

Nella parte posteriore dell'osso parietale i canali venosi presentano una disposizione stellare caratteristica, nota sotto la denominazione di *disegno venoso di* Brechet (fig. 819): questo quadro ha dato ripetutamente origine ad interpretazioni inesatte e, soprattutto, è stato erroneamente considerato quale espressione di un tumore vascolare del cervello. I canali venosi della diploe

Fig. 820. - Radiografia di calotta cranica con dilatazione varicosa delle vene diploiche e con fossetta granulare di Pacchioni.

hanno per lo più disposizione reticolata ed assumono talvolta un aspetto quasi a binario.

Stenzel (201) ha osservato un cospicuo aumento ed un notevole sviluppo delle vene diploiche in pazienti con complessa sintomatologia vasomotorio-vegetativa.

I canali venosi, quando sono colpiti dalle radiazioni in proiezione ortograda, assumono l'aspetto di *piccole aree tondeggianti di diafania, a sede nella diploe* (fig. 826 →). Nei vecchi, per la presenza delle surricordate dilatazioni varicose delle vene diploiche, si possono formare aree di diafania più ampie, talvolta con cercine marginale sclerotico, analogamente a quanto si osserva per le fossette di Pacchioni quando raggiungono una certa profondità (fig. 820).

Nel cranio, come ha esattamente descritto Martin-Reith (134, 13), si trovano *due tipi di canali ossei vascolari.*

1) Il sangue venoso lascia il cranio defluendo in parte per le vene periostali verso il cuoio capelluto e per il tavolato interno verso le vene superficiali della dura madre; in parte, defluendo per le *vene diploiche* le quali decorrono in canali ossei particolari, con differenze notevoli da individuo a individuo. Si possono in ogni emicranio distinguere quattro grandi canali collettori: la *vena diploica frontalis* (fig. 821), *le venae diploicae temporalis anterior e posterior* e la *vena diploica occipitalis*. La conformazione dei canali vascolari della diploe fa parte delle caratteristiche costituzionali.

2) Il secondo sistema di canali è rappresentato dagli *emissari*, che assolvono la funzione di collegare i seni della dura madre con le vene superficiali del capo. Si conoscono l'*emissario mastoideo, l'emissario parietale, l'emissario occipitale, l'emissario condiloideo* e *l'emissario Vesaliano*. Uno degli emissari più importanti, che può facilmente indurre in errori diagnostici, è quello della regione frontale, l'*emissario frontale* (vedi pag. 213).

Anche Knetsch (111) ha studiato il sistema dei canali collettori del cranio. Ricerche radiologiche sulla rete vascolare del cranio si debbono inoltre a Soter (197).

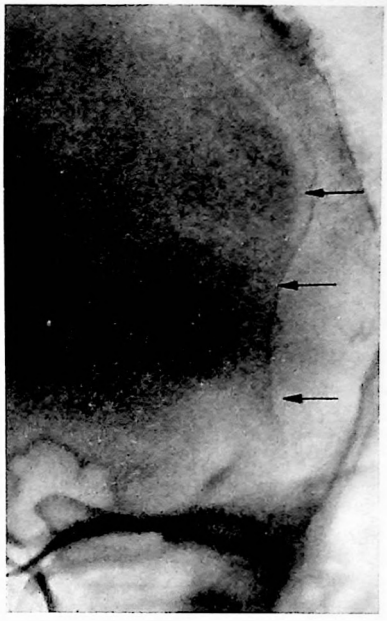


Fig. 821. - *Vena fronto-orbitalis.*

Le *granulazioni di* Pacchioni (fig. 822) si sviluppano solo a partire dal 10° anno di età e presentano notevoli variazioni di forma, sede e dimensioni. In corrispondenza della loro sede queste granulazioni finiscono per usurare la parete ossea, determinando la formazione delle cosiddette *fossette granulari del* Pacchioni (fig. 820), fossette nelle quali si trovano a volte gli sbocchi di grossi vasi diploici. Al loro centro i focolai di rarefazione di maggiori dimensioni lasciano qua e là intravvedere la presenza di piccoli setti. Psenner (157, 10, 67, 171), il cui lavoro ho già raccomandato di consultare all'inizio di questo capitolo, riporta una radiografia del cranio in

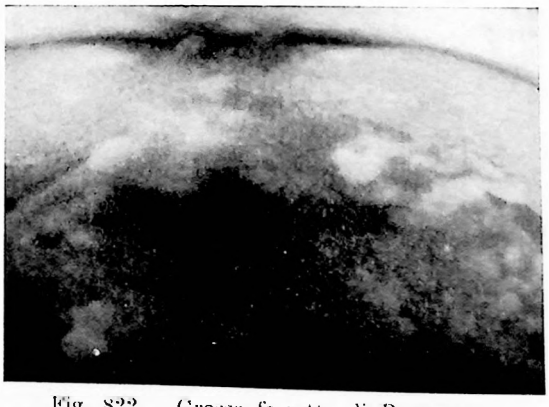


Fig. 822. - Grosse fossette di Pacchioni, in parte con calcificazioni.

Fig. 823. - Rilevatezza lenticolare della lamina esterna = fossetta di PACCHIONI di notevole profondità.

proiezione laterale sulla quale si riconosce una rilevatezza lenticolare della lamina esterna che corrisponde ad una fossetta di PACCHIONI di notevole profondità (fig. 823). In tali fossette è stata notata anche la presenza di fleboliti.

La larghezza del *solco dell'arteria meningea media* (cfr. fig. 995), che parte dalla piccola ala dello sfenoide e si dirige verso l'alto, varia notevolmente da individuo a individuo. In genere, questo solco presenta margini assai netti ed ha un decorso meno tortuoso di quello dei canali venosi. La sua larghezza può anche essere differente dai due lati. Si pensava una volta che tale diversità fosse indicativa per la presenza di un processo neoplastico a sede parasagittale, ma questo concetto è ora abbandonato. Dal punto di vista della diagnosi differenziale si deve talvolta distinguere questo solco per i vasi meningei medi, *solco meningeo*, da eventuali fissure craniche che si possono formare nella stessa sede: per quanto simili di aspetto, queste fissure sono di regola più strette, con margini ancor più nettamente delimitati e il loro decorso è più lineare. SCHUNK (186) ha osservato nel tavolato esterno della volta cranica due solchi vascolari, che potevano erroneamente essere considerati come linee di frattura.

Fig. 824. - Frattura del tavolato interno (→).

Quando attorno al solco dell'arteria meningea media si stabiliscono delle cospicue deposizioni calciche, allora il solco può apparire completamente circondato da esse, come se decorresse in un tunnel (vedi fig. 922) (SCHWARTZ [187]).

Nella maggior parte dei casi, il *padiglione auricolare* vicino alla pellicola appare abbastanza nitido sul radiogramma (vedi fig. 831); spesso si evidenzia anche il padiglione auricolare controlaterale, ma per ragioni proiettive esso appare più grande e meno nitidamente delineato.

A questo riguardo vorrei ricordare, in modo particolare ai principianti, che tutto *ciò che sta vicino alla cassetta radiografica*, solco meningeo o padiglione auricolare o linea di frattura, *appare* sul radiogramma *più nettamente delineato e di minori dimensioni* rispetto alle stesse immagini o formazioni dell'emicranio controlaterale, lontane dalla cassetta. Questo fatto assume una particolare importanza nella diagnostica delle *fratture craniche*: infatti, per riconoscere il *lato dove esse hanno sede*, si eseguono abitualmente radiografie in proiezione laterale destra e laterale sinistra. Per il radiologo poco esperto è talvolta opportuno eseguire radiografie con piccola distanza fuoco-film, perchè questo gli consentirà di ottenere una nitida visualizzazione delle parti anatomiche vicine alla cassetta radiografica, mentre quelle più lontane assumono un aspetto spiccatamente sfumato.

In sede di discussione generale si deve anche ricordare che *nello scheletro del cranio esistono* « *zone radiologicamente mute* »; per esempio, la regione parasagittale, a carico della quale su radiografie in proiezione laterale non si riesce a dimostrare l'esistenza di fratture. È perciò assolutamente necessario, e questo non sarà mai ripetuto abbastanza, che *in ogni caso sospetto di frattura cranica si eseguano radiografie nelle due proiezioni ortogonali*. Inoltre, come abbiamo già detto, è talvolta necessario eseguire radiografie del cranio in proiezione laterale destra e laterale sinistra o, nelle fratture limitate al tavolato interno, radiografie in proiezione obliqua (fig. 824).

In merito alla formazione delle **suture**, si deve tener presente che nei neonati non esiste nessuna sutura cranica; esistono invece ampie fessure i cui margini sono congiunti da membrane connettivali che coprono le fessure stesse. Le suture propriamente dette compaiono solo dopo il primo anno di vita. Per ciò che concerne queste suture, vedi i rispettivi capitoli sull'osso frontale, sull'occipitale, la sella turcica, il parietale, ecc. Ricerche sulla visualizzazione radiologica delle suture craniche, con particolare riguardo alla loro anatomia, si devono a CHRISTENSEN (30) ed a CROCELLA (32).

Fig. 825. - *a*) Ossa suturali entro le suture occipito-mastoidea e lambdoidea; *b*) piccolo emissario; *c*) dorso della sella; *d*) processi clinoidei anteriori; *e*) volta della cavità orbitaria; *f*) apice della rocca; *g*) meato acustico interno; *h*) canale semicircolare superiore; *i*) canale semicircolare laterale; *k*) chiocciola.

Avviene talvolta di rilevare la presenza, entro una sutura, di piccoli elementi ossei isolati. Queste piccole ossa accessorie vengono chiamate *ossa suturali* e la loro presenza, dal punto di vista clinico, non ha nessuna importanza (fig. 827). Secondo Haas (81, 92, 209), le ossa suturali si osservano soprattutto nei pazienti con aumento della pressione endocranica e rappresentano quasi un tentativo di coprire ancora con una sorta di ponte osseo la rima suturale che si è fatta più larga. Rosteck (165) ha posto in evidenza un piccolo elemento scheletrico nel punto di incrocio della sutura frontale con quella sagittale. Nel quadro radiografico della fig. 827 sono appunto visibili alcune ossa suturali in corrispondenza delle suture sagittale e lambdoidea. Ricordiamo il caratteristico «*cranio a mosaico*» di alcuni stati patologici dell'infanzia (vedi fig. 295).

Müller (143) ha studiato a fondo il problema delle ossa suturali cui, a differenza di altri Autori, attribuisce molta importanza per riconoscere il grado di sviluppo del cervello e per la diagnosi delle affezioni cerebrali che possono colpire i bambini nella prima infanzia.

Danellius (32a) ha fatto notare come *la stessa sutura presenti caratteristiche radiologiche differenti, rispettivamente, nel tavolato esterno e nel tavolato interno.* Infatti, mentre nel tavolato esterno la sutura ha un decorso dentellato, nel tavolato interno essa ha un decorso solo leggermente ondulato o diritto. Questo fatto spiega perchè sulle radiografie (fig. 829), entro la sutura di aspetto dentellato del tavolato esterno, si può talvolta riconoscere una linea con aspetto simile ad una fessura, che corrisponde alla sutura del tavolato interno. A volte le due suture, anzichè sovrapposte l'una all'altra, si proiettano l'una accanto all'altra.

Fig. 826. - Sutura coronaria. Nella parte più alta si vede la linea dentellata corrispondente alla sutura del tavolato esterno e, centralmente rispetto ad essa, la sutura a decorso rettilineo del tavolato interno. Plessi venosi ben evidenti, di forma tondeggiante(→), in proiezione ortograda. Depressione di aspetto caratteristico del parietale (→): vedi testo.

Quasi sempre in vicinanza delle suture si osserva la presenza di deposizioni calciche, la co-

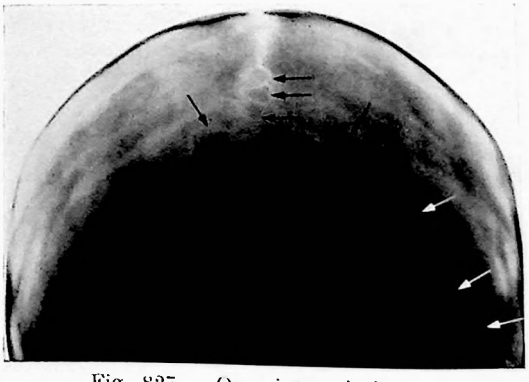


Fig. 827. - Ossa intercalari (→).

Fig. 828. - Iperostosi dei margini della sutura coronaria.

Fig. 829. - Sutura coronaria, in proiezione ortograda, nel suo punto più elevato (→).

siddetta *iperostosi delle suture* (fig. 828). Tale iperostosi è rilevabile con particolare frequenza a carico della sutura coronaria.

Quando si verifichino condizioni di proiezione opportune, in corrispondenza del punto più elevato della sutura lambdoidea si può giungere ad ottenere la visualizzazione diretta della sottile rima interposta tra i margini suturali (fig. 829). Questo quadro non deve pertanto venire erroneamente scambiato per una infrazione della teca cranica, come già qualche volta è accaduto.

Meritano ancora d'essere qui ricordati la peculiare embricatura e l'*infossamento* circoscritto, dovuto in parte ad effetti proiettivi, che si osservano nella teca cranica in corrispondenza *del punto più elevato della sutura tra frontale e parietale* (fig. 830). Posteriormente a tale punto, il parietale appare come assottigliato da una *depressione concava del tavolato interno* (cfr. fig. 826 ↧).

Non deve essere motivo di sorpresa rilevare che, a volte, la *squama dell'occipitale* in corrispondenza del punto più alto della sutura lambdoidea *sporge un poco all'indietro*, come se avesse perso le sue regolari connessioni col parietale (fig. 831). Anche in questo caso si tratta di un reperto del tutto normale.

In merito alla *sutura sfeno-occipitale* e ai problemi relativi alla sua sinostosi, vedi avanti.

Le principali *suture* cominciano *a saldarsi per sinostosi attorno ai* 40 *anni*; nell'ordine, prima la sutura sagittale, poi la coronaria e infine, per ultima, la lambdoidea. Sorprende il fatto che a volte, mentre tutte le altre suture sono già obliterate, rimane ancora aperta la sutura metopica nel piano mediano dell'osso frontale, tanto più che di regola questa sutura si oblitera già nella prima infanzia.

Il processo di sinostosi inizia nel tavolato interno. L'ossificazione delle suture nel tavolato esterno prende inizio solo più tardi, a volte anche parecchi anni dopo. Si faccia pertanto attenzione a non commettere l'errore di identificare senz'altro con una sutura non ancora saldata ogni linea dentellata che compaia sulle radiografie del cranio: nello stesso punto, in corrispondenza del tavolato interno, la sutura può aver già concluso il suo processo di sinostosi. Questo dato ha molta importanza nello studio delle malformazioni.

Fig. 831. - Aspetto sporgente della squama occipitale.

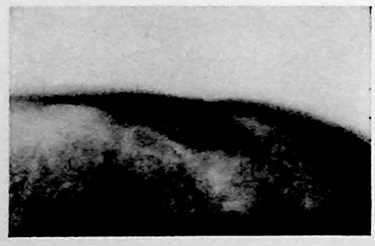


Fig. 830. - Infossamento di aspetto abnorme. Non depressioni di natura traumatica, posteriormente alla sutura coronaria.

Come è noto, le *suture del cranio possono rimanere aperte fino in età avanzata.* È questa la ragione per cui, soprattutto in corrispondenza della sutura sagittale, si riesce spesso a dimostrare la presenza di un piccolo solco che, sul radiogramma, assume l'aspetto di una incisura (cfr. anche la fig. 829).

Vi è tutta una serie di **malformazioni** la cui genesi è in stretta dipendenza di anomalie che si verificano nel compimento dei processi di sino-

stosi delle suture craniche. Vorrei ricordare brevemente, tra le alterazioni craniche congenite, il *cranio* cosiddetto *lacunare* (KARSHNER [103, 16, 35, 41, 42, 73, 96, 97, 104, 119, 131, 180, 210, 230]), che rappresenta per lo più una complicazione del meningocele. VOGT (216) e altri, infatti, su 120 casi di meningocele, riscontrarono questa malformazione nel 43% dei pazienti. Si confrontino anche gli aspetti radiologici dei *foramina parietalia permagna* (pag. 217).

FRANKE (57) studiò un cranio che presentava una vasta lacuna e constatò che la soluzione di continuo della parete ossea cranica era chiusa da una resistente membrana fibrosa. Nel cranio cosiddetto lacunare gli juga cerebralia sono notevolmente ispessiti mentre nelle parti fra essi interposte l'osso risulta molto assottigliato o addirittura mancante. Sono appunto queste particolarità che hanno dato motivo alle pittoresche espressioni di «*cranio a creste*» (SOMOGYI [196]), o «*cranio a rilievi*». Spesso a tale malformazione si associano palatoschisi, labbro leporino, lussazione dell'anca ed altre malformazioni.

La *sinostosi precoce delle suture craniche*, detta anche *craniostenosi*, può manifestarsi in diverse forme: *ossicefalia* (turricefalia o cranio a torre); *dolicocefalia* (cranio allungato); *brachicefalia* (cranio corto o cranio senza occipite); *plagiocefalia* (cranio obliquo); *scafocefalia* (cranio a barca). Nell'*ipertelorismo* la distanza fra i due bulbi oculari è di gran lunga superiore al normale e gli occhi appaiono lontani l'uno dall'altro.

Di regola, le forme gravi di *sinostosi precoce delle suture craniche si associano* a malformazioni di altra natura, soprattutto *a sindattilia* ossea delle dita delle mani e dei piedi e ad *ipoplasia del mascellare superiore*. Si distinguono a questo proposito tre sindromi fondamentali.

1) *Cranio a torre*, non associato ad altre anomalie scheletriche. Questa forma è la più frequente e ne è colpito soprattutto il sesso maschile. La malformazione della base cranica, che caratterizza la turricefalia, interessa soprattutto il frontale ed è per tale motivo che questa malformazione viene indicata come *displasia frontale* (SCHMIDT [177, 178, 179]).

2) *Disostosi cranio-faciale di* CROUZON. Essa è caratterizzata dalla triade (77, 115): *sinostosi multiple delle suture craniche* (cranio a torre), *ipoplasia del mascellare superiore e idrocefalo interno*.

GORLIN (74) ha descritto una sindrome, prima

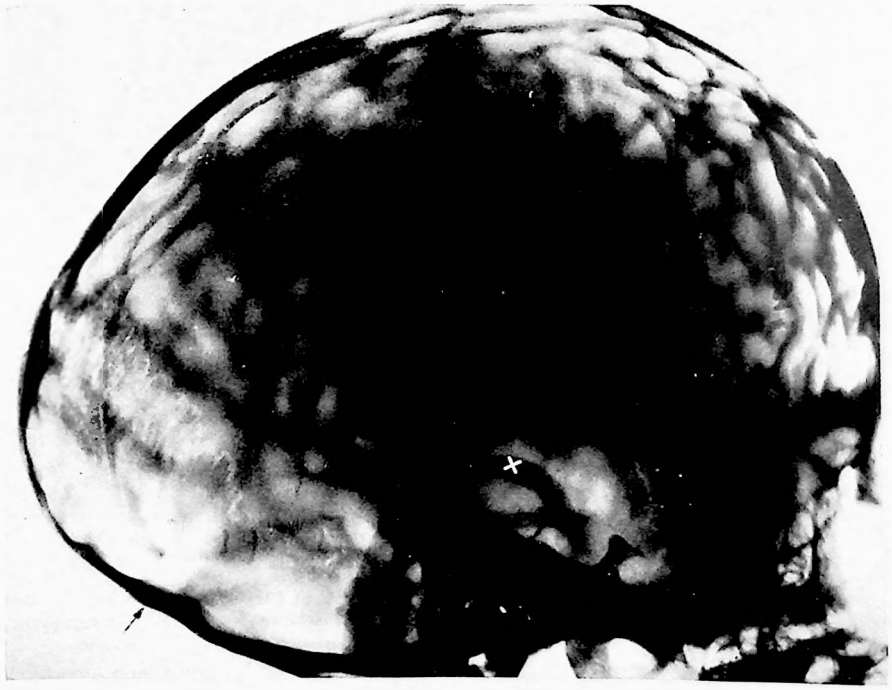


Fig. 832. - Sinostosi precoce delle suture craniche, con segni di ipertensione endocranica (accentuazione delle impronte digitate), in un ragazzo di 9 anni. La sutura coronaria è completamente saldata; la sutura lambdoidea solo parzialmente. Dal punto di vista clinico: violente cefalee. La freccia (↓) indica il solco trasverso. Il segno × indica il padiglione auricolare. Evidente formazione di sporgenze ossee a ponte dal dorso sellare verso l'avanti.

non identificata come tale, in cui la disostosi cranio-faciale si associa a pervietà del dotto arterioso, ipertricosi, ipoplasia delle grandi labbra, anomalie dentarie ed oculari.

3) *Acrocefalosindattilia di* Apert. La forma del cranio è la stessa che nel cranio a torre o nella disostosi cranio-faciale di Crouzon; vi si aggiunge però, come elemento caratteristico della sindrome, la presenza di sinostosi delle dita delle mani e dei piedi.

Uhlmann (211, 86, 135, 149), osservò una variante nella quale erano associate le disostosi cranio-faciale di Crouzon e l'acrocefalosindattilia e trasse motivo da questa occasione per discutere dal punto di vista diagnostico differenziale le alterazioni craniche nella sindrome di Crouzon e in quella di Apert.

Ritornerò in altra occasione sulla *disostosi mandibulo-faciale di* Franceschetti e Klein (56) (vedi i capitoli sull'arcata zigomatica e sulla mandibola, pag. 261 e segg.).

Si devono a Simmons e Peyton (190) e a Maly (133, 189) estese trattazioni sulla sinostosi precoce delle suture craniche (fig. 832). Aggiungo solo che, come hanno potuto dimostrare Handida e Marill (85) in un bambino di 7 anni, la sinostosi precoce delle suture craniche non determina sempre la comparsa di gravi alterazioni.

Baumann-Schenker (11), tra le forme appartenenti al gruppo della *osteogenesis imperfecta*, descrisse un caso che nella sua evoluzione presentò alterazioni craniche singolari: sclerosi della diploe e comparsa di focolai di rarefazione simil-granulomatosi, soprattutto nel frontale.

Nella *disostosi cleidocranica* (3, 12, 31, 49, 88, 130, 168, 170, 173, 182, 198), affezione su base ereditaria, la *sinostosi delle suture craniche è ritardata*; inoltre la *clavicola è aplasica*.

La *disostosi multipla* (*Gargoilismo, sindrome di* Hurler) è caratterizzata da *epato-splenomegalia, opacamento corneale, imbecillità, cifosi, alterazioni scheletriche di tipo disostosico* e, inoltre, da un cranio particolarmente grosso, con *bizzarra espressione del viso* (« *faccia a mascherone di fontana* »).

Grossart (79) ha descritto la diastasi di suture craniche in seguito a traumi.

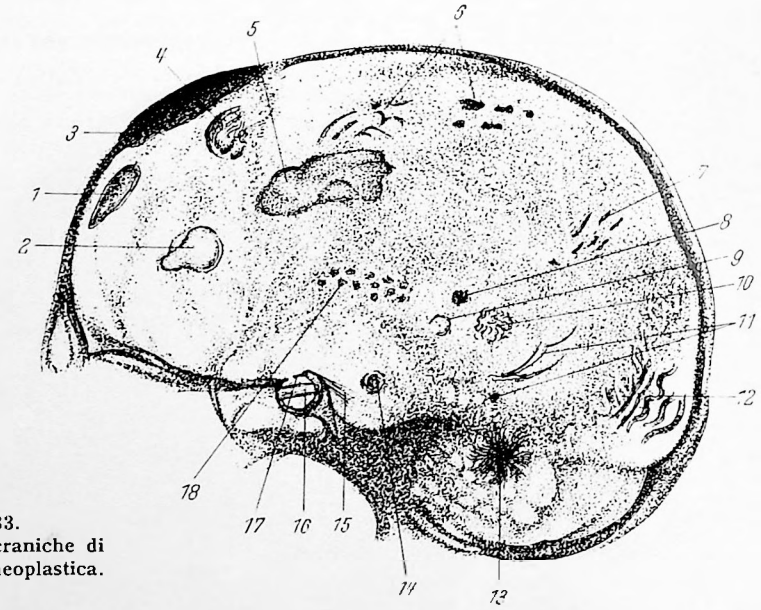


Fig. 833.
Calcificazioni craniche di natura non neoplastica.

1 = Calcificazione della falce cerebrale.
2 = Emangioma con calcificazione della parete.
3 = Iperostosi frontale.
4 = Ematoma calcificato, ascesso calcificato, morbo di Pyle.
5 = Ematoma calcificato della dura madre.
6 = Encefalite toxoplasmosica.
7 = Toxoplasmosi.
8 = Calcificazione della pineale.
9 = Aneurisma calcificato.
10 = Plesso coroideo calcificato; deposizioni calcaree simmetriche.
11 = Sclerosi tuberosa.
12 = Malattia di Sturge-Weber.
13 = Sclerosi tuberosa del cervello.
14 = Aneurisma traumatico.
15 = Calcificazione dell'inserzione del tentorio del cervelletto = ligamenti clino-petrosi.
16 = Calcificazione della carotide.
17 = Ponti sellari.
18 = Calcificazioni simmetriche nei nuclei della base.

A conclusione di questa breve enumerazione delle varie malformazioni, desidero ricordare ancora una volta il lavoro di UNGER e POPPEL (212) sulle anomalie craniche nei disturbi della crescita.

Sulle radiografie del cranio si possono rilevare **calcificazioni** di tipo assai diverso; peraltro le loro caratteristiche di sede, struttura e ricchezza in sali di calcio bastano sovente a consentire un affidante orientamento diagnostico.

Prima di iniziarne la trattazione dettagliata, riporto nella fig. 833 un disegno schematico in cui sono rappresentate le calcificazioni craniche più frequenti.

Calcificazioni normali (18a):

Ghiandola pineale (presenta calcificazioni nel 60% dei casi).
Plessi coroidei (il glomo presenta calcificazioni nel 10% dei casi); le calcificazioni sono per lo più simmetriche.
Ponti sellari.
Inserzione del tentorio del cervelletto.
Dura madre.
Falce cerebrale.
Granulazioni meningee del PACCHIONI.
Calcificazioni a forma di V dei seni venosi della dura madre della volta cranica.

Calcificazioni patologiche:

Gangli della base cranica, reperto frequente nell'iperparatireosi; le calcificazioni sono bilaterali e simmetriche.
Cavità ascessuali del cervello; le deposizioni calcaree sono irregolari.
Ematomi; le calcificazioni hanno per lo più aspetto a zolle.
Sclerosi tuberosa.
Toxoplasmosi, con focolai disseminati di calcificazione.
Encefalite di vecchia data.
Meningite, dopo trattamento terapeutico.
Endoarterite calcificante, con piccole deposizioni calcaree.
Calcificazioni della carotide.
Emangioma, con tipiche doppie strie di calcificazione.
Malattia di STURGE-WEBER.
Cisti dermoidi con parete calcificata.
Ialinosi della cute e delle mucose.
Tubercoloma.
Cisticerchi e trichine, con ombre calcaree anulari.
Nuclei della base, nell'ipoparatiroidismo.

Calcificazioni craniche di natura neoplastica (fig. 834), di riscontro abbastanza frequente.

1) Craniofaringioma: calcificazioni nell'80% dei casi; deposizioni calcaree amorfe oppure a strie.
2) Ependimoma: calcificazioni nel 40% dei casi.
3) Oligodendroglioma: calcificazioni nel 39% dei casi.
4) Astrocitoma: calcificazioni nel 13% dei casi.
5) Meningioma: calcificazioni nel 10% dei casi.
6) Glioma: calcificazioni nel 5% dei casi.
7) Lipoma: le calcificazioni sono rare.

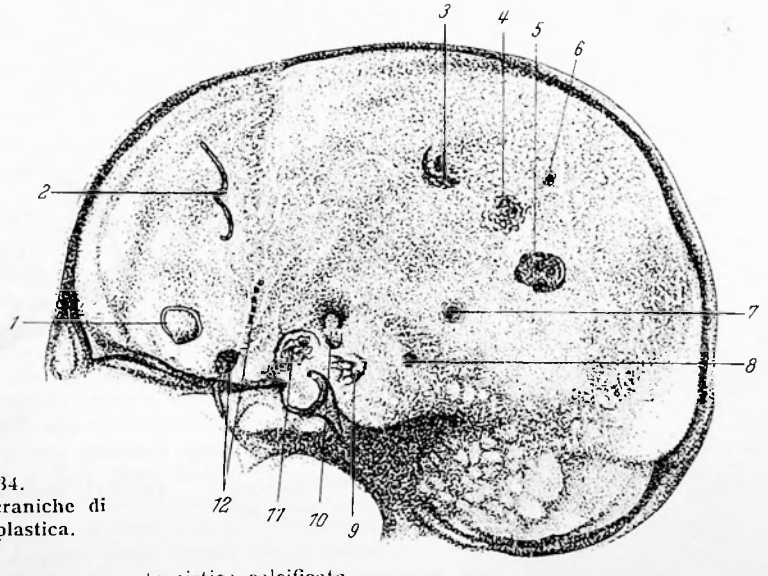


Fig. 834.
Calcificazioni craniche di natura neoplastica.

1 = Ependimoma con parete cistica calcificata.
2 = Oligodendroglioma.
3 = Epidermoide.
4 = Glioma calcificato.
5 = Tubercoloma.
6 = Calcificazione in un astrocitoma.
7 = Pinealoma (aspetto perlaceo).
8 = Calcificazione in un oligodendroglioma.
9 = Cordoma.
10 = Meningite tubercolare, dopo trattamento terapeutico.
11 = Craniofaringioma.
12 = Meningioma della piccola ala dello sfenoide.

Fig. 835

Fig. 836

Fig. 837

Fig. 838

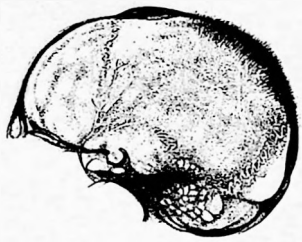


Fig. 839

Fig. 840

Fig. 841

Fig. 842

Fig. 843

Fig. 844

Fig. 845

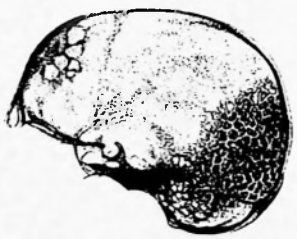


Fig. 846

Fig. 847

Figg. 835-847. - Osteosclerosi della volta cranica in varie affezioni:

Fig. 835: Osteoma.
Fig. 836: Rachitismo.
Fig. 837: Meningioma.
Fig. 838: Meningioma.
Fig. 839: Anemia di Cooley.
Fig. 840: Iperostosi generalizzata.
Fig. 841: Malattia delle ossa di marmo, malattia di Camurati - Engelmann.
Fig. 842: Morbo di Uehlinger.
Fig. 843: Morbo di Paget.
Fig. 844: Morbo di Pyle.
Fig. 845: Rachitismo renale.
Fig. 846: Osteogenesi imperfetta.
Fig. 847: Disostosi endostale.

Fig. 848.
Hyperostosis frontalis interna.

Intanto voglio ricordare ancora una volta quelle *calcificazioni* che si possono riconoscere *in immediata vicinanza della sutura coronaria* (fig. 828) o di parti di essa, soprattutto nel suo tratto più alto; sia qui ripetuto che il fondo del solco che con adatta tecnica si riesce a mettere in evidenza nel punto più elevato della sutura coronaria presenta un grado di calcificazione notevolmente accentuato.

Secondo RUCKENSTEINER (166), i veri osteomi sono abbastanza spesso peduncolati. TÄNZER (204) ha osservato un osteoma osteoide del cranio.

In corrispondenza della volta cranica si trovano cospicue deposizioni calciche, oltre che negli osteomi, nella *hyperostosis cranialis interna* (fig. 848) (BABAIANTZ [5]; MOREL [142]; ROSSIER [164] ed altri [22, 34, 43, 139, 141, 52]).

Quest'ultima affezione, che colpisce in particolar modo il sesso femminile, si presenta dal punto di vista radiologico in quattro diverse forme: *iperostosi tuberosa*, localizzata prevalentemente nel frontale; *iperostosi a placca*, a sede soprattutto nella parte più alta del frontale (*nebula frontalis*); *iperostosi fronto-parietale*, caratterizzata dall'ispessimento delle corrispondenti regioni della teca cranica; e, infine, *iperostosi calcarea diffusa*. HENSCHEN (90), che fa una netta distinzione tra l'iperostosi frontale interna e le altre forme di iperostosi, trovò che nelle donne oltre i 50 anni quest'affezione era presente quasi nel 40% dei casi. SOMOGYI e BAK (195) hanno raggruppato le sindromi che presentano come sintomo fondamentale l'*iperostosi frontale interna*, classificandole secondo i nomi degli Autori che le hanno descritte e distinguendo:

il tipo STEWART, con obesità e alterazioni psichiche;

il tipo MOREL, con obesità e cefalea;

il tipo MORGAGNI-HENSCHEN, con obesità e virilismo;

il tipo MOORE-CARR, caratterizzato da iperostosi a diversa localizzazione cui possono o meno associarsi anche obesità e disturbi neuropsichici;

il tipo GREIG, caratterizzato da iperostosi cranica, senza la concomitanza di altra sintomatologia o con sintomatologia secondaria di scarso rilievo.

Nella lettura di questo capitolo sarà di grande utilità consultare sempre i disegni schematici riprodotti nelle figg. 835-847 e 862-877.

Si deve a DEAK (37) un'altra classificazione delle alterazioni di questa natura.

L'*iperostosi idiopatica, a localizzazione simmetrica, della calotta cranica*, associata a struma di origine tossica e a diabete mellito, è stata contraddistinta col nome di *sindrome di* TROELL-JUNET (102, 140).

È opinione corrente che di queste affezioni sia responsabile il sistema diencefalo-ipofisario. Si devono a DIETRICH (40) e ad altri AA. (8, 26, 112,

Fig. 849. - Malattia di CAMURATI-ENGELMANN in stadio precoce: sclerosi della base cranica.

120, 150, 152, 174) brevi, buoni lavori sintetici su questo argomento e sui problemi ad esso relativi. SCHÜLLER (185), in un lavoro riassuntivo, considera le *iperostosi craniche* dal punto di vista diagnostico-differenziale, distinguendole in forme congenite, compensatorie, endocrine, discrasiche, distrofiche, flogistiche, traumatiche e maligne. Si deve a GERSHON-COHEN (68) e ad altri AA. (48, 91, 138) una classificazione dell'iperostosi frontale interna in base all'età dei pazienti.

SOMMER (193) ha descritto una leontiasi ossea della faccia e del cranio.

Anche la *sindrome di* SJÖGREN (54, 62) conduce ad *iperostosi frontale interna* e, inoltre, a *porosi dello sfenoide* con diminuzione della trasparenza del seno sfenoidale, alla comparsa di *calcificazioni multiple intra- e parasellari*, ad *accentuazione diffusa delle impronte digitate*. Nello stesso tempo si manifestano segni di *ipofunzione* a carico *di numerose ghiandole esocrine* e ne sono colpite in primo luogo le ghiandole sudoripare e sebacee; in minor grado, le ghiandole faringee, laringotracheali, gastriche e ano-rettali.

Nella *osteopatia di* PAGET si osserva a volte un quadro radiologico caratteristico, per definire il quale si usano le espressioni di « *cranio cotonoso* » o « *cranio a pietra pomice* »; tale quadro radiologico è determinato da un addensamento della teca cranica, con deposizioni calciche di aspetto nubecolare, sfumato.

Addensamenti ed ispessimenti della teca cranica si osservano anche nella *malattia delle ossa di marmo*, nella *malattia di* CAMURATI-ENGELMANN (fig. 849) ed in alcune emopatie, specialmente nell'*anemia a cellule falciformi* e nell'*anemia di* COOLEY; in quest'ultima affezione il cranio presenta una iperostosi reattiva, costituita da minute trabecole osteofitiche disposte perpendicolarmente alla superficie ossea, come le setole di una spazzola, per cui si è addirittura usata l'espressione di « *cranio a spazzola* » (« crâne en brosse »).

Nell'*anemia a cellule falciformi*, come hanno posto in rilievo WEIL e LERNER (221) si osservano inoltre *alterazioni delle cavità pneumatiche* (dilatazione del seno frontale [cfr. fig. 971], mancata pneumatizzazione della mastoide), *saldatura delle suture craniche* e segni di *sclerosi generalizzata*.

Anche nei *meningiomi* e negli *osteosarcomi* si nota, a carico della teca cranica, la comparsa di *addensamenti a setole di spazzola*, di aspetto analogo.

In un caso di *ittero emolitico*, LOISANCE e BAREAU (127) osservarono a carico della calotta cranica alterazioni di questo tipo; per di più, nelle ossa lunghe la corticale appariva quasi completamente cancellata.

Io ho avuto occasione di rilevare la presenza di un piccolo focolaio isolato di calcificazione, del volume di un pisello, al davanti dell'osso frontale.

Non è raro osservare la *calcificazione di ematomi* (fig. 850) *e di ascessi cerebrali*; questi ultimi per lo più assumono sul radiogramma l'aspetto di aree tondeggianti di considerevole opacità. Un ematoma cranico insorto durante il parto è stato descritto da KNETSCH (110).

In bambini portatori di *ematomi sottodurali*, CAFFEY (21) osservò la comparsa di *fratture multiple delle ossa lunghe*.

I *gliomi*, radiologicamente, danno luogo alla comparsa di *minute macchioline puntiformi* (analogamente a quanto si osserva per le calcificazioni intracraniche che si depositano nei postumi tardivi della *meningite tubercolare* [65]) o di *strie* irregolari, che si proiettano in corrispondenza della calotta cranica. Questi tumori peraltro calcificano solo nel 5% dei casi. Gli *oligodendrogliomi* danno luogo a strie di calcificazione a decorso parallelo, ma in parte anche serpiginoso, analogamente a quanto si osserva nella *malattia di* STURGE-WEBER. Condromi della base cranica sono stati descritti da FASSBENDER (53).

Gli *emangiomi* (PÖSCHL [156]; KLAUS [106]; KLEINSASSER [107]) e le *malformazioni vascolari* possono determinare la comparsa di *calcificazioni di aspetto inconsueto*. Sono note le strie di opacità calcarea a decorso serpiginoso, parallele come ro-

Fig. 850. - Ematoma calcificato tra dura madre e tavolato interno.

taie, della malattia di Sturge-Weber; in loro prossimità si notano spesso anche aree di opacità con aspetto di piccole chiazze. Per un buon orientamento in merito a quest'affezione e ad altre affezioni della stessa natura possono riuscire utili i lavori di Sommer (191) e di altri AA. (7, 13, 18, 39, 75, 93, 124, 144, 194,226). Fassbender (51) ha recato un contributo allo studio degli emangiomi multipli.

Mayer (135a) ha trattato il problema della diagnosi radiologica differenziale tra meningiomi ed angiomi del cranio.

Nei *meningiomi l'osso viene in parte distrutto* (per decalcificazione, assottigliamento, erosione, focolai di ipervascolarizzazione). Altri meningiomi si accompagnano ad *iperostosi con formazione di spicule*; spesso la teca cranica assume aspetto finemente sabbioso (*psammoma*); compaiono anche alterazioni atrofiche a carico della sella turcica. Le *sedi elettive dei meningiomi* sono la *piccola ala dello sfenoide, la volta cranica* in regione temporale e parasagittale, la *doccia olfattoria*.

I *craniofaringiomi* hanno *localizzazione sovrasellare*; in più della metà dei casi si depositano in essi *calcificazioni* che assumono in parte *aspetto cistico-lamellare* ed in parte aspetto *nodulare*. La sella turcica va incontro ad allargamento solo negli stadi avanzati.

Gli *adenomi ipofisari* non sono frequenti; si sviluppano al di sopra della *sella turcica* od in prossimità del suo dorso, conferendole la caratteristica forma «*a pallone*». Anche i *condromi* hanno talvolta la stessa sede, però insorgono più di frequente in vicinanza del clivus; calcificano di rado.

Quando le aree di calcificazione sono di minima entità e disseminate, si pensi anche all'eventualità di *astrocitomi*.

Per quanto riguarda le *calcificazioni simmetriche dei nuclei della base cerebrale*, si consulti il lavoro di Camp (24, 63, 105, 217, 222). Calcificazioni dei gangli della base sono state osservate e descritte da Wagner (217a) nell'ipoparatiroidismo («*malattia di* Fahr»).

La presenza di *calcificazioni parasellari simmetriche* può risultare espressione di una deposizione di sali di calcio nel nucleo amigdaloideo, come avviene nella *hyalinosis cutis et mucosae* (200).

In un caso di tale affezione, Thiele (205) ha avuto occasione di osservare, nello spazio parasellare, 2 cm. lateralmente rispetto alla linea mediana, una opacità calcarea con aspetto singolare, a focolai simmetrici, disposti a coppie, di densità non omogenea e dalla forma di ala d'angelo.

Nella *sclerosi tuberosa*, malattia rara a carattere ereditario (caratterizzata da formazioni gliomatose cerebrali multiple, nodulari), si notano

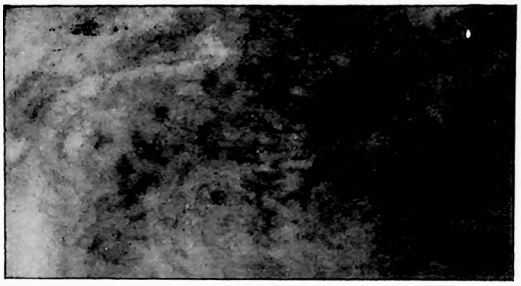


Fig. 851. - Minute calcificazioni lungo i margini anteriore e posteriore della sutura coronaria (sclerosi tuberosa, toxoplasmosi).

sulle radiografie del cranio delle piccole chiazze di intensa opacità, finemente suddivise (fig. 851) (simili a quelle che si osservano nella toxoplasmosi) mentre nelle falangi delle dita dei piedi e delle mani compaiono aree tondeggianti di iperdiafania, di aspetto similcistico. Sachs e Shaskan (167), quando sono presenti calcificazioni di questo tipo, definiscono il quadro che ne risulta col termine di «*cotton-ball*». Altre comunicazioni a questo riguardo si devono a Lereboullet (118), Budenz (19), Holt e Dickesson (94), Zoeppritz (233) e Psenner (158). Esiste inoltre su questo argomento un'abbondante bibliografia. Un quadro analogo è stato descritto da Freyer (61) in un caso di cisticercosi cerebrale.

Le *cisti dermoidi intracraniche* (colesteatoma epidermoide = tumore perlaceo) assumono lo aspetto di aree tondeggianti di maggior trasparenza, sovente con cercine periferico sclerotico (figg. 852 e 853); quando hanno sede centrale, contengono talvolta delle calcificazioni (55, 117).

Di quest'affezione finora sono stati resi noti 25 casi, dei quali soltanto 3 in donne. Le cisti dermoidi per lo più hanno sede in vicinanza della ghiandola pineale. Thoyer-Rozat, Klein e Mazars (207, 29, 78) ebbero modo di osservare una grossa cisti dermoide intracranica, situata nella fossa temporale destra, che conteneva ben 6 denti.

Greenberg (76) ha presentato un caso da lui seguito per un periodo particolarmente lungo; su di un altro caso ha riferito Kleinsasser (108).

Pfeiffer (153) ha studiato le alterazioni craniche nella lue.

Le gomme luetiche e le cisti dermoidi si presentano con aspetto analogo; il *granuloma eosinofilo* si presenta invece come un *difetto di sostanza a stampo, con margini un poco sclerotici*. Sintomi tipici del granuloma eosinofilo sono la mancanza di dolore, l'aspetto giovanile dei pazienti (per lo più di sesso maschile) e l'eosinofilia nel sangue periferico.

Ravelli (161, 72, 136) ha dimostrato che i

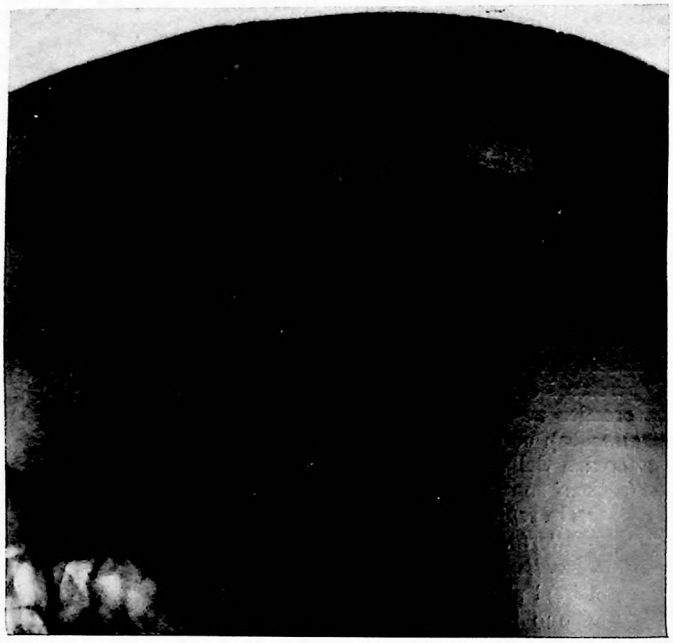


Fig. 852. - Cisti dermoidi.

focolai tubercolari della volta cranica non sempre hanno forma tondeggiante, a stampo, con osteosclerosi periferica più o meno marcata.

I difetti di sostanza della calotta cranica di origine tubercolare, al contrario di quelli luetici, sono più piccoli in corrispondenza del tavolato esterno che di quello interno (vedi anche Chandy e Isaiah [27]).

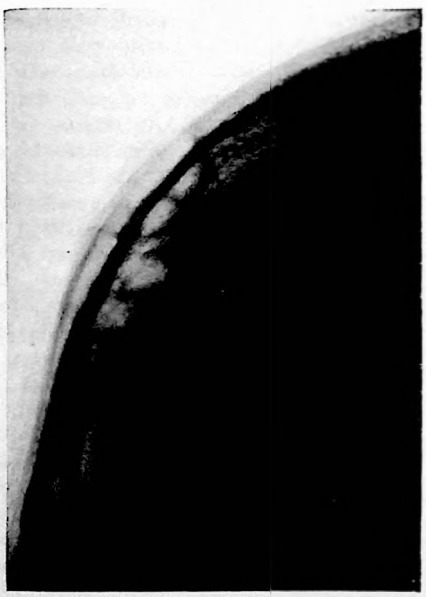


Fig. 853. - Cisti dermoidi in proiezione tangenziale.

Raramente la calotta cranica è sede di *esostosi cartilaginee* multiple (Knaack [109]).

J. D. Camp (25) ha compiuto ricerche sull'importanza del rilievo di calcificazioni per la diagnosi radiologica di tumori intracranici. Weens (220, 208) e Bettenhauser (15) hanno riferito sulla esistenza di focolai tubercolari calcificati a sede intracranica; quadri analoghi sono stati descritti da Plettenberg (155) e Lorber (128) quali postumi di meningite tubercolare.

Rausch (160) ha richiamato l'attenzione sull'importanza delle calcificazioni per la diagnosi differenziale dei processi espansivi intracranici che portano ad una riduzione dello spazio utile della cavità cranica.

Barth (9) ha descritto un singolare caso di calcificazione di oligodendroglioma: il tumore era situato al di sopra della sella e si presentava come una concrezione calcarea del volume di una noce. Quando si evidenzino entro la diploe formazioni cistiche che assumono dimensioni da un granellino di tapioca a un chicco d'uva, si pensi anche all'eventualità di una *echinococcosi* (Samiy [169]).

W. Baensch (6) descrive delle *strie di calcificazione dall'aspetto aghiforme*, quali noi riprodu-

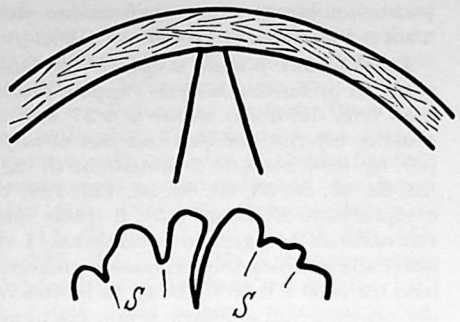


Fig. 854

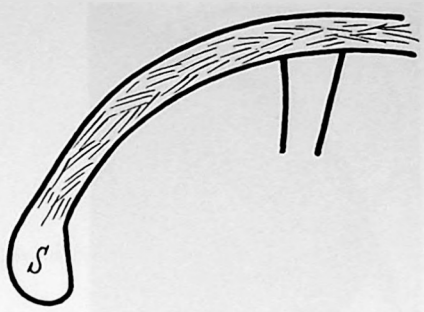


Fig. 855

Disegni schematici secondo le osservazioni di *Baensch*: strie calcaree di aspetto aghiforme. *S* = seno frontale.

ciamo nei disegni schematici delle figg. 854 e 855. Queste strie si dipartono dalla volta cranica e, divaricandosi come due dita di una mano, si dirigono in senso caudale, a destra e a sinistra della linea mediana; anche sulle radiografie in proiezione laterale queste strie si presentano con aspetto lineare, a sottile tratto di penna. In un caso analogo osservato da HEEP (87) pare che si trattasse effettivamente di aghi (puntura delle fontanelle?).

Sulle radiografie in proiezione occipito-frontale e occipito-nasale, in corrispondenza del piano cranico mediano e del piano mediano dei seni frontali (fig. 856) si osserva a volte un'ombra opaca sottile, allungata, di forma ovale o triangolare, che si proietta in parte sui seni frontali e in parte sulla squama del frontale. Sulle radiografie in proiezione laterale questa formazione, qualora sia sufficientemente sviluppata, si evidenzia soprattutto nelle regioni vicine alla base cranica. Si tratta di un cosiddetto *osteoma della falce, vale a dire di una ossificazione della falce cerebrale*. La causa di questa calcificazione viene in genere riferita a pregresse affezioni flogistiche del cavo rinofaringeo, accompagnate da uno stato reattivo-irritativo, oppure a calcificazioni post-traumatiche o ad alterazioni senili.

In un suo solido lavoro JANKER (100) ha però

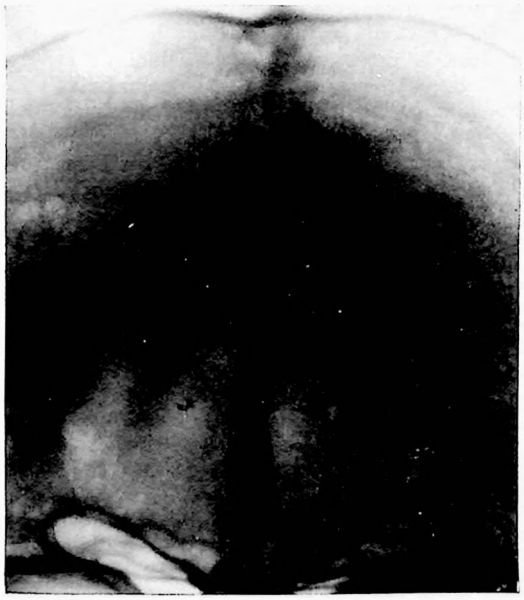


Fig. 856

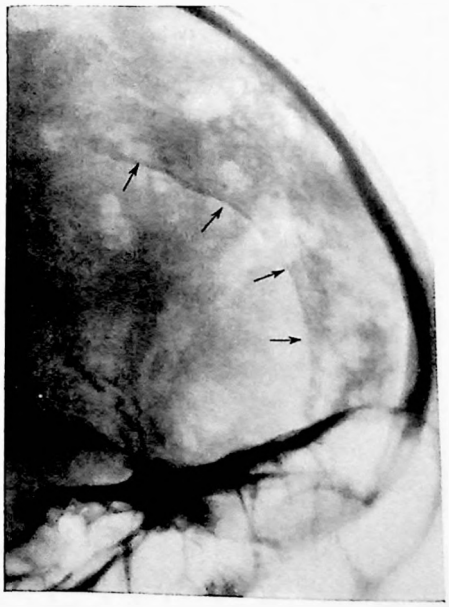


Fig. 857

Figg. 856 e 857. - Cresta frontale molto marcata (caso di NIEMANN-WINTERSEEL).

Fig. 858. Cresta frontale.

dimostrato che a questa teoria si possono muovere diverse fondate obiezioni. Secondo questo A. si tratterebbe del residuo filogenetico di una lamina ossea che è stata rilevata, per esempio, nei marsupiali dell'Australia. Inoltre JANKER sostiene che si deve distinguere tra ossificazione della falce cerebrale e presenza di una cresta frontale molto marcata. Tale affermazione risulta esaurientemente provata da radiografie presentate dallo stesso A. (figg. 858 e 859).

ROBERTSON (163) sostiene che le calcificazioni della falce cerebrale si possono evidenziare solo su radiografie eseguite in proiezione perfettamente ortograda. WELIKALA (223) ha avuto occasione di esaminare un caso di calcificazione particolarmente spiccata della falce cerebrale. Analogo reperto, combinato con calcificazione della dura madre, ha descritto LÖSCHCKE (126).

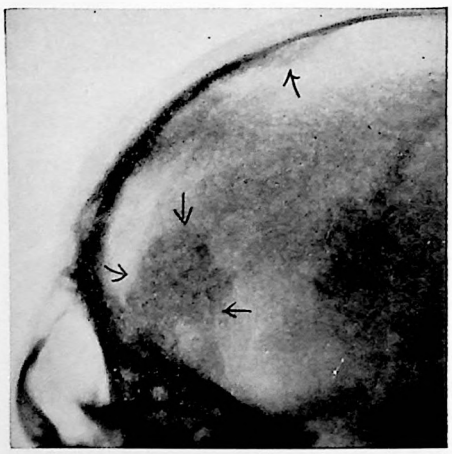


Fig. 859. - Ossificazione della falce cerebrale (3 frecce). « Crista galli ». Cresta frontale, visibile solo in parte (1 freccia).

La *ghiandola pineale* o *epifisi* che, sulle radiografie in proiezione laterale, appare situata circa a 38 mm. dal dorso sellare e a 37 mm. dal foro acustico esterno, *calcifica con una certa frequenza* (cfr. fig. 980): secondo le statistiche di vari Autori (28, 38, 46, 58, 59, 60, 66, 95, 123, 129, 132, 215) e soprattutto di DYES (45), il quale esaminò la sua casistica con grande accuratezza, i valori relativi alla calcificazione di questa ghiandola oscillano tra il 50 e il 60%. DYES fa inoltre osservare che calcificazioni epifisarie erano già presenti nell'11% dei giovani dagli 11 ai 20 anni, facenti parte della sua casistica. Questo A. prende poi in considerazione l'*importanza delle calcificazioni epifisarie per la diagnosi di sede di processi patologici a focolaio che siano causa di una riduzione dello spazio utile della cavità cranica*. Lo spostamento della pineale verso destra o verso sinistra rappresenta un sintomo che depone per l'esistenza di un tumore nell'emicranio controlaterale rispetto a quello verso cui risulta spostata la ghiandola o per la presenza di un focolaio di raggrinzamento o di decompressione omolaterale. Nel suo studio DYES si occupa soprattutto degli spostamenti della ghiandola pineale verso l'avanti o verso l'indietro. Le calcificazioni epifisarie sono spesso rappresentate solo da piccoli focolai puntiformi o delle dimensioni di una capocchia di fiammifero; qualche volta però possono anche essere costituite da agglomerati calcarei di maggiore entità, a struttura granulare o sabbiosa.

Sulle radiografie in proiezione laterale si può rilevare la presenza di calcificazioni di aspetto analogo che, per quanto in generale appaiano più disseminate e, rispetto alla sede abituale dell'epifisi, situate un po' più in alto e dorsalmente, pure possono ugualmente dare adito ad interpretazioni erronee. Si tratta di *calcificazioni dei plessi corioidei* (cfr. fig. 980), calcificazioni che si ritiene siano presenti nel 10% circa di tutti gli individui adulti. Secondo la mia esperienza però questo valore percentuale è troppo elevato. *Per dimostrare la pertinenza o meno di queste calcificazioni ai plessi corioidei è sufficiente eseguire l'esame radiologico del cranio nell'abituale proiezione sagittale occipito-frontale*: nel caso si tratti di calcificazioni dei plessi corioidei, le loro immagini appariranno raccolte in due piccoli gruppi, rispettivamente a destra e a sinistra della linea mediana, nella regione dei ventricoli laterali. Dal punto di vista diagnostico-differenziale è importante distinguere queste calcificazioni dalle *calcificazioni del nucleo dell'abenula* (199), che si dispongono circa 6 mm. all'innanzi della epifisi. Tali calcificazioni assumono forma a C e sono anch'esse un reperto abbastanza frequente.

Di fronte ad un reperto di questo genere, si pensi sempre anche all'eventualità di una *toxoplasmosi* (vedi pag. 207), affezione caratterizzata dalla nota triade sintomatologica: *idrocefalo, corioretinopatia e calcificazioni cerebrali*. Queste ultime sono molteplici, disseminate e con localizzazione elettiva nella sostanza cerebrale (fig. 860) o nei plessi corioidei, bilateralmente. Nei lavori di Schoeps (581, 182, 183), Sutton (203) e di altri AA. (17, 23, 24, 47, 50, 98, 101, 146, 148, 154, 162, 227, 229, 231, 232) si trovano ampie notizie bibliografiche su quest'argomento. Vedi anche le notizie sulla sclerosi tuberosa a pag. 207. Come i focolai della sclerosi tuberosa, i cisticerchi cranici (fig. 861) si presentano con nitidezza di contorni e con aspetto a piccole chiazze opache.

Schoeps (184) ritiene che le *calcificazioni dei plessi corioidei* compaiano quale conseguenza di processi infiammatori cronici che si svolgono appunto in seno ai plessi; a lor volta queste flogosi croniche possono insorgere nel corso di encefaliti da toxoplasmosi. Sul significato diagnostico delle calcificazioni endocraniche, con particolare riguardo a quelle della toxoplasmosi, si consulti il lavoro di Werkgartner (224).

In vicinanza della sella turcica (per esempio, nel tentorio e nella dura madre) si possono osservare calcificazioni di vario aspetto; a mio avviso, queste calcificazioni hanno tutte una stessa origine, come del resto ammette anche Janker (100) a proposito dell'ossificazione della falce cerebrale. Nel capitolo riguardante la sella turcica (pag. 254) tratterò ancora di queste calcificazioni e parlerò anche di altri focolai di calcificazione parasellari.

Le *calcificazioni del margine del tentorio* si presentano come opacità fusiformi, poste di traverso nella regione della epifisi. Sulle radiografie in proiezione sagittale antero-posteriore, tali calcificazioni risultano situate in posizione parasagittale. In questo campo, quadri radiologici molto significativi sono riportati da Lindgren (125) nel suo libro.

Si consulti anche la rassegna sintetica di Sommer (192) sull'importanza delle normali radiografie d'insieme del cranio per la diagnosi di processi patologici intracranici.

Le lesioni osteolitiche della volta cranica sono espressione di gravi alterazioni patologiche che a volte però, specialmente negli stadi iniziali, sono di modesto rilievo. I disegni schematici qui riportati possono dare un utile orientamento al riguardo. Si consultino in ogni caso anche le brevi descrizioni dei singoli quadri nosologici, da pag. 6 in avanti. Per le peculiarità dei vari quadri radiologici, si può consultare la magnifica documentazione iconografica raccolta da Hellner (89), Schinz (176) e Bauchhenns (10a).

Fig. 860. - Aspetto tipico del cranio nella toxoplasmosi.

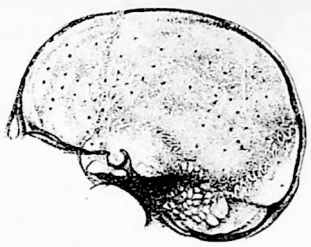


Fig. 861. - Cisticercosi cerebrale.

Anche Witzig e Leger (228) riferiscono diffusamente in merito alla classificazione ed alla diagnosi dei difetti di sostanza a carico del cranio. Ricorderò soltanto alcune peculiari affezioni poco note, con particolare riguardo ai loro primi segni radiologici.

Le *fissurazioni post-traumatiche del cranio* si presentano talvolta con l'aspetto di veri e propri difetti di sostanza; però accade talvolta di osservare anche il contrario, e precisamente avviene di notare la comparsa di calcificazioni post-traumatiche (Arendt [4]). Le lesioni traumatiche del cranio con interessamento delle meningi (*cisti leptomeningee*) causano una rarefazione della teca cranica a margini lisci, irregolari, con aspetto simile a quello delle cisti dermoidi.

Nicholas (145, 71) ebbe modo di seguire fino alla guarigione il decorso di un difetto di sostanza post-traumatico del cranio; potè così constatare che dopo alcuni mesi il difetto di sostanza prima rilevato era completamente scomparso.

Usinger (214) ritiene che a volte, oltre alla soluzione di continuo della teca cranica, si verifichi anche una lesione con soluzione di continuo della dura madre. Allora il processo di riparazione, con formazione di nuovo tessuto osseo che chiuda la rima di frattura, può risultare impedito dall'insinuarsi entro la fessura stessa di tessuto cicatriziale.

Liechti (122, 1, 2, 83, 121, 159, 213) ha de-

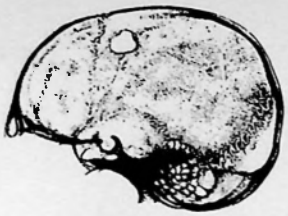


Fig. 862

Fig. 863

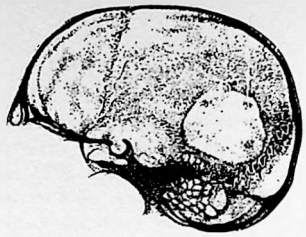


Fig. 864

Fig. 865

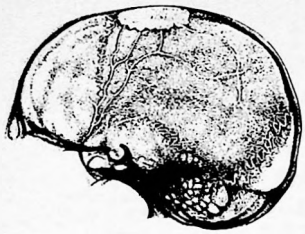


Fig. 866

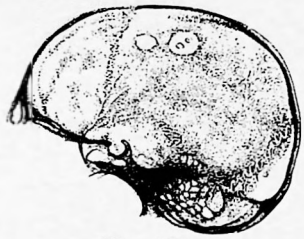


Fig. 867

Fig. 868

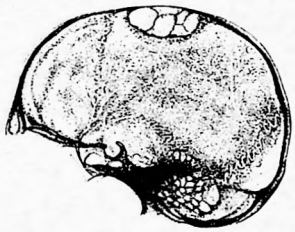


Fig. 869

Fig. 870

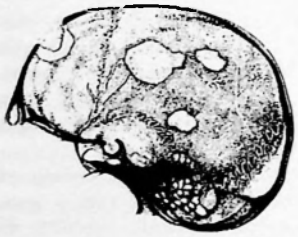


Fig. 871

Fig. 872

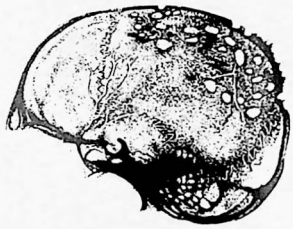


Fig. 873

Fig. 874

Fig. 875

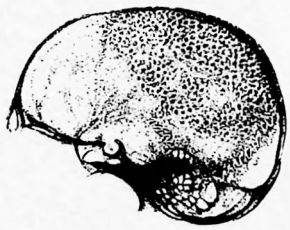


Fig. 876

Fig. 877

Figg. 862-877. - **Lesioni osteolitiche della calotta cranica.**

Fig. 862: Granuloma eosinofilo.
Fig. 863: Cisti leptomeningee.
Fig. 864: Morbo di PAGET (sintomo precoce).
Fig. 865: Cisti dermoide.
Fig. 866: Meningioma.
Fig. 867: Tubercolosi.
Fig. 868: Osteomielite.
Fig. 869: Osteoclastoma.
Fig. 870: Emangioma.
Fig. 871: Morbo di HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN.
Fig. 872: Metastasi.
Fig. 873: Reticolosi.
Fig. 874: Lue.
Fig. 875: Mieloma.
Fig. 876: Osteopatia renale.
Fig. 877: Osteodistrofia fibrosa di v. RECKLINGHAUSEN.

scritto le localizzazioni craniche della displasia fibrosa (JAFFÉ-LICHTENSTEIN), mentre SCHERRER (175, 206) ha raccolto le notizie più importanti sulla osteomielite della calotta cranica.

Si deve a DYES (44) un confronto tra il quadro radiologico e il quadro anatomico di lesioni ossee di diverso tipo della calotta cranica.

Una *osteoporosi circoscritta del cranio*, a contorni netti, lievemente ondulati, può rappresentare un sintomo precoce di *morbo di* PAGET; purtroppo l'importanza di questo rilievo semeiologico, messa chiaramente in rilievo negli studi di GIESEKING (69), LACHAPÈLE (114), LEFEBVRE (116), WETZEL e NORDMANN (225), è ancora poco nota ai più.

Nella *sarcoidosi* si evidenziano a carico del cranio aree tondeggianti di osteolisi, del diametro di 0,2 - 3,2 cm., a contorni lisci, senza reazioni perifocali di qualche entità. Quadri analoghi compaiono però anche nelle *metastasi di neoplasie epiteliali*, nel *mieloma multiplo* e nel *granuloma eosinofilo* (OLSEN [147]).

Sull'*atrofia senile del parietale*, vedi pag. 216.

Ho già avuto occasione di accennare che la presenza di aree di rarefazione a struttura grossolanamente alveolare, con margini lisci e cercine sclerotico (cfr. figg. 452 e 453), deve indurre al sospetto dell'esistenza di *cisti dermoidi* (pag. 207). Ho già parlato anche del *cranio lacunare* (pag. 201).

Spicule d'aspetto radiato possono formarsi nel cranio in molteplici affezioni: osteosarcomi, tumori di EWING, meningiomi, anemia di COOLEY, alcune emopatie, metastasi da ipernefroma o da simpatoblastoma.

HÄBLER ha compiuto studi sulla *guarigione delle fratture craniche* (84). GURDJIAN (80) ed altri AA. (70, 137) hanno riferito sulla sede elettiva di tali fratture.

PARTE SPECIALE

In questa Parte si ripete solo brevemente quanto è già stato detto nella Parte generale a proposito del cranio nel suo insieme. Pertanto la lettura della « Parte generale » (pagg. 195-213) costituisce una premessa indispensabile per continuare lo studio delle singole ossa del cranio, che verranno più avanti descritte una per una. Questa suddivisione si è resa necessaria per evitare ripetizioni: infatti l'iperostosi frontale, per esempio, non si osserva soltanto nel frontale, ma anche nel parietale, e così via.

OSSO FRONTALE

Il frontale è un osso che *si costituisce per due centri di ossificazione simmetrici* e che nella prima infanzia rimane suddiviso dalla sutura frontale o metopica (fig. 878). Quando la saldatura ossea non ha luogo, si parla di « *cranio bifido* » (27). Il processo di sinostosi inizia verso i due anni. Se oltre i 3 anni la *sutura frontale* non si salda, si parla già della *persistenza* di tale sutura (23a); pare che ciò avvenga circa nel 10% dei casi. Per quanto questa sutura soprannumeraria sia facilmente riconoscibile anche dal radiologo poco esperto e nonostante che il suo decorso sia spiccatamente rettilineo, essa è stata qualche volta scambiata per una linea di frattura.

Nella parte inferiore della sutura si nota talvolta la comparsa del cosiddetto *fonticulus metopicus*, una fontanella del frontale che può anche risultare occlusa da un osso proprio, l'*os metopicum*. Io ho potuto personalmente osservare questa fontanella sotto forma di un forellino tondo, della grandezza di una capocchia di spillo. MARCINIAK (19) ha studiato i rapporti esistenti fra questa sutura e l'evoluzione del seno frontale. KNETSCH (15) ritiene che il fonticulus metopicus e la disostosi cleidocranica siano conseguenza di un disturbo di ossificazione dello stesso tipo.

Quando vi sia persistenza della sutura frontale o metopica, i seni frontali presentano talvolta uno sviluppo inferiore alla norma, da uno solo o da entrambi i lati. Si ritiene che esista una certa correlazione tra persistenza della sutura frontale e cretinismo, dato che i crani in cui si nota tale anomalia sono sottili e, per di più, anche le altre suture tendono a chiudersi assai tardivamente.

TORGERSEN (29, 30, 1, 4, 5, 9, 12, 16, 28, 32) ha potuto dimostrare che, dal punto di vista della trasmissibilità ereditaria, la sutura metopica si comporta come un carattere dominante. Come manifestazione degli stessi fattori ereditari, a volte, oltre alla persistenza di questa sutura soprannumeraria, si è potuto riconoscere anche la presenza di ossa interparietali.

La *sutura coronaria* (cfr. fig. 826) in corrispondenza del tavolato esterno della squama frontale è spiccatamente dentellata; invece lungo il tavolato interno il suo decorso è relativamente rettilineo. Non è infrequente che queste due linee suturali si proiettino l'una entro l'altra,

Bibliografia pagg. 615-616

Fig. 878. - Sutura frontale o metopica. Le depressioni del tavolato interno in sede parasagittale devono essere considerate un reperto normale.

creando così le premesse per un errore diagnostico, e cioè per una erronea diagnosi di frattura in seno alla sutura. La sutura esterna può rimanere ancora radiologicamente evidenziabile, e per un periodo di tempo abbastanza lungo, anche quando la sutura interna è già totalmente saldata. Nel processo di sinostosi in generale la sutura non si salda subito su tutto quanto il suo decorso, ma all'inizio si salda solo qua e là, a tratti; ciò in particolar modo lungo il tavolato interno.

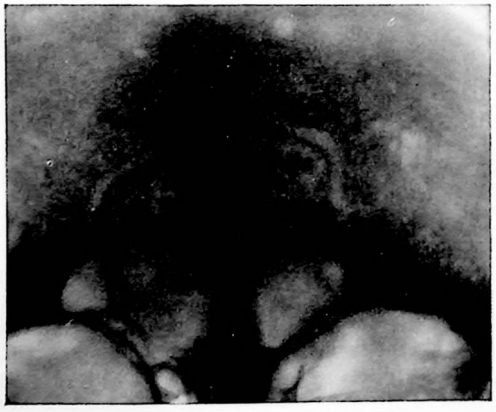


Fig. 879. - Emissario frontale.

Talvolta, come abbiamo già ricordato (cfr. fig. 830), *in corrispondenza del punto più alto della sutura coronaria si nota un avvallamento* sia del frontale che del parietale: questo avvallamento non deve essere scambiato per una frattura da compressione. Inoltre il particolare aspetto che presentano i margini della sutura quando sono colpiti dalle radiazioni in proiezione ortograda può simulare l'esistenza di una rima di frattura (cfr. fig. 829). In vicinanza dell'avvallamento che abbiamo descritto si osservano di regola delle deposizioni calcaree cordoniformi; questi processi di iperostosi si evidenziano soprattutto lungo e presso i margini della sutura (cfr. fig. 828), determinando a volte la comparsa di rilevatezze con l'aspetto di creste ossee.

Anche la *cresta sagittale* si riconosce sul radiogramma per la presenza di un sottile orlo calcificato, ma l'aspetto radiologico di questa formazione è in intimo rapporto con le modalità di sviluppo del corrispondente seno venoso della dura madre. Infatti quando questo seno venoso (che è il seno longitudinale superiore — N. d. T. —) si approfonda notevolmente nella teca cranica, la calcificazione manca; quando invece esso decorre in superficie, allora la cresta sagittale si evidenzia nitidamente. La cresta sagittale presenta anche la caratteristica, utile per la sua identificazione, di biforcarsi al di sopra dell'osso nasale. Si ponga attenzione a non scambiare l'im-

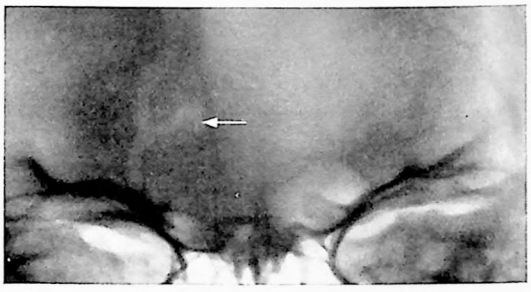


Fig. 880. - Emissario frontale, con dilatazione sacciforme (→).

magine ora descritta con quella della cresta galli dell'etmoide o della cresta frontale o con quella di un osteoma della falce (vedi pag. 209).

Le *impronte digitate* nel frontale sono di regola poco marcate.

In certi casi di *iperostosi frontale*, sulle radiografie in proiezione laterale, si evidenziano lungo la superficie interna del frontale deposizioni calcaree stratificate, di aspetto ondulato. In questi stessi casi la radiografia del cranio in proiezione occipito-frontale simula un'accentuazione delle impronte digitate, con presenza di cospicui fenomeni di ipercalcificazione. Abbiamo

già esposto nella Parte generale (pag. 205, fig. 848) tutto quello che è importante conoscere a questo proposito. Aggiungerò solo che Baumann-Schenker (3) ha descritto la presenza di una sclerosi del frontale in una famiglia i cui membri erano affetti da una forma di fragilità ossea atipica e che Gvozdanovic (11,6, 7, 10, 23, 24), in un caso di malattia di Camurati-Engelmann, ha osservato la contemporanea presenza di una sclerosi del frontale e della volta orbitaria.

Epifanio (8) ha illustrato in un suo lavoro l'artrosi della sutura fronto-parietale nelle craniosi.

Nella parte superiore del fontale si può mettere in evidenza un grosso *conglomerato di vene*, le *venae diploicae frontales*, qualcuna delle quali presenta talvolta delle dilatazioni similvaricose. L'esistenza di questi sfiancamenti delle pareti venose si associa spesso alla formazione di grosse fossette del Pacchioni e, qualche volta, si nota in seno a queste fossette la presenza di piccole calcificazioni granulari (fig. 822).

Una caratteristica manifestazione dell'età giovanile è rappresentata dalla comparsa nell'osso frontale, circa ad un dito trasverso sopra l'orbita, di immagini a binario, con decorso sinuoso, che delimitano delle bande nastriformi e poco marcate di maggior diafania: un quadro che nell'insieme ricorda, sia pure da lontano, quello della malattia di Sturge-Weber. La immagini a canale ora descritte sono lunghe in genere dai 2 ai 4 centimetri e presentano ai loro estremi un aspetto tondeggiante. È questo *l'emissario frontale*, così chiaramente evidenziabile nei bambini e che, quando non è sviluppato in modo simmetrico da entrambi i lati, può anche indurre ad una erronea diagnosi di frattura. Si deve a Martin-Reith (20) un eccellente studio su questo argomento; Knetsch (14, 2, 21) ha trovato che tale formazione è identificabile nel 0,2-0,3% di tutte le radiografie del cranio. È più frequente che l'emissario frontale sia presente da un lato solo anzichè da entrambi. Contrariamente a quanto afferma Martin-Reith, Liess (17) riferisce di avere osservato l'esistenza di ramificazioni secondarie in questo come in altri emissari. Questo Autore ebbe anche occasione di osservare in un bambino di 5 anni con cranio a torre una dilatazione a forma di bulbo dell'emissario frontale. Su altri conglomerati venosi nella regione del seno frontale, si consultino Süsse (25, 26) e Muscettola (22).

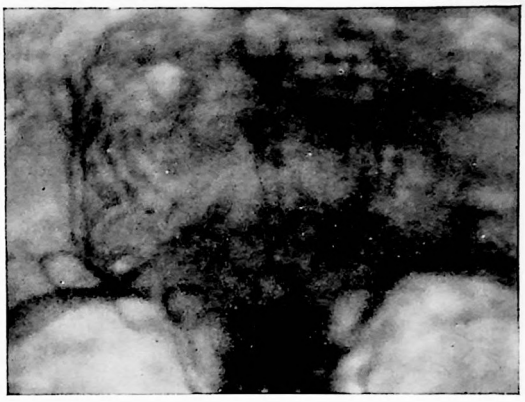


Fig. 881. - Osso frontale con numerosi canali vascolari.

OSSO PARIETALE

Ho già ricordato che la *tuberosità parietale* è la regione nella quale *la teca cranica presenta il suo maggior spessore*. Sulle radiografie del cranio in proiezione laterale si può dimostrare che il parietale è più sottile nella sua parte anteriore che in quella posteriore.

Nel punto più elevato della sutura coronaria, o dorsalmente rispetto ad esso, la *teca cranica si assottiglia*, assumendo un aspetto un poco avvallato. Sulle radiografie in proiezione occipito-frontale questa particolarità anatomica determina la comparsa di aree di rarefazione, che non hanno nessun significato patologico (fig. 882).

L'ispessimento della parte posteriore dell'osso parietale interessa soprattutto il tavolato esterno e deve essere considerato normale. Come abbiamo già descritto nella Parte generale (pag. 206), in alcune emopatie, lungo la superficie esterna del parietale si può notare la comparsa di *apposizioni ossee*. Inoltre nelle affezioni che si accompagnano ad iperostosi, non solo il frontale, ma anche il parietale può presentare ispessimenti ed addensamenti del tavolato interno.

Babaiantz (1) descrive una particolare forma di iperostosi cranica, che egli indica col termine di « *cranio natiforme* » e il cui aspetto è illustrato dai disegni schematici della fig. 883, tolti dal lavoro dello stesso Babaiantz. Dal punto di vista radiologico egli trovò, oltre a queste manifestazioni di iperostosi, brachicefalia, sinostosi delle suture, ipertrofia dei processi clinoidei posteriori e mancanza di pneumatizzazione del processo mastoideo; dal punto di vista clinico, imbecillità, strabismo, sordità labirintica e, oltre a ciò, un'ulcera duodenale.

Il *parietale* può però presentare anche *diminuzioni* assai spiccate *del suo spessore*, talvolta a localizzazione simmetrica, come nei disegni sche-

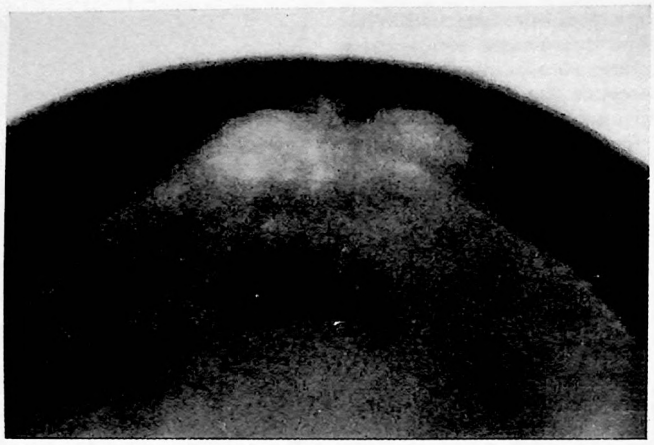


Fig. 882. - Rarefazione a sede parasagittale. Reperto normale.

matici delle figg. 884 e 885, riprodotti da un lavoro di Camp e Nash (3, 4, 9, 20, 22). L'osso è colpito soprattutto nella sua parte posteriore dove, apparentemente, manca la diploe. In questi casi, sulle radiografie in proiezione occipito-frontale, *ai lati della calotta cranica si possono mettere in evidenza degli avvallamenti* di aspetto caratteristico. Secondo Camp e Nash, i crani che presentano queste alterazioni si debbono distinguere in due diversi gruppi: crani con avvallamento di tipo piatto (fig. 884) e crani con avvallamento di tipo concavo (fig. 885).

Una radiografia molto dimostrativa di atrofia ossea senile con avvallamento di tipo concavo mi è stata cortesemente fornita da Bopp (2) (fig. 886).

Anche nell'*atrofia senile* il parietale, nella sua parte posteriore, può presentare anomali assottigliamenti bilaterali, simmetrici, che conferiscono all'aspetto radiografico del cranio in proiezione

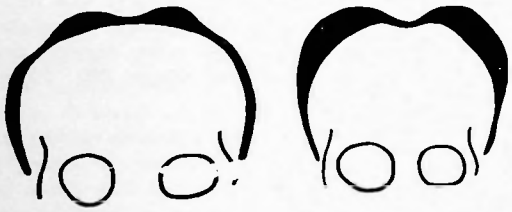


Fig. 883.
Cranio natiforme (da Babaiantz).

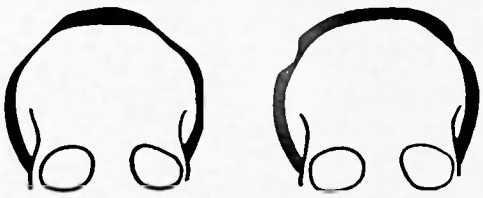


Fig. 884. Fig. 885.
Diminuzione di spessore del parietale (da Camp e Nash).

Fig. 886. - Atrofia ossea senile con avvallamento di tipo concavo (caso di Bopp).

Fig. 887. - Radiografia di un cranio con atrofia senile.

Fig. 888. - Cranio con atrofia senile.

occipito-frontale caratteristiche simili a quelle che abbiamo ora illustrato per i casi studiati da Camp e Nash (figg. 887 e 888).

Queste alterazioni da atrofia senile, come è ormai provato da ricerche radiologiche e antropologiche, si manifestano anche indipendentemente dalla eventuale concomitanza di altre affezioni. Una estesa trattazione di quest'argomento si può trovare nei lavori di Wilson (22), Epstein (4), Bopp (2), Gros (10), Gassmann (7) ed altri Autori (5, 8, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 21), i quali riportano anche i dati bibliografici relativi.

Steinbach (19) ha posto in rilievo il significato della diminuzione di spessore del parietale.

Non si devono confondere i quadri da atrofia con quelli caratterizzati dalla evidenziazione radiologica dei *fori parietali* (o *foramina parietalia*) (fig. 890). I fori parietali sui crani a secco si possono vedere con notevole frequenza, da uno solo o da entrambi i lati, a circa due dita trasverse dall'apice della sutura lambdoidea in direzione

Fig. 889. - Atrofia senile (preparato anatomico).

ventrale e ad un centimetro a destra e a sinistra della sutura sagittale. Per questi fori passano vasi che collegano il seno sagittale superiore con le vene della galea. Talvolta questi forami raggiungono dimensioni tali, da uno solo o da entrambi i lati, che possono addirittura venire scambiati per difetti di sostanza della teca cranica, quali si incontrano in diverse affezioni (figg. 891 e 892, da un caso di CHANTRAINE)

GOLDSMITH (8) ha riscontrato la presenza di

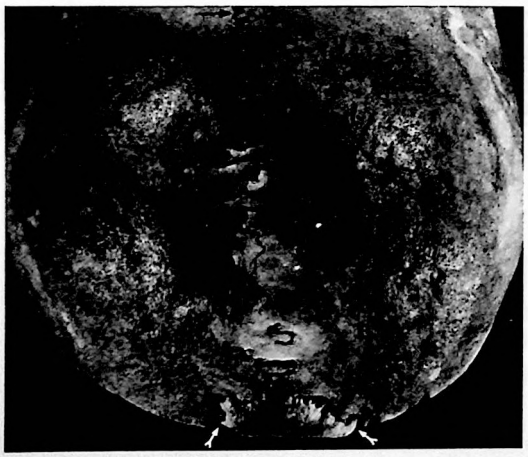


Fig. 890. - *Foramina parietalia permagna.* Sutura sagittale = →; sutura lambdoidea = ↦; fori parietali = ↛. La sutura sagittale, all'altezza dei fori parietali, ha un decorso meno tortuoso.

Fig. 891.

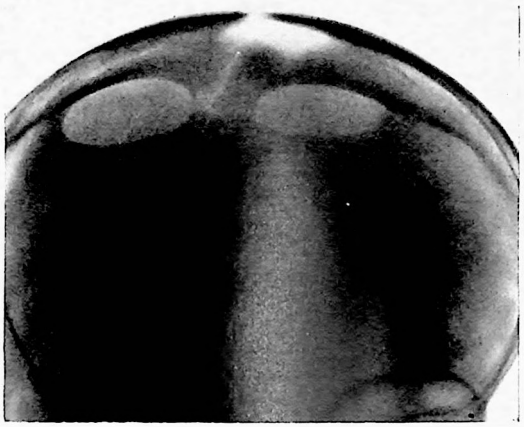


Fig. 892.

Figg. 891 e 892. - *Foramina permagna* in un bimbo di 14 mesi con difetto di ossificazione lungo la sutura sagittale (caso di H. CHANTRAINE).

foramina parietalia permagna in 56 persone appartenenti ad una stessa famiglia.

I fori parietali si formano nel modo seguente. Nel feto, e talvolta anche nel neonato, tra la fontanella anteriore e quella posteriore, più vicina a quest'ultima, si trova una fontanella parietale. La ossificazione di questa fontanella procede dal suo margine mediale o centrale: quando il processo di occlusione ossea non raggiunge il margine laterale della fontanella, questa rimane parzialmente beante e si determina così la formazione dei fori parietali oppure anche di fessure a decorso trasversale. Ulteriori osservazioni in proposito si devono a LISCHI (13), NOGUERA (14), O'RAHILLY (15) ed altri. In un caso di anomala ossificazione delle clavicole, ECKSTEIN e HOARE (3a) hanno osservato la presenza di fori parietali di origine congenita.

La riproduzione fotografica di un cranio (fig. 890) serve meglio di ogni descrizione a dare una idea della sede e delle dimensioni di questi forami nel normale: sulle radiografie i fori parietali non devono venire scambiati per *fossette profonde causate da granulazioni aracnoidali* del PACCHIONI.

Si tenga presente che sulla faccia esterna del

parietale si trova parte della *superficie di inserzione del muscolo temporale* (fig. 893).

Sulle radiografie in proiezione occipito-frontale si nota che in corrispondenza del vertice la *sutura sagittale sembra beante*. Questo particolare aspetto non ha però nulla a che vedere con una diastasi della sutura e dipende unicamente da un effetto di proiezione; esso compare infatti quando la sutura, che ha in questo tratto un decorso meno tortuoso, è colpita dalle radiazioni in proiezione ortograda (vedi fig. 891).

In corrispondenza del tratto medio della sutura sagittale può tuttavia formarsi una lacuna o un piccolo foro: questa condizione viene indicata col termine di *cranium bifidum occultum*.

Nella Parte generale, parlando dei solchi in cui decorrono i rami dell'*arteria meningea media* (pag. 198), ho già esposto le cose più importanti sul disegno vascolare del parietale. Si ricordi che tali solchi possono presentare dai due lati uno sviluppo non simmetrico; che in corrispondenza del tratto più alto del suo decorso il solco meningeo risulta spesso fortemente sviluppato e che a volte questo solco si trasforma in un canale osseo.

Nella parte posteriore del parietale le vene diploiche danno origine ad un *disegno vascolare molto accentuato* (cfr. fig. 819), che è noto sotto il nome di « *stella venosa di* Brechet ». Questo disegno vascolare rientra nei limiti della norma (vedi pag. 196). Talvolta il parietale presenta una struttura a crivello, con tanti piccoli buchi.

Fig. 893. - Solco e cresta in corrispondenza dei punti di inserzione del muscolo temporale.

Sulle radiografie in proiezione laterale, in corrispondenza dei segmenti posteriore e basale del parietale si possono spesso osservare immagini di opacità calcarea tondeggianti, a struttura finemente granulare, che sono espressione dell'esistenza di *calcificazioni della ghiandola pineale o dei plessi corioidei* (vedi fig. 980).

Il parietale può essere suddiviso da una *linea di sutura a decorso orizzontale*.

OSSO OCCIPITALE

La squama dell'occipitale prende origine da 5 diversi centri di ossificazione (figg. 894 e 895): *uno per la parte basilare e quattro per le parti laterali* (rispettivamente, due per la metà inferiore e due per la metà superiore). La metà superiore della squama è di origine connettivale, mentre le altre parti dell'occipitale si formano nel cranio cartilagineo. Si deve a Jungowska (27) uno studio sullo sviluppo della squama occipitale.

Dalla mancata fusione della metà superiore

Fig. 894. - Suture del cranio.

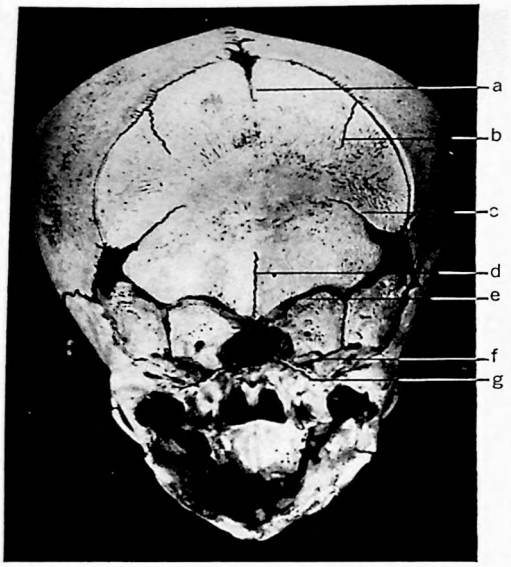


Fig. 895. - Suture del cranio.

a = sutura bi-interparietale.
b = sutura interparietale laterale.
c = sutura trasversa = sutura mendosa.
d = sutura cerebellare mediana.
e = sutura squamo-condiloidea.
f = sutura basio-occipitale.
g = sutura trasversa basio-occipitale.

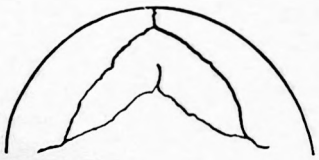


Fig. 896. - Sutura lambdoidea con osso degli Incas e sutura mendosa.

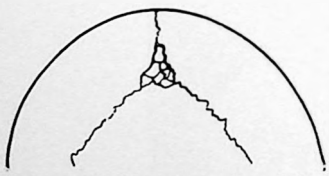


Fig. 897. - Sutura lambdoidea con os apicis.

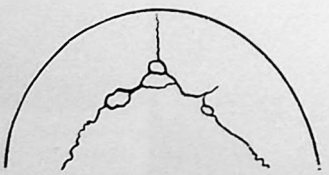


Fig. 898. - Os apicis e ossa suturali.

della squama occipitale con la parte inferiore dell'osso prende origine una sutura a decorso trasversale, la *fissura occipitalis transversa*, che deve essere ricercata all'altezza del seno trasverso. La parte superiore dell'occipitale viene in tal caso indicata col termine di « *osso interparietale* » o « *osso degli Incas* » in quanto tale osso è stato frequentemente osservato in crani di antichi peruviani; gli AA. francesi lo chiamano anche « *os épactal* » (secondo Lachapèle e Groc [37]). Quando la sutura occipitale trasversa persiste solo nei suoi segmenti laterali, la si definisce *sutura mendosa* (figg. 895 e 896; Pawlik [50]). L'osso degli Incas può a sua volta presentarsi ulteriormente suddiviso. Secondo Psenner (52), in questi casi i vari elementi ossei dell'interparietale non devono venire confusi con ossa suturali della sutura lambdoidea o con un osso della fontanella, l'*os apicis* (figg. 897 e 898): piccoli elementi scheletrici che possono comparire, l'uno e gli altri, in vicinanza della fontanella.

Nel primo anno di vita, in corrispondenza del punto di imbocco della sutura mendosa nella sutura lambdoidea possono comparire delle ossa intercalari, *ossa suturalia* (fig. 898), che restano visibili fino al 10° anno di età e quindi scompaiono.

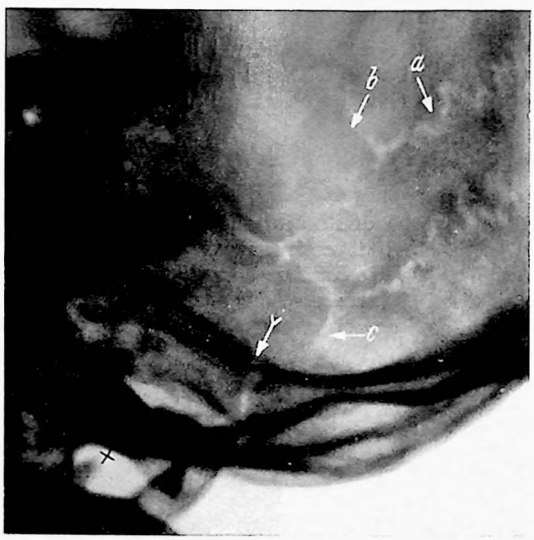


Fig. 899. - Sutura occipitale (ragazzo di 13 anni), con tipica suddivisione del segmento basale della sutura.

a = sutura lambdoidea.
b = sutura parieto-mastoidea.
c = sutura occipito-mastoidea. Nel punto indicato dalla freccia (↓) questa sutura, colpita dalle radiazioni in proiezione ortograda, può simulare una rima di frattura (sincondrosi interoccipitale posteriore).
× = schisi laterale dell'atlante.

Inoltre, in continuazione della sutura sagittale può comparire nell'occipitale una piccola sutura, con relativa rima suturale, che viene indicata col termine di *fissura occipitalis mediana* o *sutura bi-interparietale* o *sutura occipitalis transversa*. O'Raihilly (49) ha riferito sulla presenza nell'occipitale di piccole lacune tondeggianti.

Dietrich (14) descrive una di queste suture mediane, a decorso longitudinale, della squama occipitale, in una giovane che presentava anche la persistenza di una lacuna non ossificata in regione occipitale.

Kamietii (28) ha osservato presso il margine inferiore del clivus un elemento osseo di incerta attribuzione.

Sulle radiografie del cranio in proiezione laterale la teca cranica, in corripondenza dell'arco di curvatura della sutura lambdoidea, assume un aspetto incavato. In altri casi invece la squama occipitale appare piuttosto sporgente all'indietro, per modo che su radiografie in proiezione ortograda la sutura lambdoidea, in corrispondenza del suo punto più elevato, sembra presentare una diastasi (fig. 831). Entrambi questi aspetti rientrano però nei limiti della norma.

Nei riguardi dell'occipitale, la *identificazione di eventuali fratture* presenta sovente delle difficoltà, in particolar modo per quelle parti dell'osso che stanno attorno ai segmenti basali della sutura lambdoidea: in questa sede infatti la sutura può presentare anche normalmente delle varianti capaci di simulare l'esistenza di una rima di frattura. Di regola, la sutura lambdoidea, circa due dita trasverse sopra l'apice del processo mastoideo, si suddivide in due rami, uno diretto verso l'avanti e costituito rispettivamente dalle *suture petro-occipitale* e *parieto-mastoidea*, e uno diretto all'indietro, la *sutura occipito-mastoidea* (fig. 899). Nel punto di confluenza delle rime di queste suture, il cranio infantile presenta la *fontanella mastoidea*.

In determinate condizioni, sulle radiografie in proiezione laterale, la parte basale di questa sutura viene a proiettarsi sul foro occipitale o dorsalmente ad esso. Dobbiamo a Caffey (9) il merito di aver richiamato l'attenzione sul processo di Kerkring (fig. 900 ↓) e sui piccoli elementi

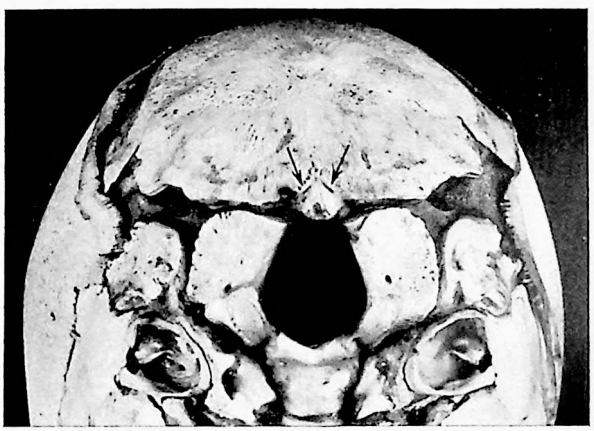


Fig. 900. - Processo di Kerkring.

Fig. 901. - Fessura interoccipitale (→). Sutura mendosa (↣).

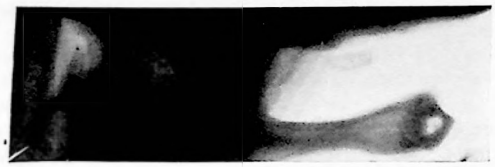


Fig. 902. - Elementi scheletrici di attribuzione incerta: piccoli nuclei isolati di ossificazione in prossimità del processo di KERKRING oppure nuclei di ossificazione del cosiddetto pro-atlante?

scheletrici isolati che possono comparire lateralmente ad esso (fig. 902).

La presenza di questi nuclei ossei, evidenti a volte sulle radiografie in proiezione laterale, può indurre con una certa facilità ad errate diagnosi di frattura, tanto più che in tale sede viene a sboccare anche un emissario. Ha molta importanza essere a conoscenza di questo reperto. Su radiografie in proiezione laterale, anche l'area eventualmente non ossificata tra la squama occipitale e la parte laterale dell'osso può apparire come una fessura (fig. 900); nel neonato, tale fessura ha un aspetto caratteristico (fig. 903) e, per semplificare le cose, io proporrei di chiamarla *fessura interoccipitale*.

Di tutte le suture craniche, la *sincondrosi sfeno-occipitale* è quella che rimane aperta più a lungo (cfr. figg. 978 e 979): infatti la sua obliterazione comincia a 13-14 anni e si completa a 18-20 anni. Questa obliterazione così tardiva è sovente causa di errate diagnosi di frattura.

In merito alle anomalie ed ai difetti di sostanza dell'occipitale, si consulti il lavoro di O'RAHILLY (48).

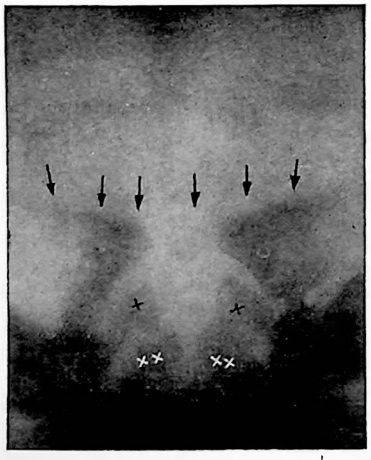


Fig. 903. - Fessura interoccipitale (↓). Nel foro occipitale si scorgono l'arco posteriore dell'atlante (×) e l'arco vertebrale dell'epistrofeo (× ×) che, in questo neonato, non sono ancora saldati.

Fig. 904. - Occipitale con emissario condiloideo.

Sulla fotografia del preparato anatomico riprodotto nella fig. 905 risaltano chiaramente la sede e il particolare aspetto dell'*emissario condiloideo* (fig. 904), sopra ricordato; esso è situato presso il foro occipitale e viene spesso erroneamente confuso con l'*emissario mastoideo*. L'emissario condiloideo termina talvolta a fondo cieco.

In merito all'*emissario mastoideo*, si consulti la pubblicazione di KRAUS e WIRKNER (34).

Per la visualizzazione radiologica del *canale condiloideo* servono bene la proiezione di MAYER e una proiezione particolare descritta da BEAU e coll. (3). In certi casi anche la proiezione di CHAUSSÉ (10, 69) riesce molto utile per lo studio di questo emissario e degli eventuali processi patologici aventi sede in vicinanza sia del foro giugulare (o forame lacero posteriore) sia del forame occipitale. Per lo studio del foro giugulare GIRAUD raccomanda l'impiego di opportune tecniche radiologiche e stratigrafiche. CSAKANY (12) ha eseguito uno studio comparativo anatomo-radiologico del foro giugulare d'ambo i lati. Vari Autori (e, tra essi, HAAS [26], VÁNDOR [65], ROUSSEL [55], RIGOUD [54a] e KRIEG [35]) hanno descritto nei loro particolari radiologici la fossa condiloidea

Fig. 905. - Emissario condiloideo (×): la base cranica è vista dall'alto e dall'indietro.

posteriore, il foro condiloideo, il canale condiloideo ed il forame giugulare. Per lo studio radiologico di quest'ultimo, Nifka (47) ha inoltre elaborato una apposita proiezione.

Khoo (31, 15), che ha studiato le variazioni anatomiche della fossa giugulare, ha descritto un caso in cui questa formazione anatomica era molto ampia. Eraso (16) e Kemp Harper (29) hanno esposto i criteri clinico-radiologici validi per la diagnosi dei tumori glomo-giugulari.

Sulle radiografie della regione occipitale (soprattutto in casi di morbo di Paget), si riesce sovente a mettere in evidenza il *canale semicircolare* (46, 30).

Lachapèle (37, 39, 63) si è diffusamente occupato dello studio radiologico del *seno sigmoideo*; a questo scopo risponde particolarmente bene la proiezione di Schüller (cfr. pag. 230). È stata descritta la sporgenza verso l'avanti del solco sigmoideo, con formazione di una svasatura sacculare a fondo cieco.

Sulle radiografie della regione occipitale, di regola, si riconosce chiaramente il *seno trasverso*. Tanto il seno trasverso quanto il seno sigmoideo, di solito, sono più larghi a destra che a sinistra.

Neiss (45) si è occupato della visualizzazione radiologica della foveola pharyngea occipitalis e dei suoi rapporti con il canalis basilaris medianus.

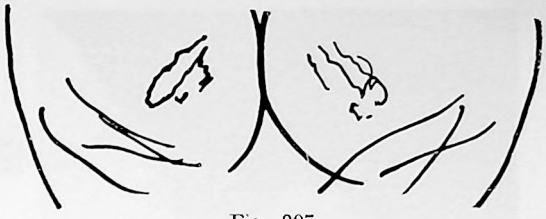


Fig. 907.

Fig. 908.

Flgg. 907-908. - Radiografia nelle due proiezioni ortogonali della fossa cranica posteriore. Calcificazione dei nuclei dentati del cervelletto. (da A. Schüller).

Fig. 906. - Cresta occipitale, fortemente marcata da un solo lato.

Nei bambini, sulle radiografie della regione occipitale, si può osservare la presenza di calcificazioni lamellari, che hanno sede nel piano mediano e che corrispondono appunto alla linea di delimitazione mediana dell'occipitale. Questa *cresta occipitale* è talvolta visibile da un lato solo, con l'aspetto di stria calcarea (fig. 906).

Schüller (62) richiama l'attenzione sulla possibile esistenza di *calcificazioni simmetriche in seno ai nuclei dentati del cervelletto* (figg. 907 e 908), calcificazioni che sulle radiografie in proiezione laterale si presentano come piccole chiazzette opache, mentre in proiezione sagittale appaiono con l'aspetto raffigurato nei nostri disegni schematici. Anche King (32, 42, 63) ha osservato casi analoghi.

Antal (1a) ha reso noto un suo metodo per la diagnosi radiologica della frattura della base cranica. Ahlgren (1) ha descritto una frattura del condilo occipitale.

In corrispondenza delle protuberanze occipitali interna ed esterna la squama occipitale assume uno spessore considerevole. Spesso dalla protuberanza occipitale esterna si vede sporgere un processo a forma di sperone, che raggiunge a volte dimensioni considerevoli e che viene chiamato *sperone occipitale*: ad esso si inserisce il legamento nucale. Greineder (24) ha osservato uno sperone occipitale articolato.

Fig. 909.

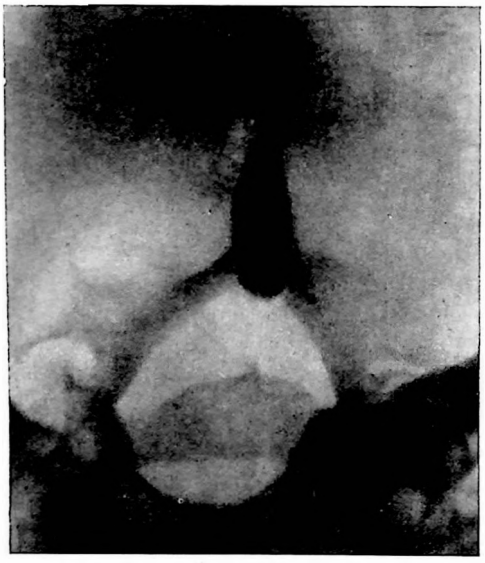


Fig. 910.

Figg. 909-910. - Processus suboccipitalis (caso di GASSMANN).

Una rara anomalia dell'osso occipitale è stata osservata da GASSMANN (21) che ha descritto l'esistenza di un *processus suboccipitalis*, sporgente dalla squama occipitale a guisa di esostosi, dietro l'arco dell'atlante (figg. 909 e 910).

BROCHER (8) ha descritto la displasia del basioccipitale e delle ossa extra-occipitali.

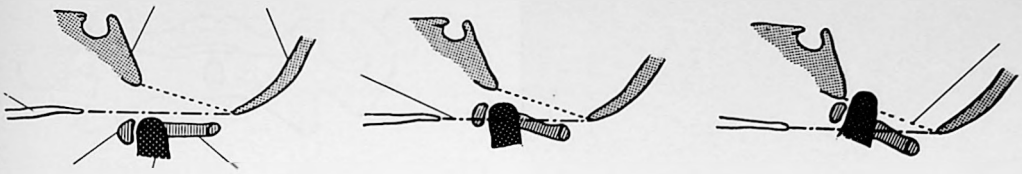
Svariatissime sono le anomalie che possono colpire la regione occipito-cervicale. Al riguardo esistono due eccellenti monografie (BROCHER [7]; SCHMID e FISCHER [59]), nelle quali si possono trovare le nozioni fondamentali per lo studio di questa zona limite fra cranio e regione cervicale. Di questo problema si sono occupati anche altri Autori (2, 13, 18, 20, 23, 40, 41, 44, 51, 54, 56, 57, 67).

La linea che su di una teleradiografia in proiezione ventro-dorsale congiunge il limite inferiore del processo mastoideo d'ambo i lati e sfiora l'apice del dente dell'epistrofeo è nota col nome di *linea bimastoidea*. Parallelamente a questa linea, però spostata di 1 cm. in direzione craniale, decorre la cosiddetta *linea digastrica*. La linea di congiunzione che su radiografie in proiezione laterale va dal palato duro al margine posteriore del forame occipitale è denominata *linea palato-occipitale* o *linea di* CHAMBERLAIN. Nel normale l'apice del processo odontoide dell'epistrofeo non sporge mai per più di 2 mm. da tale linea verso l'alto.

Un'altra di tali linee di riferimento decorre dal palato duro al punto più basso dell'occipitale e prende il nome di *linea di* MCGREGOR. L'apice del dente dell'epistrofeo nel normale non sporge mai più di 5 mm. da tale linea verso l'alto. Si chiama *linea del gran forame occipitale* una linea che congiunge il margine anteriore del forame occipitale con quello posteriore. Di norma il dente dell'epistrofeo non raggiunge questa linea.

Siamo d'accordo con BROCHER sull'opportunità di eseguire stratigrafie di profilo dei piani mediani del cranio, invece delle consuete radiografie in proiezione laterale. Molto giusti sono pure i suggerimenti di questo A. in merito all'esame radiologico della cerniera occipito-cervicale (e alla possibilità di studiarne in questo modo la funzionalità).

I rilievi diagnostici che ho elencato sono molto importanti (BERGERHOFF [4]; KLAUS [33]) per riconoscere quella che senza dubbio è la principale anomalia di questa regione anatomica: l'invaginazione, uni- o bilaterale, delle parti marginali del gran forame occipitale nella fossa cranica posteriore, alterazione nota con il termine di *impressione basilare*. Solo in rari casi questa anomalia è di natura congenita. Nella maggior parte dei casi si accompagna invece a rachitismo, osteogenesi imperfetta, condrodistrofia, osteomalacia, lipoidosi, iperparatiroidismo, morbo di PAGET. Per la diagnosi di questa anomalia si raccomanda di eseguire una radiografia del cranio in proiezione laterale; in tale proiezione la base cranica assume una caratteristica forma ad S. L'atlante e l'epistrofeo penetrano più o meno profondamente nella cavità cranica, giungendo cranialmente rispetto alle linee di demarcazione sopra ricordate. Nella impressione basilare il dente dell'epistrofeo penetra nel gran forame occipitale, che appare più piccolo del solito e sovente deformato. È possibile riscontrare rotazioni sull'asse del temporale e della prima vertebra cervicale. I pazienti presentano clinicamente: collo corto e a volte torto, nevralgie occipitali e segni neurologici si-



a) Reperto normale b) Impressione basilare di modico grado c) Impressione basilare di grave entità

Fig. 911. - Schema di Brocher che illustra i rapporti fra base cranica ed atlante/epistrofeo
..... = linea del gran forame occipitale, ·—·—·— = linea palato-occipitale o linea di Chamberlain

mili a quelli che si riscontrano nella siringobulbia. Nei lavori di Brocher (6), Schüller (61), Esteban (17), Furst e Ostrum (19), Mayersky (43), Garcin e Oeconomos (20) si può trovare una ricca bibliografia in merito all'impressione basilare; per ciò che concerne l'esame stratigrafico della regione atlo-occipitale, si consulti la pubblicazione di Gvozdanovic e Dogan (25). Schmidt e Fischer (58, 60) distinguono due differenti tipi di impressione basilare primaria.

Altre forme di displasia dell'occipitale (ipoplasia occipitale, vertebra occipitale, ecc.) sono state studiate in modo particolare da Schmidt e Fischer (58, 60). Klaus (33) ha descritto un caso in cui l'impressione basilare si associava a spasmo facciale e a posizione alta della piramide del temporale. In vicinanza del margine anteriore del gran forame occipitale si può evidenziare una apofisi, descritta per la prima volta da Brocher (6), cui fu dato il nome di *condylus tertius*. Alla presenza di tale apofisi si associa sovente la esistenza di un *proatlante*: il gran forame occipitale perde la sua forma rotonda; in vicinanza dei condili dell'occipitale si ha la formazione di due semiarchi del proatlante, uno anteriore e uno posteriore, ed inoltre di apofisi trasverse rudimentali (Went [68]; Csakany [11]). Su radiografie eseguite in proiezione laterale, nella stessa sede, ma situati in prossimità dei piani mediani e per lo più di dimensioni molto piccole, si possono evidenziare i *processi basilari*.

Col termine di *processus paracondylicus* si definisce la presenza di ponti ossei che collegano le parti laterali dell'occipitale con le apofisi trasverse dell'atlante, realizzando così una evidente congiunzione tra queste ultime e l'occipitale (fig. 914). Quando il collegamento è solo tra l'apofisi trasversa e l'occipitale, quindi limitato, si parla di *processus epitransversarius* (fig. 916). Quando poi vi è un doppio collegamento atlo-occipitale attraverso processi epitrasversari si parla di una forma particolare di *assimilazione dell'atlante*. Gli Autori di cui sopra hanno corredato le loro monografie di una buona documentazione stratigrafica in questo campo. Io ho avuto occasione di osservare nuclei di ossificazione isolati al di sopra del processo trasverso dell'atlante (fig. 913).

Brocher, nello studiare stratigraficamente un caso di disostosi mandibulo-facciale, ha osservato l'esistenza di un processo paracondiloideo di questo tipo (fig. 1004). Il quadro da lui descritto è analogo a quello che comunemente si riscontra nei casi di sacralizzazione; presenza di un ponte osseo ad angolo retto, con pneumatizzazione interna. Tale ponte osseo era collegato con la mastoide, come già induceva a pensare la pneumatizzazione. Si può perciò parlare, invece che di processo paracondiloideo (Laurent e Caels [38]; Kvanisčka [36]), di *processus paramastoideus*. Questo reperto è molto diffuso nel regno animale. Dall'altro lato, con impianto sulla parte laterale dell'atlante e rivolta verso l'alto, si evidenziava una sottile ombra di opacità calcarea, la cui forma ricorda un boomerang (fig. 915), diretta verso la sutura occipito-petrosa; si trattava di un processo epitrasversario. Oltre a questa malformazione asimmetrica, anche l'apofisi odontoide era un poco spostata verso sinistra; infine si notava una lieve sublussazione. Come abbiamo già detto, nel caso in questione erano

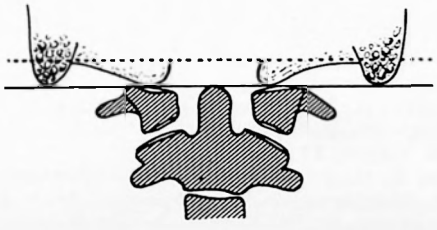


Fig. 912. - Schema di Fischgold-Metzger, che illustra i rapporti fra base cranica e atlante/epistrofeo.
——— = linea bimastoidea;
- - - - - = linea digastrica, a livello dell'inserzione del muscolo digastrico = circa 1 cm. cranialmente rispetto alla linea bimastoidea.

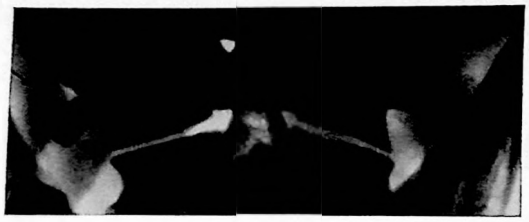


Fig. 913. - Nucleo di ossificazione isolato (→) visibile in un processo paramastoideo, al di sopra del processo trasverso dell'atlante.

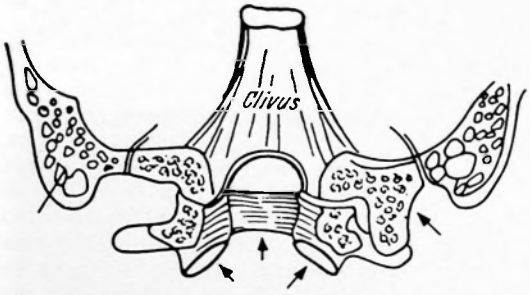


Fig. 914. - Processus paracondyloideus sive paramastoideus.

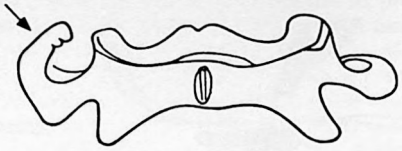


Fig. 915. - Atlante: processus epitransversarius (→).

Fig. 916. - Processus epitransversarius (stratigrafia).

presenti anche altre anomalie. Per quanto riguarda il *processus paratransversarius*, si consulti la pubblicazione di VIEHWEGER (66).

A questo punto dobbiamo ancora ricordare l'assimilazione dell'atlante e le malformazioni che possono manifestarsi a carico della prima vertebra cervicale. Ma su di ciò tornerò più avanti, parlando dell'atlante (pag. 330).

OSSO TEMPORALE

Generalità

Allo studioso che si interessi in modo particolare delle possibilità della radiodiagnostica nel campo delle affezioni otologiche può riuscire utile la consultazione dei seguenti libri e delle seguenti pubblicazioni:

CHAUSSÉ C., M. AUBRY e coll. : Acquisitions nouvelles de la Radio-Otologie. Masson, Paris 1953.

DIAMANT M. e B. LILJA: Chronic Mastoiditis and its Roentgen Pictures. Acta radiol. (Stockh.) 29 (1948), 37.

ETTER L. E.: Roentgenography and roentgenology of the middle ear and mastoid process. Thomas, Springfield 1964.

GRAF K.: Geschwülste des Ohres und des Kleinhirnbruckenwinkels. Karger, Basel 1952.

LINDGREN E.: Roentgenologische Gesichtspunkte zu Schädenfrakturen, die das Ohr betreffen. Radiol. clin. (Basel) 12 (1941), 1.

MAYER E. G.: Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie. Springer, Wien 1959.

MITTERMAIER R.: Die Krankheiten der Nasennebenhöhlen, der Ohren und des Halses im Roentgenbilde, 2ª Ed., Thieme, Stuttgart 1952.

RUNSTRÖM G.: A Roentgenological Study of Acute and Chronic Otitis media. Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 17 (1953).

STENVERS H. W.: Röntgenologie des Felsbeines und des bitemporalen Schädelbildes. Springer, Berlin 1928.

WELIN S.: Beiträge zur Roentgendiagnostik der Otitis media acuta und ihrer Komplikationen im Schläfenbein. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 42 (1941).

WULLSTEIN H. L.: Die Klinik der Labyrinthitis und Paralabyrinthitis auf Grund des Roentgenbefundes. Thieme, Stuttgart 1948.

Le proiezioni che meglio servono per la *visualizzazione radiologica del temporale* sono le proiezioni di SCHÜLLER, SONNENKALB, STENVERS e MAYER; con queste è doveroso ricordare anche la *proiezione di* RUNSTRÖM, che offre pure notevoli vantaggi. Nei paesi di lingua latina ha trovato molti sostenitori la proiezione antro-attico-timpanica di CHAUSSÉ (9, 10), mentre CARINI (8a), per lo studio del temporale, raccomanda di ricorrere alla plesioradiografia. MITCHELLI (39) ha comunicato in merito a ricerche radiologiche volte al chiarimento di problemi otologici ed anatomici. Una bella monografia sullo studio del temporale si deve a JUSTER e FISCHGOLD (3): in essa vengono descritti i quadri radiologici che si osservano nelle proiezioni di STENVERS e SCHÜLLER, anche mediante il loro raffronto con sezioni anatomiche. PÖSCHL e altri AA. (47, 48, 3, 17, 12, 27, 29, 32, 41, 42, 43, 63, 83) consigliano lo studio tomografico del temporale in piani trasversali; BIRKNER (4, 5) ne consiglia

pure lo studio tomografico, ma in piani orizzontali. Frey (23) raccomanda l'impiego della stratigrafia a cancellazione pluridirezionale; su questo argomento, vedi anche il lavoro di Zimmer (84).

Bonom (7), sempre con l'ausilio della stratigrafia, ha studiato le esostosi del condotto auditivo esterno. Un approfondito studio anatomo-radiologico del forame lacero si deve ad Auboniac e Porot (2, 49).

Squama del temporale

Alla nascita, sia ventralmente che dorsalmente rispetto alla squama del temporale si nota la presenza di una fontanella: le *fontanelle*, rispettivamente, *sfenoidale e mastoidea*.

A quest'epoca le cellule mastoidee non sono ancora visibili radiologicamente in quanto le loro cavità sono ripiene di muco. È solo alla fine del 5° anno di vita che il processo mastoideo appare completamente pneumatizzato (A. Köhler).

Per la *evidenziazione radiologica della squama del temporale* possono servire anche le abituali radiografie del cranio in proiezione laterale; soprattutto però serve bene a questo scopo la proiezione di Schüller.

Sulle radiografie in proiezione laterale, in confronto alle altre ossa del cranio, *la squama temporale risulta piuttosto trasparente*. Questa sua relativa minore radio-opacità può facilmente indurre il radiologo principiante ad una errata diagnosi di usura localizzata da compressione, mentre invece essa non ha assolutamente nulla a che vedere con processi neoplastici di nessun genere. D'altronde che la teca cranica in corrispondenza della squama temporale presenti un assottigliamento circoscritto lo si può facilmente dimostrare, solo che si guardi contro luce una scatola cranica aperta. Di tutti gli elementi scheletrici della parete laterale del cranio la squama temporale è il più sottile e solo la volta della fossa mandibolare è altrettanto sottile. Epstein (16) ha reso noto ricerche e studi sull'atrofia senile i cui segni, oltre che nel parietale, si possono ritrovare anche nel temporale.

Sulle radiografie in proiezione laterale si nota talvolta, al centro della squama e in parte sovrapposta alla sella turcica, una linea di trasparenza a decorso verticale, con aspetto simile a una fessura, che corrisponde ad un canale vascolare (Santagati [58]) (cfr. fig. 998).

Come si può vedere su ogni radiografia in proiezione laterale, la squama temporale confina mediante suture anteriormente con lo sfenoide, in alto col parietale, posteriormente con la mastoide o l'occipitale. Sulle radiografie in proiezione occipito-frontale, la sutura tra squama del temporale e margine inferiore del parietale (« *sutura squamosa* » N. d. T.) può offrire motivo di errore in quanto la squama temporale si sovrappone al margine inferiore del parietale in modo tale che, sulle radiografie eseguite in proiezione perfettamente ortograda, sembra che tra squama del temporale e parete laterale del cranio, in corrispondenza del parietale, si sia formata una diastasi (figg. 917 e 918). La sutura squamosa rispetto alla parete cranica non ha direzione trasversale, ma è tagliata di sbieco. In generale, il confronto tra i due lati destro e sinistro basta a chiarire le cose; si tenga presente però che a volte è la squama temporale di un solo lato che risulta colpita dalle radiazioni in proiezione ortograda. La fig. 918 illustra i rapporti anatomici tra gli elementi scheletrici della parete laterale del cranio, come si presentano su di una radiografia eseguita in proiezione occipito-frontale.

Descrivendo le suture dell'osso occipitale (pag. 219), ho richiamato l'attenzione sulle numerose *varianti e suddivisioni* che si possono osservare in corrispondenza della biforcazione *della sutura lambdoidea* e in corrispondenza *delle suture del temporale*. La riproduzione fotografica di un cranio a secco (cfr. fig. 894) consente di avere un'idea della molteplicità delle suture che si possono osservare in immediata vicinanza della mastoide.

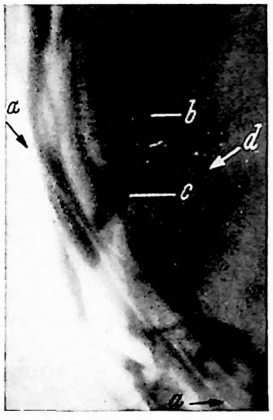


Fig. 917. - Parete laterale del cranio (da una radiografia eseguita in proiezione occipito-frontale).

Fig. 918. - Squama temporale; la sutura squamosa appare tagliata di sbieco.

a = (in direzione della freccia) sutura squamosa; a volte, all'altezza della freccia, la squama del temporale appare un poco sporgente;
b = sutura coronaria, nel tavolato esterno;
c = sutura coronaria, nel tavolato interno (decorso rettilineo): a volte, in questo punto, è visibile anche il solco meningeo, per l'arteria meningea media;
d = solco trasverso, per il seno trasverso.

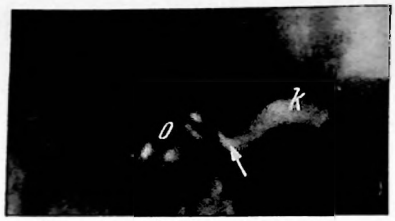


Fig. 919. - Proiezione di SCHÜLLER: fessura (→) tra la parete anteriore del meato acustico esterno (0) e la cavità glenoidea della fossa mandibolare (*k*) = fessura petrotimpanica del GLASER.

Fig. 920. - Fessure tra le pareti del condotto auditivo ed il cranio. *M* = processo mastoideo; *K* = fossa mandibolare.

Per lo studio di tali variazioni delle suture la proiezione più adatta è quella di SCHÜLLER.

Lungo il margine anteriore del foro acustico esterno, specialmente in proiezione di SCHÜLLER, si nota la presenza di una sottile fessura (fig. 919 ↓). Questa immagine può indurre nel sospetto di una frattura, ma la riproduzione fotografica della fig. 920 dimostra, meglio di ogni spiegazione, che in questa sede la parete anteriore del meato acustico esterno è separata dalla parete posteriore della fossa mandibolare da una linea di sutura che rappresenta la continuazione della *fessura petro-timpanica del* GLASER. Un'analoga sottile fessura, la *fessura timpano-mastoidea*, separa la parete posteriore del meato acustico esterno dal processo mastoideo.

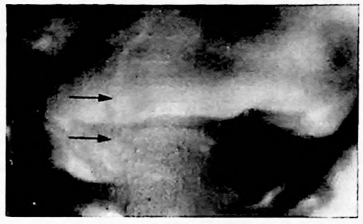


Fig. 921. - Sutura sfeno - squamosa.

Sulle radiografie in proiezione di STENVERS, la *sutura sfeno-squamosa* (fig. 921) si proietta proprio sull'apice della piramide. Ciò offre talvolta motivo a difficoltà di interpretazione in quanto la sutura, che ha di regola un decorso nitido e chiaro, nei casi di sinostosi parziale assume un aspetto che può simulare una frattura della piramide. D'altra parte il decorso spiccatamente rettilineo di questa sutura ha già indotto più di una volta ad ammettere erroneamente la presenza di una frattura cranica.

Sempre su radiografie in proiezione di STENVERS, nella squama del temporale, al di sopra della piramide, si vede decorrere un canale vascolare di un certo rilievo: il *solco dell'arteria meningea media*. Sulla radiografia riprodotta nella

Fig. 922. - Proiezione di STENVERS. Solco dell'arteria meningea media; nel punto indicato dalla freccia il solco assume aspetto a tunnel. La doppia freccia (↣) indica il decorso della sutura sfeno-squamosa.

fig. 922, tale solco ha assunto per breve tratto un aspetto a tunnel (→).

Sulle radiografie in proiezione laterale e sulle radiografie in proiezione di SCHÜLLER, in corrispondenza del temporale e sovrapposta ad esso, si evidenzia una immagine opaca, larga quanto una matita, di forma semicircolare. Il radiologo che non abbia ancora sufficiente esperienza può incontrare qualche difficoltà a riferire questa immagine alla *cartilagine auricolare* (cfr. anche la fig. 832).

Nel padiglione auricolare, soprattutto nella parte superiore del solco dell'elice e per lo più in individui che hanno superato la quarantina, si possono formare calcificazioni e ossificazioni (22). Negli individui oltre i 60 anni queste calcificazioni si presenterebbero nel 20% dei casi; a mio avviso però questa percentuale è un po' troppo elevata. La comparsa di calcificazioni nel padiglione auricolare è stata messa in rapporto con pregressi episodi di congelamento (8, 44).

Processo mastoideo

Le proiezioni di SCHÜLLER e di RUNSTRÖM sono le più idonee a consentire una visione d'insieme del sistema delle cellule mastoidee, mentre la proiezione di SONNENKALB permette di evidenziare chiaramente le cellule del processo mastoideo. Quando si eseguono radiografie in proiezione di SCHÜLLER, il padiglione auricolare (la cui ombra può talvolta risultare causa di errori) deve essere piegato verso l'avanti (cfr. figg. 929 e 930).

Ho già parlato della *mancanza di pneumatizzazione del processo mastoideo nel neonato*. KOIRANSKY e coll. (33, 71) hanno reso note ricerche radiologiche sulla mastoide infantile, in condizioni normali e patologiche.

La *pneumatizzazione del processo mastoideo* si compie secondo modalità assai diverse ed è a WITTMAACK (80, 6, 64, 66, 78) che spetta il merito di essersi occupato, da un punto di vista critico, della spiegazione di questo problema. WITTMAACK ritiene che nel processo di formazione delle cavità pneumatiche l'elemento più importante è costituito dalla mucosa e che le anomalie della pneumatizzazione sono appunto da ricondurre ad uno stato di sofferenza della mucosa e alle relative conseguenze sul processo di pneumatizzazione. Altri AA. danno importanza anche a fattori ereditari e fanno riferimento ad essi per spiegare le diversità di sviluppo e di struttura che il sistema delle cellule mastoidee presenta nei vari individui. Dobbiamo a SCHILLINGER (59, 60) un recente, esteso studio sulla pneumatizzazione della mastoide. DIAMANT (12) ha controllato la estensione in superficie delle cavità pneumatiche della mastoide in 320 individui normali e in 585 pazienti portatori delle più diverse affezioni dell'apparato auditivo, eseguendo determinazioni planimetriche sulla superficie (misurata in centimetri quadrati) dei loro sistemi di cellule mastoidee. Egli trovò che non ammalano di otite cronica gli individui in cui la superficie del sistema delle cellule mastoidee supera i 15 cm^2 e non ammalano di otite acuta gli individui in cui tale superficie supera i 23 cm^2. Negli individui normali il sistema delle cellule mastoidee può raggiungere persino una superficie di 30 cm^2. Qualora lo sviluppo del sistema delle cellule mastoidee presenti dai due lati una manifesta asimmetria, un even-

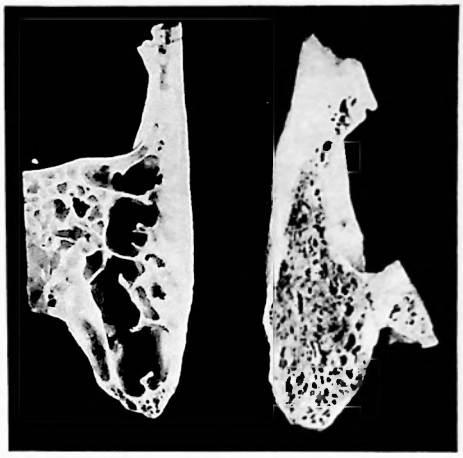


Fig. 923. - Pneumatizzazione del processo mastoideo. Aspetti diversi.

Fig. 924. - Aspetto radiologico del sistema delle cellule mastoidee, in proiezione di SONNENKALB.

Fig. 925. - Spiccata pneumatizzazione del processo mastoideo; è visibile il sistema delle cellule peritubariche (proiezione di Schüller).

tuale processo otitico cronico unilaterale colpisce sempre l'orecchio in cui il sistema delle cellule mastoidee è meno sviluppato; così pure è, di regola, anche per la localizzazione di eventuali processi otitici unilaterali.

Le sezioni anatomiche della fig. 923 mostrano due diversi tipi di pneumatizzazione.

Pierangeli e coll. (46, 25, 35) hanno descritto le modificazioni radiologiche della mastoide nelle affezioni acute e croniche dell'orecchio medio.

Sulla *mastoidite cronica* offrono buone notizie orientative gli studi di Diamant (13) e di Engström (15, 30).

Le *cellule mastoidee* terminali, situate in prossimità dell'apice del processo mastoideo, hanno in generale aspetto di *grosse bolle*; le loro dimensioni sono maggiori di quelle delle cellule che nel processo mastoideo sono situate in posizione craniale. Ciò appare evidente sulle radiografie eseguite in proiezione di Sonnenkalb (fig. 924).

Fig. 926. - Radiografia del temporale in proiezione di Schüller. Alterata pneumatizzazione con presenza nel processo mastoideo di grosse cavità bollose preformate (caso di Zdansky).

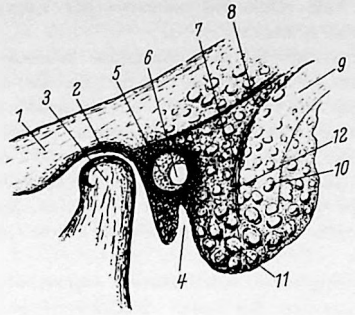


Fig. 927. - Radiografia della rocca petrosa in proiezione di Schüller.

1 = Arcata zigomatica.
2 = Articolazione temporo-mandibolare.
3 = Condilo mandibolare.
4 = Fessura petrotimpanica.
5 = Condotto uditivo esterno e cavo del timpano.
6 = Meato acustico interno.
7 = Antro mastoideo.
8 = Cellule dell'angolo seno-durale, cellule dell'angolo petroso posteriore (angolo di Citelli).
9 = Solco sigmoideo.
10 = Cellule marginali.
11 = Cellule terminali.
12 = Faccia posteriore della piramide e margine anteriore del solco sigmoideo.

Anche sulle radiografie in proiezione di Schüller (fig. 925) si osservano delle differenze. Le *cellule dell'antro mastoideo* (l'antro mastoideo o timpanico è la cavità situata tra l'apice del processo mastoideo e il cavo del timpano) sono relativamente piccole; invece le *cellule terminali*, che sono quelle situate nella parte postero-inferiore del processo mastoideo, sono più grosse.

Per *arresto di pneumatizzazione*, secondo Mittermaier e Wittmaack, si intende un'alterazione nello sviluppo del sistema pneumatico, insorta probabilmente a seguito di processi infiammatori, che colpisce in giovanissima età la mucosa dell'orecchio medio, portando alla formazione di una mucosa iperplastica e fibrosa. Siccome questa alterazione può manifestarsi in numerosi membri di una stessa famiglia, si ritiene fondatamente che nella sua comparsa siano in causa anche fattori ereditari.

Un processo suppurativo che colpisca le cellule mastoidee assume particolare gravità quando le cellule mastoidee sono grosse, vescicolose (926) e, soprattutto, se le cellule mastoidee colpite appartengono al gruppo delle terminali (Mittermaier).

Il disegno schematico della fig. 927 mette chiaramente in rilievo quali sono i diversi gruppi di cellule mastoidee: le cellule situate dorsalmente rispetto al seno sigmoideo sono chiamate *cellule*

retrosinusali o marginali; quelle disposte dietro la parete posteriore del condotto uditivo, in prossimità del canale facciale, sono chiamate *cellule retrofacciali*; quelle situate al di sotto del cavo del timpano, *cellule peritubariche*. Sempre su radiografie in proiezione di SCHÜLLER, nella parte più alta della rocca petrosa e precisamente nella regione dell'eminenza arcuata, la quale si incontra ad angolo acuto con la faccia posteriore della piramide, si notano le *cellule dell'angolo senodurale*, cellule queste ultime particolarmente importanti dal punto di vista clinico. Le *cellule peribulbari* devono essere cercate vicino alla fossa giugulare. Il sistema pneumatico si allarga quindi notevolmente verso l'avanti, sia in direzione della squama del temporale sia verso l'arcata zigomatica. I rapporti anatomici ora descritti sono illustrati dal disegno schematico della fig. 927, che rappresenta nelle sue linee fondamentali una radiografia in proiezione di SCHÜLLER, e dal preparato anatomico la cui fotografia è riprodotta nella fig. 928.

Dal punto di vista radiologico, *di fronte ad una velatura delle cellule mastoidee non vi sono caratteri differenziali* che consentano di riconoscere se la diminuzione della loro diafania è da attribuire alla presenza di un essudato o di un trasudato o di tessuto granulomatoso neoformato o ad una tumefazione della mucosa. *La diagnosi in questi casi è di pertinenza del clinico.*

Nel corso di processi infiammatori si osserva la comparsa di *aree circoscritte di osteoporosi* solo quando l'osso è direttamente interessato dal processo patologico. Il rilievo di una decalcificazione diffusa, soprattutto nella zona delle cellule marginali, al di sopra del solco sigmoideo, e in corrispondenza dell'apice del processo mastoideo, nella zona cioè delle cellule terminali, depone per l'esistenza di fenomeni di ritenzione suppurativa. La diagnosi dell'esistenza di processi osteodistruttivi

Fig. 928. - Vedi testo.

Fig. 929. - Radiografia dell'osso temporale in proiezione di SCHÜLLER. Area di iperdiafania, dovuta all'aria contenuta nella conca del padiglione auricolare non piegato, che simula un focolaio di osteodistruzione.

a carico dell'impalcatura trabecolare delle cellule mastoidee è abbastanza facile. Le radiografie delle figg. 929 e 930 mi sono state cortesemente fornite da ZDANSKY.

Uno studio di WELIN (73, 61, 79) offre un buon orientamento in merito agli *ascessi perisinusali* ed al loro quadro radiologico. Per la differenziazione diagnostica di questi ascessi, ricordo le dislocazioni anteriori del seno trasverso di cui ZDANSKY mi ha messo a disposizione due esempi molto dimostrativi (figg. 931 e 932); la fig. 933 mostra un seno trasverso altosituato.

A conclusione di questa disamina devo accennare ancora alla *mastoidite zigomatica*, flogosi che colpisce le cellule mastoidee anteriori e la cui diagnosi non è facile.

SELANDER (65) fa notare che all'incirca in un

Fig. 930. - A padiglione ben piegato, l'area di iperdiafania non è più visibile.

Fig. 931. - Radiografia dell'osso temporale in proiezione di SCHÜLLER. Assenza completa di pneumatizzazione. Dislocazione laterale circoscritta del seno trasverso, che simula un focolaio di osteodistruzione.

Fig. 932. - Dislocazione anteriore del seno trasverso, con formazione di un fondo cieco in corrispondenza del ginocchio superiore.

quarto delle radiografie eseguite in proiezione di SCHÜLLER si osservano nella regione del seno trasverso due immagini di contorni più o meno convessi verso l'avanti: il contorno anteriore corrisponde ad una eminenza ossea particolarmente sviluppata della faccia posteriore della piramide, quello posteriore corrisponde alla parete anteriore del solco sigmoideo.

Il *processus asteriacus* del parietale sulle radiografie in proiezione di SCHÜLLER assume l'aspetto di un addensamento osseo posto dietro la mastoide (19).

Sulle radiografie eseguite in proiezione di SCHÜLLER si deve inoltre esaminare accuratamente l'immagine del *condotto auditivo*, dato che non infrequentemente si osservano lungo le sue pareti piccole prominenze simili ad esostosi. Oltre a ciò, evidenziandosi sul radiogramma sia il condotto auditivo esterno che quello interno, si può riconoscere l'eventuale presenza di *sepimenti settali*.

Fig. 933. - Seno trasverso altosituato.

Piramide

La proiezione classica per l'esame radiologico dell'orecchio medio e della piramide è quella di STENVERS, di esecuzione notevolmente difficile per il radiologo inesperto. Non si dimentichi però che possono riuscire utili anche radiografie eseguite in altre proiezioni, quali ad esempio la proiezione di WULLSTEIN; inoltre si può ricorrere con profitto alla stereoradiografia ed alla esecuzione di radiografie in proiezioni oblique atipiche, come ha dimostrato MITTERMAIER (40).

Quando nella esecuzione delle radiografie si usino raggi più molli di quelli che si impiegano per l'esame radiologico della piramide, che è molto ricca di calcio e quindi molto opaca, la proiezione di STENVERS può servire anche per l'esame radiologico del processo mastoideo.

Su di una radiografia della piramide eseguita con tecnica normale, l'apice della piramide deve proiettarsi libero da sovrapposizioni ed il radiogramma deve risultare esposto in modo tale che, da un lato, l'apparato vestibolare, il meato e il forame acustico interno risaltino nitidamente; dall'altro, sia almeno accennato il sistema delle cellule mastoidee.

Su di una buona radiografia in proiezione di STENVERS, come mostra il disegno schematico della fig. 934, la *cresta occipitale interna* si presenta come una striscia di opacità intensa, a margini netti, che decorre ad arco sopra il sistema pneumatico del processo mastoideo, con curva a convessità rivolta verso il basso e l'avanti. L'aspetto radiologico della cresta occipitale interna offre anzi un buon criterio obiettivo per giudicare se l'esecuzione della radiografia è av-

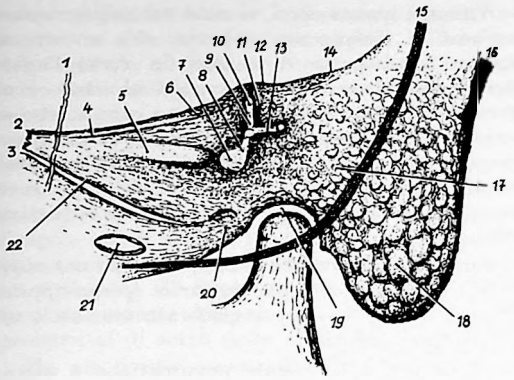


Fig. 934. - Radiografia del temporale in proiezione di STENVERS.

1 = Sutura sfeno-squamosa.
2 = Apice della piramide.
3 = Fessura petro-occipitale.
4 = Solco petroso superiore.
5 = Meato e forame acustico interno.
6 = Cellule pneumatiche.
7 = Chiocciola.
8 = Vestibolo.
9 = Canale semicircolare superiore.
10 = Canale semicircolare superiore, in proiezione ortograda.
11 = Zona di addensamento attorno al canale semicircolare.
12 = Eminenza arcuata.
13 = Canale semicircolare laterale.
14 = Depressione concava tra la faccia superiore della piramide e la parete cranica laterale.
15 = Cresta occipitale interna.
16 = Parete laterale del cranio.
17 = Cellule dell'antro.
18 = Cellule mastoidee terminali.
19 = Articolazione temporo-mandibolare.
20 = Fossa giugulare.
21 = Canale dell'ipoglosso.
22 = Solco petroso inferiore.

venuta con tecnica corretta e permette anche di riconoscere eventuali errori di posizione del paziente. Infatti, sulle radiografie correttamente eseguite la cresta occipitale interna viene a proiettarsi in mezzo al sistema delle cellule mastoidee. Se il paziente si appoggia troppo sulla fronte e sul naso, vale a dire se il cranio è troppo piegato in avanti, la cresta occipitale interna si proietta in avanti, in corrispondenza dell'apice della piramide. Quando invece il paziente tiene il cranio ruotato in modo che il fascio di raggi lo colpisce troppo di profilo, allora la linea della cresta occipitale interna si proietta lateralmente, al di fuori del sistema delle cellule mastoidee.

Si faccia attenzione che il temporale non si proietti sul grande forame occipitale (fig. 939).

Nella eccessiva flessione del capo verso l'avanti,

Fig. 935. - Vedi testo.

quando cioè il paziente si appoggia troppo sulle bozze frontali, il tratto basale della cresta occipitale interna si proietta al di sopra della cresta petrosa superiore.

Se invece il paziente tiene il capo eccessivamente piegato all'indietro, se cioè si appoggia sul mento, allora la linea della cresta occipitale interna si proietta al di sotto della piramide. Quest'ultima proiezione è d'altra parte utile per lo studio del sistema delle cellule mastoidee, purchè naturalmente si usino dati di esposizione inferiori a quelli che di regola si impiegano per l'esecuzione di normali radiografie in proiezione di STENVERS. I dettagli interessanti i particolari tecnici di questa difficile proiezione, con i relativi errori di interpretazione, sono descritti in un mio testo (ZIMMER e BROSSY).

Sulle radiografie in proiezione di STENVERS risaltano particolarmente evidenti *le alterazioni che colpiscono la regione dell'orecchio medio e l'apice della piramide*; si consultino in merito i trattati relativi. Per la visualizzazione radiologica degli ossicini dell'udito, si veda in SAMUEL e THERON (57, 14, 70).

A questo proposito riesce utile anche il confronto tra una fotografia del temporale sulla quale sono stati disegnati due dei tre canali semicircolari e la chiocciola (fig. 935) e la fotografia di una sua sezione anatomica condotta in modo da dimostrare l'aspetto e il decorso del canale semicircolare superiore (fig. 936).

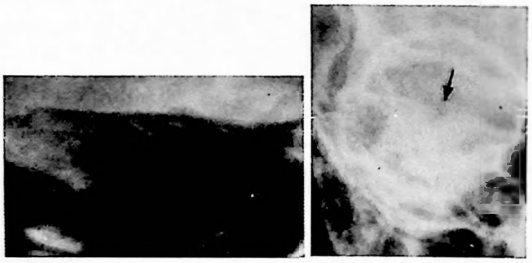
Il *canale semicircolare orizzontale* (che è diretto lateralmente) non si visualizza sempre; il *canale semicircolare superiore* invece viene per lo più colpito dalle radiazioni in corrispondenza del suo culmine e si evidenzia pertanto sul radiogramma

Fig. 936. - Vedi testo.

Fig. 937. - Rappresentazione schematica dell'orecchio medio e dell'apparato vestibolare (da MITTERMAIER).

Fs = Apice della piramide.
Ma = Meato acustico interno.
O = Canale semicircolare superiore.
H = Canale semicircolare poster.
V = Vestibolo.
S = Chiocciola.

con l'aspetto di un piccolo foro, a contorni sclerotici, dal quale si diparte una bandelletta semitrasparente che decorre verso il basso, ben delimitata lungo i suoi margini da due striscie di tessuto osseo addensato. Per quanto non con assoluta regolarità, nel punto di incontro dei due canali semicircolari si può riconoscere il *vestibolo* (fig. 939).



a b

Fig. 938 a) e b). - Sottile stria di trasparenza nella rocca petrosa, bilaterale: probabilmente si tratta del solco per il nervo facciale.

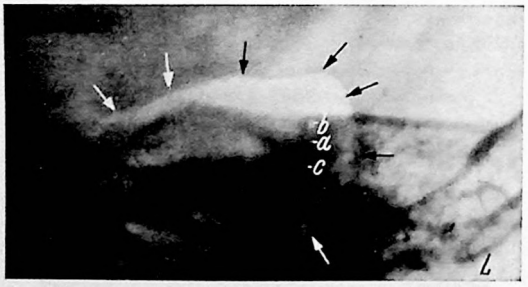


Fig. 939. - Radiografia in proiezione di STENVERS. La rocca petrosa si proietta in corrispondenza del gran foramne occipitale (→): non si pensi pertanto erroneamente ad un difetto di sostanza del cranio.

a = Canale semicircolare superiore.
b = Canale semicircolare superiore in proiezione ortograda.
c = Vestibolo.

Vicino a questa zona, si nota sul radiogramma un'area di trasparenza oblunga, che sovente si spinge con aspetto di canale fin verso l'apice della piramide e che corrisponde al *meato* e al *forame acustico interno*. In questo canale, che si evidenzia con particolare nitidezza quando è coperto a sbalzo da una rilevatezza ossea simile ad una esostosi, decorrono il nervo acustico, il nervo facciale, l'arteria auditiva interna e la rispettiva vena.

Ricorderò ancora che *attorno all'apparato vestibolare il tessuto osseo può apparire ipercalcificato*, ma ciò non deve essere considerato senz'altro un reperto patologico.

Il sistema delle cellule pneumatiche è attraversato da una sottile linea di ipertrasparenza che corrisponde al *canale del nervo petroso*.

L'angolo superiore della piramide ha un decorso ondulato, che risalta in maniera evidente sulle radiografie eseguite in proiezione di STENVERS. Come abbiamo già ricordato, in vicinanza del meato e del foro acustico interno possono comparire delle *rilevatezze con aspetto di esostosi*, alle quali peraltro non deve essere attribuito significato patologico. Esostosi in corrispondenza dell'angolo superiore della piramide ha pure osservato FINZE (18).

Sulla faccia superiore della piramide, la rilevatezza che spicca maggiormente è l'*eminenza arcuata* (fig. 940 ↦), la quale corrisponde alla volta del canale semicircolare superiore. Verso l'apice della piramide, tra l'eminenza arcuata e la cresta petrosa superiore, si trova una depressione concava, la *fossa subarcuata* (↦), particolarmente profonda nel cranio infantile. Nel tratto tra la fossa subarcuata e l'eminenza arcuata, quando il *solco petroso superiore* è notevolmente profondo, la cresta petrosa superiore può presentare un doppio contorno. Una incisura in direzione obliqua corrisponde all'inizio del canale per il nervo facciale (fig. 938). G. BECK in osservazioni personali ha riscontrato l'esistenza di un solco (↓) che si proietta sulla fossa subarcuata e cui attribuisce il significato di un canale vascolare per l'a. cerebrale posteriore (fig. 938b).

Sulle radiografie in proiezione di STENVERS, *la parete ossea che divide il solco sigmoideo dalla fossa cranica media* non raggiunge nè l'altezza dell'eminenza arcuata nè quella del segmento laterale della cresta petrosa, ma assume un aspetto più o meno incavato verso l'indietro. Questo avvallamento della cresta petrosa superiore io proporrei di chiamarlo *avvallamento laterale dell'angolo superiore della piramide* (fig. 940 ×).

L'apice della piramide si evidenzia molto bene perchè al di sotto di esso compare sul radiogramma una larga fessura, determinata dalla sovraproiezione di due diverse formazioni anato-

miche: il *forame lacero* e la fessura, o rispettivamente, la *sincondrosi petro-occipitale*. All'altezza del vestibolo o della chiocciola, che sta al di sotto del vestibolo, questa fessura si allarga assumendo un aspetto a bulbo: tale dilatazione corrisponde anatomicamente alla *fossa giugulare* (bulbo della vena giugulare superiore) e, rispettivamente, al *foro carotico esterno*. Quando il solco petroso inferiore è molto marcato, anche lungo l'angolo inferiore della piramide si può rilevare la presenza di un doppio contorno. Sulle radiografie in proiezione di STENVERS, il *canale del nervo ipoglosso* assume l'aspetto di un forame che si proietta al di sotto della piramide (fig. 941).

Ho già avuto occasione di ricordare che, in particolari condizioni proiettive, il *solco dell'arteria meningea* media può evidenziarsi con l'aspetto di un solco dai margini nettamente marcati, al di sopra della faccia superiore della piramide (cfr. fig. 922).

In proiezione di STENVERS l'apice della piramide a volte appare incurvato verso l'alto, a volte termina con aspetto bifido.

Nelle persone anziane può comparire in questa regione un piccolo anello di opacità calcarea dovuto a *calcificazione della carotide*. FISCHER (20) ha riferito sulle alterazioni a carattere ossificante che possono stabilirsi attorno all'apice della piramide (*ponti ossei al di sopra del n. trigemino e del n. abducente*) e sulle ossa intercalari di questa regione. MECKEL è riuscito a darci la prima dimostrazione radiologica dell'*os suprapetrosum*. REDLICH (52) ha messo in luce l'esistenza di un piccolo ossicino posto al davanti e al di sopra dell'apice della piramide.

Nei casi di *spiccata pneumatizzazione* le cellule pneumatiche si spingono, sotto la cresta petrosa superiore, fino all'apice della piramide: ciò può dare luogo a vari sintomi clinici, quali cefalea gravativa e vertigine, specialmente quando le cellule pneumatiche sono grosse ed a contorni netti (fig. 942).

PYGOTT (50) è autore di una breve rassegna sintetica sull'*anatomia radiologica del labirinto* (cfr. figg. 935 e 936).

Per quanto riguarda l'*otite e il colesteatoma* si consultino i trattati e le varie pubblicazioni specialistiche (24, 55, 56, 72, 74, 75, 77, 79), soprattutto quella di SCHWARZ (64).

Il *colesteatoma primario*, tumore perlaceo o cisti epidermoidale, si forma per lo più lontano dall'orecchio medio.

Ricordo solo brevemente *l'aero-otite media*, poichè questa affezione non è molto nota, sebbene esista su di essa un buon studio clinico e radiologico di LARKIN (34, 1).

Insisto nel richiamare l'attenzione sul fatto che, allo stato attuale delle cose, difficilmente siamo

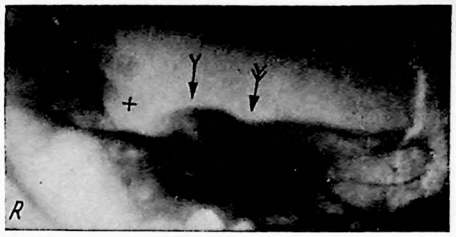


Fig. 940. - Sutura sfeno-squamosa (→), che si sovrappone all'apice della piramide. Avvallamento profondo (×) tra l'eminenza arcuata (→) e la parete cranica laterale. Fossa subarcuata (→).

Fig. 941. - Radiografia in proiezione di STENVERS: è chiaramente visibile il canale dell'ipoglosso.

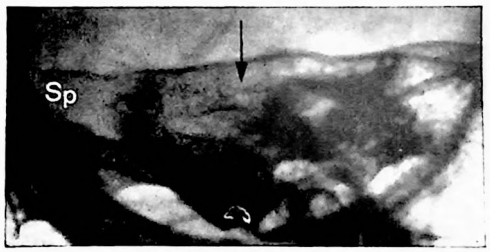


Fig. 942. - Pneumatizzazione che raggiunge la piramide (↓) (Sp = apice della piramide).

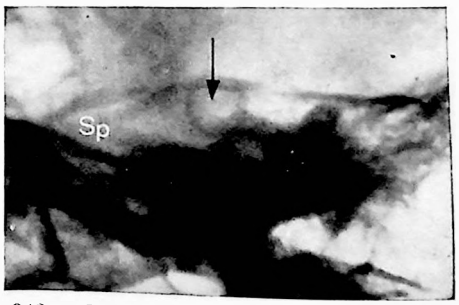


Fig. 943. - Grossa cellula pneumatica (↓) nella piramide (Sp = apice della piramide).

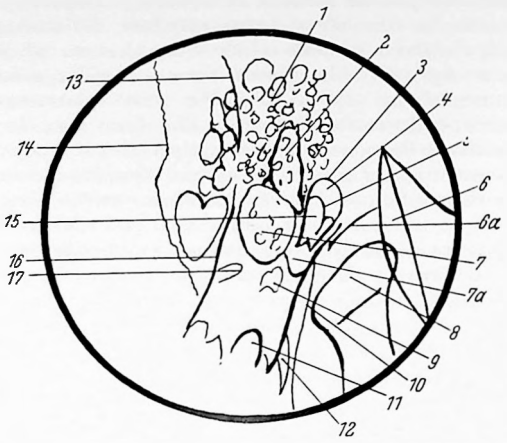


Fig. 944. - Radiografia del temporale in proiezione di MAYER (figura originale di MAYER).

1 = Cellule mastoidee.
2 = Antro mastoideo.
3 = Contorno laterale del recesso epitimpanico.
4 = Parete laterale dell'attico.
5 = Anello timpanico.
6 = Processo zigomatico.
6a = Osso timpanico.
7 = Blocco del labirinto.
7a = Parete mediale della cassa del timpano.
8 = Condilo della mandibola.
9 = Chiocciola.
10 = Margine posteriore della grande ala dello sfenoide.
11 = Canale carotico.
12 = Processo stiloideo.
13 = Margine posteriore della piramide, all'altezza del ginocchio superiore del seno trasverso.
14 = Sutura occipito-mastoidea.
15 = Meato uditivo esterno e cavo del timpano.
16 = Margine posteriore della piramide.
17 = Meato uditivo interno.

Fig. 945. - Radiografia del temporale sinistro in proiezione di MAYER.

Fig. 946. - Radiografia del temporale in proiezione di MAYER. Completo arresto del processo di pneumatizzazione; abnorme spostamento verso l'avanti del seno trasverso.

1 = Meato uditivo esterno.
2 = Antro.
3 = Nucleo del labirinto.
4 = Contorno posteriore della piramide.
5 = Apice del processo mastoideo.
6 = Apice della piramide.
7 = Canale carotico.
8 = Contorno anteriore della piramide.
9 = Osso timpanico.
10 = Articolazione temporo-mandibolare.
11 = Condilo mandibolare.
12 = Processo zigomatico.

in grado di identificare con mezzi radiologici le fini alterazioni microscopiche della *otosclerosi*.

Il *meato acustico interno* a volte, soprattutto *nei neurinomi dell'acustico* (26, 37), assume un *aspetto rigonfio, vescicoloso*. Peraltro, anche nel normale la larghezza del meato acustico interno varia considerevolmente da individuo a individuo. Sulla diagnosi radiologica dei neurinomi dell'acustico hanno riferito Rausch e Rembold (51).

Stenvers (69, 28), in una serie di 78 casi di *tumori dell'angolo ponto-cerebellare*, accuratamente studiati in tutte le proiezioni, distingue le *alterazioni della rocca petrosa* in 4 diversi gruppi, e precisamente:

1) Spiccata *dilatazione del foro e del meato acustico interno*, accompagnata soltanto da modeste lesioni erosive della parte mediale della rocca petrosa.

2) *Nessuna alterazione evidente a carico del foro e del meato acustico interno* ed invece *erosione grossolana della parte mediale della rocca*.

3) Presenza di *lesioni erosive interessanti tutta quanta la parte mediale della rocca*.

4) Presenza di *lesioni erosive interessanti la parte infero-mediale della rocca*.

Oltre che nei tumori dell'angolo ponto-cerebellare, l'apice della piramide va incontro a *processi di decalcificazione* anche nelle flogosi purulente colliquate.

Avvalendosi di un ricco materiale dimostrativo Psenner (49a) ha fatto un riepilogo delle notizie più importanti sulle alterazioni distruttive della piramide, causate da tumori.

Lindgren (36, 67), basandosi sulle osservazioni compiute in un ricco materiale di studio comprendente casi di *fratture craniche che interessavano la regione temporale*, distingue nel decorso delle linee di frattura tre direzioni principali: la parieto-temporale, che è di gran lunga la più frequente, la occipito-laterale e la occipito-mediale. Nel primo di questi gruppi la rima di frattura decorre in una sede che, secondo una teoria non più recente, corrisponde ad uno dei pilastri del cranio. Nella maggior parte dei casi le fratture della base cranica interessano anche la piramide. In caso di lesioni dell'orecchio medio di origine traumatica, Frey (23a) raccomanda di eseguire l'esame stratigrafico.

Wörner (81) descrive *fratture con distacco del processo mastoideo* dalla sua base.

Ho già ricordato che, sulle radiografie in proiezione di Stenvers, la *sutura sfeno-squamosa si proietta sulla piramide, poco lontano dal suo apice* (fig. 922); a causa del suo decorso rettilineo e nei casi di parziale sinostosi, la rima di questa sutura può venire erroneamente scambiata per la rima di una frattura dell'apice della piramide. Neiss (45) è riuscito a dimostrare la presenza di un osso intercalare in vicinanza dell'apice della piramide. In certe proiezioni il gran forame occipitale può simulare con la sua immagine un difetto di sostanza del cranio (fig. 939).

La proiezione di Mayer (figg. 944 e 945) completa in ogni modo quelle di Schüller e di Stenvers ed è spesso assai utile per il riconoscimento di eventuali fratture, di processi flogistici a carattere colliquativo e di anterodislocazioni sinusali abnormi (fig. 946: caso di Zdansky).

Per lo studio della regione della rocca petrosa, soprattutto quando si ritiene opportuno un confronto tra i due opposti lati, riescono pure utili le normali radiografie del cranio in proiezione assiale e in proiezione occipito-frontale.

Infine, allo scopo di rendere completa la mia esposizione, ricorderò ancora l'esame radiologico della *tuba faringo-timpanica* (*o tuba di Eustachio*): tale esame si esegue con l'ausilio di mezzi di contrasto (Welin [76, 53, 54, 68]) e risulta talvolta molto utile negli aviatori.

Schmidt (62) è riuscito a mettere in evidenza l'immagine radiografica di un processo retromastoideo.

FOSSA CRANICA ANTERIORE, FOSSA CRANICA MEDIA E LORO FORAMI[1]

Le radiografie del cranio in proiezione assiale si possono considerare correttamente eseguite quando la sinfisi mentoniera non si sovrappone alla base cranica, ma si proietta al davanti del frontale.

Su radiografie così eseguite, al di dietro della cresta frontale si possono mettere in evidenza il *forame cieco*; dorsalmente ad esso, la *crista galli* e, a destra e a sinistra della linea mediana, la *lamina cribrosa*.

Per la visualizzazione radiologica del *dotto naso-lacrimale*, vedi pag. 243.

L'immagine del *forame palatino maggiore*, in proiezione assiale, si proietta posteriormente al seno mascellare.

(1) In questo capitolo torneremo di volta in volta, molto brevemente, su quanto abbiamo già esposto nella Parte generale, trattando del cranio nel suo insieme. La lettura della « Parte generale » (pagg. 195 - 213) costituisce perciò una premessa indispensabile per chi voglia approfondire lo studio delle singole ossa del cranio, che qui di seguito verranno descritte. La esposizione fatta nella Parte generale si è dimostrata molto utile per evitare lunghe ripetizioni: infatti, ad esempio, l'iperostosi frontale non colpisce soltanto l'osso frontale, ma anche il parietale, ecc.

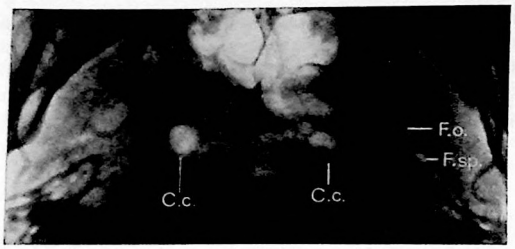


Fig. 947. - Forami della fossa cranica media.

F.o. = Foro ovale.
F.sp. = Foro spinoso.
C.c. = Canale carotico.

Dei *forami della fossa cranica media*, sulle radiografie in proiezione assiale, non si può vedere il *foro rotondo*; risulta invece in maniera assai nitida il *foro ovale*. Questo foro, che nel vivo è parzialmente chiuso da una membrana, si sviluppa sovente in maniera asimmetrica dai due lati, per modo che sul radiogramma è dato spesso di notare piccole differenze di calibro e di forma tra il foro ovale di destra e quello di sinistra. In casi di ossificazione ligamentosa, si è osservata la bipartizione di questo forame.

Attraverso il foro ovale passa il nervo mandibolare, mentre l'arteria meningea media ed il nervo spinoso passano per il *foro spinoso*, che è situato dietro e lateralmente rispetto al foro ovale e che spesso attraversa la base cranica con direzione obliqua. Schmidt (10) ha descritto un caso di ectasia unilaterale del foro ovale.

Attorno a questi fori della base cranica, si nota talvolta la comparsa di *deposizioni calcaree*, che possono assumere una certa importanza quando sono presenti solo da un lato, in pazienti affetti da nevralgia del trigemino. Kehar Chouké e coll. (7) hanno infatti posto in rilievo che presso il foro ovale o al di sopra di esso si può formare una robusta cresta ossea che fa parte dell'ala dello sfenoide e che, come è ben comprensibile, nelle nevralgie del trigemino può esplicare una certa influenza sul decorso dell'affezione.

Su stratigrafie della base cranica, Fischer (4) è riuscito a visualizzare nello sfenoide una lunga spina angolare. Inoltre questo Autore (5) ha avuto modo di osservare anche, in vicinanza del margine anteriore del foro occipitale, un difetto di ossificazione a forma di delta; in direzione del dente dell'epistrofeo, una apofisi di forma conica; lungo il clivus, un profondo solco a margini affilati.

Axmann (2) ha pubblicato contributi sulla radiodiagnostica dei neurinomi del trigemino.

Fischgold, David e Brégeat hanno studiato l'utilità di applicare l'indagine stratigrafica della base cranica alla diagnosi delle lesioni che rientrano nel campo della neurochirugia e della neuro-oftalmologia (6).

Talvolta il *canale del n. facciale* (fig. 948) si proietta sulla regione mastoidea.

Si deve inoltre ricordare che medialmente a questi fori e medialmente alla fessura sfeno-petrosa si trovano il *canale carotico* (fig. 947) e il *forame lacero*.

Nell'ipertensione endocranica questi forami appaiono allargati.

Nella fossa cranica media le *impronte digitate* sono in genere molto evidenti: ciò risalta bene anche su radiografie in proiezione assiale.

Childe (3, 9) ha descritto i vari aspetti dell'interessamento della fossa cranica media nel corso di numerosi processi patologici; ad esempio, negli ematomi sottodurali.

Tänzer (12) ha studiato il quadro radiologico degli emangiomi della base cranica. Tra le fratture della base cranica, ne è stata descritta una, di rara evenienza, da Ahlgren (1).

Condromi della base cranica ha descritto Kleinsasser (8), mentre Stark (11) ha riferito sugli osteomi.

Per quanto riguarda il tubercolo faringeo, vedi a pag. 258; per il forame ottico, a pag. 240.

Fig. 948. - Canale del n. facciale (↓) e dente dell'epistrofeo, su di una radiografia in proiezione assiale.

SCHELETRO DELLA FACCIA

CAVITÀ ORBITARIE

Per quanto è trattato in questo capitolo, si possono utilmente consultare le opere di THIEL (77), SCHNAUDIGEL (66), HARTMANN (29), FISCHGOLD (20) e SORSBY (73); per lo studio radiologico dell'apice dell'orbita, si consulti il lavoro di TÄNZER e BEUTEL (76a).

Nei bambini, in rapporto alle dimensioni del cranio, le cavità orbitarie sono relativamente grandi.

Le *anomalie di conformazione* delle orbite, di regola, rappresentano solo un aspetto parziale di più complesse malformazioni di tutto il cranio. A volte però entrano in causa anche anomalie della regione oculare, congenite o manifestatesi in tenera età, o interventi di enucleazione praticati in età infantile.

Per *l'esame radiologico* delle cavità orbitarie può già essere sufficiente una normale radiografia del cranio in proiezione occipito-frontale; però la proiezione più utile è quella di RHESE-GOALWIN (fig. 949), che serve in particolar modo per la evidenziazione del foro ottico e la cui esecuzione è di una estrema semplicità, dato che il paziente appoggia direttamente sulla cassetta l'occhio del lato che deve essere esaminato. Si ottiene un quadro che, dal punto di vista anatomico, corrisponde a quello riprodotto nella fig. 950. Sul radiogramma riconosciamo le due fessure orbitali, superiore ed inferiore; qualche volta, tra di esse, il foro rotondo (cfr. fig. 958); il foro ottico, posto lateralmente rispetto alle cellule etmoidali: inoltre, lungo il margine sopraorbitario, il forame sopraorbitario (cfr. fig. 951) e, nella parete ossea che divide l'orbita dal seno mascellare, il forame infraorbitale (cfr. fig. 958).

Le figg. 952 e 964 mettono in evidenza, rispettivamente, il foro posteriore del canale del n. trigemino ed il canale per il nervo zigomatico-frontale.

Sulle *radiografie in proiezione occipito-nasale*, nella regione laterale dell'orbita si osserva una

Fig. 950. - Rapporti anatomici dei vari elementi scheletrici della regione orbitaria, quali risultano su di una radiografia in proiezione di RHESE-GOALWIN. Canale infraorbitale (→).

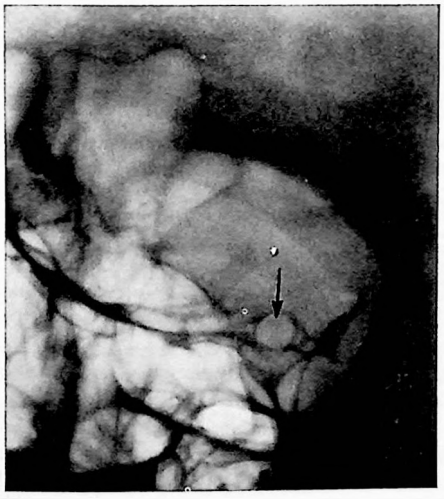


Fig. 949. - Radiografia in proiezione di RHESE-GOALWIN. Canale ottico (↓) in posizione tipica.

sottile linea ossea a decorso rettilineo, la quale risale dirigendosi dal basso e medialmente verso l'alto e lateralmente e che viene chiamata *linea innominata* o anche «*linea C*» (cfr. fig. 958c). Accurati studi su questa linea sono stati pubblicati da HUGH CREGG (12), da LIESS (41) e recentemente da DREXLER (15). Secondo quest'ultimo Autore, essa corrisponde al margine anteriore (margine zigomatico) della grande ala dello sfenoide, colpito dalle radiazioni in proiezione

Fig. 951. - Canale sopraorbitario.

Bibliografia pagg. 618-619

Fig. 952. - Foro posteriore del canale del n. trigemino.

ortograda. Quando questa linea presenta lungo il suo decorso qualche tratto in cui si è persa l'abituale nitidezza dell'immagine e la linea stessa appare sfumata oppure quando si nota la presenza di interruzioni della sua continuità, si può fondatamente ritenere che esistano alterazioni della parete laterale dell'orbita.

Süsse (76) ha illustrato le strutture vascolari della volta orbitale.

È già capitato più volte che, su radiografie in proiezione occipito-nasale, la *sutura zigomatico-frontale*, di regola ben marcata, sia stata erroneamente considerata una rima di frattura o che, di fronte ad una non perfetta coalescenza dei due margini suturali (reperto d'altronde normale), si sia pensato ad una diastasi della sutura.

Bürki (9) sostiene fermamente l'importanza clinica dell'esame radiologico del canale ottico, proposto da Goalwin (24, 25, 26, 2, 43, 52, 89).

Sulle radiografie in proiezione di Rhese-Goalwin, il *foro ottico* deve essere cercato nel quadrante superiore e laterale dell'orbita. Medialmente ad esso si riconosce il sistema delle cellule etmoidali, i cui setti, che corrispondono all'impalcatura stessa del sistema cellulare, sono più sottili del cercine osseo marginale del canale ottico. Il canale ottico ha sezione ellittica o ad arco di cerchio o, a volte, addirittura quasi quadrata. I valori medi del suo diametro oscillano da mm. 4,3 a mm. 5, con valori massimi fino a mm. 5,4 - 5,5 e valori minimi da mm. 3,3 a mm. 3,5. Nei bambini di 3 anni il canale ottico ha già raggiunto il suo sviluppo definitivo. Pertanto se, per esempio, in un bimbo di 4 anni — mi attengo in questo caso ai dati di Bürki (9) — il foro ottico è troppo piccolo, questo elemento semeiologico deve essere valutato come sarebbe valutato in un adulto. Schoen, Puglisi-Duranti (59) e Wiegand (86) hanno reso noto una tecnica rivolta in particolar modo alla visualizzazione radiologica dei due fori ottici (67) e alla loro misurazione (68).

Normalmente le *pareti del canale ottico* presentano il loro minor spessore in corrispondenza del segmento posteriore e della parete superiore del canale; il loro massimo spessore in corrispondenza della parete laterale, che divide il canale ottico dalla fessura orbitale superiore.

Si devono distinguere *addensamenti parietali* « *concentrici* » *ed* « *eccentrici* ». Spesso la comparsa di un addensamento parietale unilaterale rappresenta solo la conseguenza di particolari condizioni proiettive. Sulle radiografie in proiezione di Rhese-Goalwin si ha sovente l'impressione di vedere una piccola esostosi che, sollevandosi dalla parete laterale del canale ottico, protrude nel suo lume: non si tratta altro che del processo clinoideo anteriore, il quale si proietta in tal modo entro il canale ottico (fig. 950). In maniera analoga, il dorso della sella si proietta in corrispondenza del margine inferiore del foro ottico.

Blatt e coll. (5) hanno studiato con molta accuratezza, dal punto di vista morfologico, il canale ottico e la regione di cui esso fa parte; essi hanno tra l'altro osservato anche delle *bipartizioni del canale ottico*.

Uno studio molto istruttivo sulle alterazioni che possono colpire il canale ottico è opera di Farberov (19, 82), il quale si è in particolar modo occupato delle malformazioni congenite ed acquisite di questo canale.

Per lo studio del canale ottico Goalwin (24, 25, 26) ha proposto una particolare *proiezione laterale*; sulla base dei dati raccolti negli esami eseguiti con questa tecnica egli attribuisce al canale ottico una lunghezza di 6,9 mm.

Sulle radiografie eseguite nella proiezione laterale di Goalwin, si può in certi casi identificare la linea di frattura delle *fratture della base cranica con lesione del nervo ottico*. La comparsa di *addensamenti o di ispessimenti* di aspetto patologico a carico *delle pareti del canale ottico* depone per l'esistenza di una periostite o di processi di iperostosi parziale dello sfenoide.

Quando si noti un *assottigliarsi delle pareti* del canale ottico, si deve pensare alla eventualità di processi osteomielitici a carattere destruente oppure a fenomeni di usura da compressione da parte di tumori o di aneurismi.

Nella *spiccata pneumatizzazione del seno sfenoidale* si può notare che *le pareti del canale ottico si assottigliano in maniera abnorme*, senza che concomitino fenomeni di addensamento nei tessuti finitimi. Quando un seno sfenoidale fortemente pneumatizzato è colpito da un'affezione flogistica, vi è il pericolo che le pareti del canale ottico vadano incontro con una certa facilità a processi di addensamento e di sclerosi.

I tumori del nervo ottico, e quelli maggiormente in causa sono i gliomi ed i neurofibromi, determinano una *dilatazione concentrica del canale ottico*.

Quando, sulla base dell'esame clinico, si sospetta l'esistenza di un tumore del nervo ottico.

la constatazione che il foro ottico presenta normale ampiezza non è sufficiente per escludere la presenza del tumore; viceversa quando, in queste condizioni, si trova che il foro ottico ha un'ampiezza superiore alla norma, è molto probabile che la diagnosi di tumore risponda alla realtà.

Le alterazioni del canale del nervo ottico nella disostosi cranio-facciale di Crouzon sono state descritte da Blatt (6).

Sulla base di sinusiti o di altre affezioni di natura flogistica si stabiliscono sovente *riduzioni di calibro del canale ottico*, senza che concomitino alterazioni strutturali delle sue pareti. Nell'atrofia del nervo ottico, quando il canale ottico è stretto, la prognosi è infausta. Riduzioni di calibro del canale ottico si osservano non solo nella malattia di Leber, ossia nell'atrofia ereditaria del nervo ottico, ma anche nel morbo di Paget, nell'osteopatia di Camurati-Engelmann ed in altre affezioni di questo genere.

Psenner (57), in un suo lavoro, si è occupato delle possibilità di dimostrazione radiologica delle alterazioni del solco del chiasma e del canale ottico.

In qualche caso, i processi di decalcificazione che insorgono in presenza di *tumori* possono estendersi anche all'orbita. Manchester (44) e Psenner (57, 58) hanno studiato il problema diagnostico dei tumori dell'orbita.

Quando nelle cavità orbitarie si nota la comparsa di deposizioni calciche più o meno evidenti, non si pensi solo all'eventualità di un *osteoma* (Boris [7]; Vancea [79]; Hobbs [30]), ma si tenga presente anche la possibilità che si tratti di un *meningioma*, tumore che colpisce frequentemente la volta orbitaria. In un caso di meningioma osteoplastico a crescita extradurale Dahlmann (13, 36, 49) ha infatti osservato la presenza di compatte ombre di opacità calcarea in corrispondenza della volta dell'orbita.

Oltre a ciò, quando si rilevi l'esistenza di processi di *ipercalcificazione delle pareti della cavità orbitaria*, si pensi anche alla osteodistrofia deformante, alla malattia di Camurati-Engelmann e all'iperostosi frontale. Schreck (69, 45, 55) ha raccolto e descritto, dal punto di vista anatomo-patologico, 259 casi di tumori dell'orbita che clinicamente presentavano, quale sintomo principale, la protrusione del bulbo oculare.

Sbordone (63) ha descritto un caso di angioma dell'orbita; François e Lekieffre (21a) hanno osservato due granulomi eosinofili.

Tra i processi patologici che possono colpire l'orbita si deve anche ricordare la *mancanza congenita della parete orbitaria superiore*. Anomalie di ossificazione dell'orbita sono state descritte da Seaman (71).

Rischbieth (60) ha posto in rilievo l'importanza diagnostica di un allargamento della fessura orbitaria superiore, alterazione da lui riscontrata specialmente in casi di aneurisma intraclinoideo della carotide.

Wertheimer (85) ha descritto un *colesteatoma* insorto presso la cavità orbitaria e che aveva determinato, in sua corrispondenza, la comparsa di segni di atrofia ossea.

I tumori retrobulbari, di natura benigna, sono stati illustrati da Schmitzer (65). Larmande (38) ci ha fornito immagini radiologiche delle rare neoformazioni della volta della cavità orbitaria.

Nel lavoro che Pincherle (53) ha scritto sulla *visualizzazione radiologica di arterie cerebrali calcificate*, è descritta una complessa immagine di opacità calcarea, a forma di nodo e di ferro di cavallo, che si proiettava entro l'orbita e che Pincherle ha interpretato come l'arteria carotide interna calcificata.

Vieten (80, 3, 16, 21, 62) descrive il quadro radiologico delle *calcificazioni endo-oculari*. In alcuni dei pazienti studiati da questo A. le lesioni primitive erano localizzate al cristallino o alla coroide. Calcificazioni della coroide sono pure descritte da Kautz e coll. (35). Kaufmann (33) ha reso noto un caso di calcificazione intraoculare, stabilitasi a seguito di una fibroplasia retrolenticolare.

Nella *cataratta calcarea* si osserva di solito, al centro della cavità orbitaria, una immagine di opacità calcarea molto marcata, ovale, rotonda o semicircolare (Vogler ed altri [11, 14, 17, 23, 31, 32, 34, 39, 46, 54, 61, 70, 72, 81, 83]).

È difficile confondere l'immagine di queste calcificazioni con quelle di *corpi estranei intraoculari*. Non mi è possibile soffermarmi in questa sede a parlare dei metodi di localizzazione dei corpi estranei intraoculari: ricordo però *l'anello di localizzazione di* Goldmann (27, 28), la *capsula di piombo di* Wessely e la *proiezione di profilo di* Köhler, con spostamento di direzione dell'asse oculare durante l'esposizone.

Gli *occhi di vetro* determinano immagini radiologiche caratteristiche.

Fagerberg (18) ha descritto casi di frattura del pavimento dell'orbita, con complicazioni oculari; altri lavori su tale argomento si debbono a Lewin (40) e a Pettinati (50).

De Abreu (1, 64, 74) ha accuratamente descritto la tecnica e le possibilità dell'*enfisema diagnostico dell'orbita*, metodo che consente di riconoscere con nitidezza i confini di un tumore quando sia stata iniettata dell'aria in seno al tessuto grassoso del cavo orbitario, come ha potuto dimostrare Castrén (10) in un caso di neu-

rinoma. FREEMOND (22) ha dimostrato l'utilità della pneumostratigrafia.

KOENIG (37), LOMBARDI (42), TORSTEIN, BERTELSEN e PETERSEN (4) ricorrono all'orbitografia con mezzi di contrasto.

Per la diagnosi dei tumori dell'orbita BOUDET (8) raccomanda di ricorrere alla flebografia orbitaria. Pure PETTINATI (51), quando si debbano esaminare le cavità orbitarie, si dichiara favorevole a questo metodo di indagine e alla orbitografia.

Con adatta tecnica (direzione assiale del raggio centrale e cranio in posizione leggermente obliqua), si può visualizzare in proiezione ortograda il *dotto naso-lacrimale*, in vicinanza del secondo premolare.

THOMPSON e ELSTROM e MILDER (48, 78) hanno compiuto esami radiologici del *canale naso-lacrimale* (vedi anche sotto); un ampio studio su tale argomento è stato compiuto da POROT (56) e RADNOT (59a).

Sulla calcolosi del canale lacrimale ha riferito WEIZENBLATT (84, 47, 75).

Le celle a contenuto aereo e a forma di ala che dalla parte mediale e lungo il margine superiore della cavità orbitaria si spingono lateralmente corrispondono alle *cellule etmoidali orbitarie* (vedi fig. 971).

NASO E SCHELETRO NASALE

L'*osso nasale* si costituisce da due centri di ossificazione simmetrici. Per lo più la *sutura internasale* non è situata esattamente nel piano mediano e, inoltre, ha un decorso lievemente sinuoso. La *sutura maxillo-nasale* (fig. 953) delimita l'osso nasale dal processo frontale del mascellare superiore, mentre la *sutura naso-frontale* collega, secondo una rima suturale molto dentellata, l'osso nasale col margine nasale del frontale. Sulla faccia anteriore delle due ossa nasali si trovano, non sempre però, i *forami nasali*, piccoli fori che danno passaggio a filamenti del ramo nasale esterno del nervo oftalmico. Nel suo mezzo la faccia posteriore delle ossa nasali è percorsa d'alto in basso da un solco parallelo alla sutura maxillo-nasale, il *solco etmoidale*, in cui decorre il nervo etmoidale anteriore; questo nervo è uno dei rami terminali del già ricordato ramo nasale esterno del nervo oftalmico. Tanto le suture nasali quanto il solco etmoidale hanno sovente dato luogo ad erronee diagnosi di diastasi suturali o di fratture.

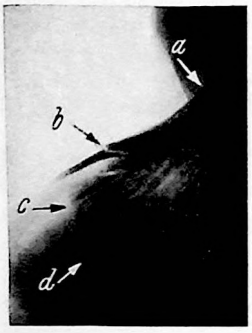


Fig. 953 - Scheletro nasale

a = sutura naso-frontale
b = frattura
c = solco etmoidale
d = sutura maxillo - nasale.

Sulle radiografie in proiezione occipito-frontale ed occipito-nasale si osservano spesso delle *deviazioni del setto nasale* (fig. 954). Il radiologo non deve sottovalutare questi reperti che sono invece molto importanti dal punto di vista clinico, tanto più che la deviazione del setto nasale si associa spesso con anomalie nello sviluppo dei turbinati e soprattutto del turbinato inferiore, come si vede nel caso illustrato dalla nostra figura.

Fig. 954. - Seno frontale con osteoma (×). Deviazione del setto nasale e nitida visualizzazione dei cornetti inferiori (→), dei quali il destro è ipertrofico, il sinistro atrofico.

La parete nasale laterale presenta spesso sul radiogramma un doppio contorno (fig. 955).

Fig. 955. - Doppio contorno della parete nasale laterale.

Dobbiamo ancora aggiungere che, oltre ai *corpi estranei*, reperto non infrequente nelle cavità nasali soprattutto dei bambini, non è neppure raro constatare la presenza di *rinoliti*; finora ne sono stati descritti più di 320 casi (Terrafranca [13]; Erba [4] ed altri Autori [11, 2, 6, 9, 10, 12]).

Con tecnica adatta (direzione assiale del raggio centrale e cranio in posizione leggermente obliqua), si può visualizzare in proiezione ortograda il *dotto naso-lacrimale*, in vicinanza del secondo premolare.

Gobeaux (5, 7, 11) ha studiato le fratture dello scheletro nasale. Knetsch (8) ha posto l'accento sull'utilità di eseguire radiografie in proiezione assiale per la diagnosi di frattura delle ossa nasali.

CAVITÀ PARANASALI

Generalità

Non vi sono molti libri sulla radiodiagnostica delle cavità paranasali. Tra di essi si devono ricordare: Ballenger (6), Emerson (26), Mittermaier (65), Proetz (81), Schaeffer (88) e Skillern (97).

Per quanto riguarda la radiodiagnostica delle cavità paranasali sono inoltre molto istruttivi i lavori di Ribbing (84), Welin (105), Unger (102, 103), Hodgson (47) ed altri (33, 37, 57, 70, 78, 80).

Come ho già avuto occasione di ricordare, *alla nascita le cavità paranasali non sono ancora pneumatizzate*, anche se qualche volta nell'etmoide si può già riconoscere la presenza di una piccola cavità aerea. Per quanto riguarda lo sviluppo delle singole cavità sinusali ed i metodi per il loro studio radiologico, rimando ai rispettivi capitoli. L'esame stratigrafico viene qui suggerito specialmente dagli Autori francesi (Devas [21]).

Maresch (63) ha studiato lo sviluppo delle cavità paranasali, dalla nascita fino all'età adulta. Anche Haas (39) e Schwarz e Stern (96) si sono occupati dello stesso argomento.

Hurter (49) ritiene che l'*ipopneumatizzazione* delle cavità sinusali debba ritenersi un fattore di predisposizione alle bronchiectasie.

Secondo Camerini (15), si può osservare una *iperpneumatizzazione* delle cavità paranasali in un gruppo eterogeneo di malattie che si accompagnano ad alterazioni craniche: per esempio, nell'acromegalia (fig. 956), nell'epilessia essenziale, nella malattia di Sturge-Weber, nell'endocraniosi e nella vasculopatia di Buerger.

Accanto alle iperplasie unilaterali delle cavità paranasali, osservabili nei casi di emiatrofia cerebrale, secondo Schiffer (90) anche i quadri di iperplasia ed ipoplasia possono rappresentare sintomi di una pregressa lesione cerebrale nella prima infanzia.

Nella *sindrome di* Marfan si osservano, oltre ad aracnodattilia ed altri sintomi (vedi pag. 56), anche aplasia del seno frontale, iperplasia dei seni mascellari ed infine ipoplasia del mascellare superiore e della mandibola (Bischof [11]).

Gli aviatori che volano a grandi altezze, come pure gli individui che sostano in camere pneumatiche, possono andare incontro ad *aerosinusite*. Questa affezione si manifesta clinicamente con acuti dolori; radiologicamente, con la comparsa di aspetti di edema e tumefazione delle mucose sinusali (Schneider ed altri [92, 1, 16, 51]).

Babaiantz (2, 81) ha studiato le diverse possibilità del cosiddetto « *Méthode de déplacement de* Proetz », che consente lo studio delle cavità paranasali con l'ausilio della loro visualizzazione mediante sostanze di contrasto. Quando una ca-

Fig. 956. - Seni frontali fortemente sviluppati nell'acromegalia. Nel seno frontale destro, lateralmente, piccolo osteoma. Foro rotondo (→).

vità paranasale si riempie di mezzo di contrasto, si può fondatamente ritenere che il suo ostio è in condizioni normali, e quindi permeabile. I seni paranasali, in condizioni di normalità, si svuotano del mezzo di contrasto nel volgere di 3-4 giorni.

Seni mascellari

Come mostrano i disegni schematici della fig. 957, nel neonato i seni mascellari si presentano con l'aspetto di due sottili fessure, disposte d'ambo i lati presso le pareti laterali delle cavità nasali. Dopo alcuni mesi essi prendono la forma di piccole cavità triangolari; all'età circa di 5 anni si estendono fino al foro infraorbitario e raggiungono il loro sviluppo definitivo a 15-18 anni.

Per lo studio radiologico dei seni mascellari la *proiezione occipito-nasale a bocca aperta* è di gran lunga la migliore (fig. 958). Durante l'esecuzione della radiografia in questa proiezione il paziente non deve tenere la bocca chiusa, anzitutto perchè lo sfenoide potrebbe risultare meno nitido per

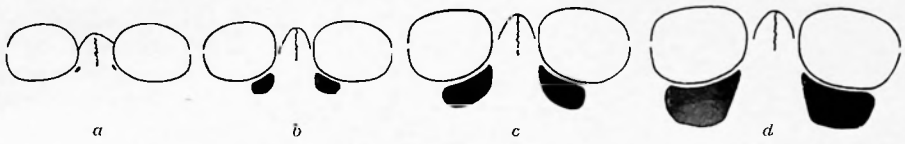


Fig. 957. - Sviluppo dei seni mascellari nel bambino, all'età rispettivamente di: *a*) 16 giorni; *b*) 9 mesi; *c*) 5 anni; *d*) 12 anni. Disegni schematici da radiografie, secondo CAFFEY.

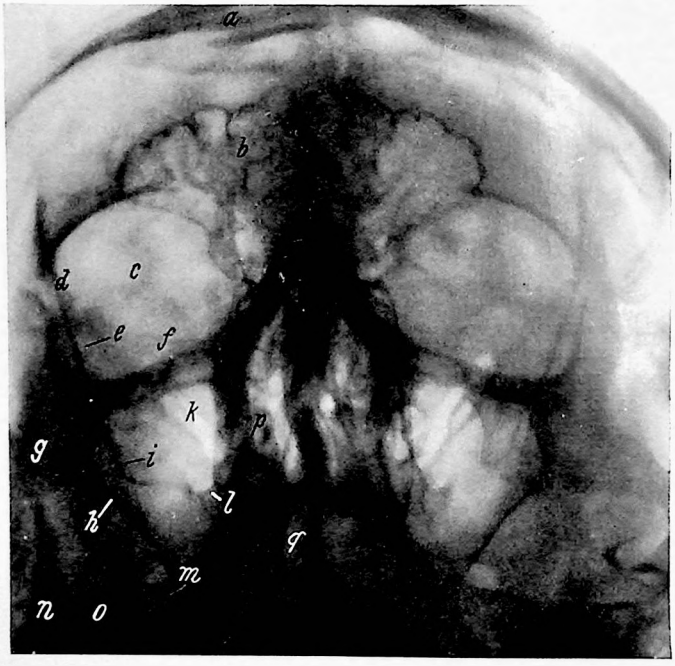


Fig. 958. - Radiografia in proiezione occipito-nasale:

a = impronte digitate del frontale, sovrapposte le une alle altre;
b = seni frontali: velatura a piccole chiazze, di aspetto marmorizzato, caratteristica della sinusite cronica;
c = cavità orbitaria;
d = sutura zigomatico-frontale;
e = linea innominata;
f = foro infraorbitario;
g = arcata zigomatica;
h = parte anteriore della parete laterale del seno mascellare;
i = parte posteriore della parete laterale del seno mascellare;
k = fessura orbitale inferiore;
l = foro rotondo;
m = foro ovale;
n = processo coronoideo della mandibola;
o = rocca petrosa;
p = cellule etmoidali;
q = seno sfenoidale.

Fig. 959. - Piccoli seni mascellari in individuo con palato alto. Il punto segnato con la freccia corrisponde alla fossa giugulare. *K* = seno mascellare.

sovrapposizioni; poi perchè, se il paziente si appoggia sulla bocca chiusa, il labbro superiore può risultare spostato verso l'alto in maniera non simmetrica dai due lati e ciò, come ha dimostrato esaurientemente NORMAN (75), può determinare la *velatura di uno dei seni mascellari*. In questi casi sul pavimento sinusale si nota la presenza di una rilevatezza tondeggiante che, per la sua opacità e per il suo aspetto, può simulare l'esistenza di una formazione poliposa endosinusale e che è invece determinata unicamente dalla descritta sovrapposizione del labbro superiore. Bisogna ancora ricordare che differenze nella diafania dei seni mascellari dei due lati si possono verificare anche quando il paziente, appoggiandosi troppo sul naso, lo devia verso uno dei due lati.

Del resto non ci si deve mai accontentare di un esame eseguito in una sola proiezione e ogni indagine deve essere completata con una radiografia di controllo del seno mascellare eseguita in *proiezione occipito-frontale*.

A volte, per esempio in casi di ritenzione dentaria o di poliposi, si può ricorrere con profitto anche all'esame radiologico del seno mascellare in *proiezione laterale*.

Per quanto riguarda la radiodiagnostica dei seni mascellari, tra i moderni metodi di indagine la tomografia ha un'importanza che non deve essere sottovalutata.

Anche l'uso di mezzi di contrasto è utile per visualizzare alterazioni della mucosa (72).

Le *dimensioni dell'antro di* HIGMORO sono all'incirca uguali dai due lati e, in generale, non si notano nemmeno variazioni individuali di considerevole entità; va solo notato che i rilievi corrispondenti al fondo degli alveoli dentari sono ora più, ora meno marcati.

Negli individui con palato alto, i seni mascellari sono piccoli; in tal caso, anche la fossa giugulare si proietta in maniera atipica (fig. 959).

Accade talvolta di osservare, ma non è evenienza frequente, che uno dei seni mascellari è iposviluppato rispetto all'altro o che la sua cavità si presenta suddivisa in due o più celle di minori dimensioni.

Sulle radiografie del seno mascellare si nota di regola la presenza di una linea assai nitida (cfr. fig. 958: *i*) a decorso verticale, situata in corrispondenza del limite 1/3 medio - 1/3 laterale della cavità sinusale. Questa linea, che simula la presenza di una cresta ossea, è in realtà dovuta alla parete laterale del seno mascellare, il quale nella sua parte posteriore è più stretto che non nella sua parte anteriore: per questa ragione, il tratto posteriore della parete laterale del seno, colpito dalle radiazioni in proiezione ortograda, si rende visibile sul radiogramma con l'apparente aspetto di una cresta che sporge entro la cavità sinusale stessa.

Nella parete ossea fra il margine infraorbitario e la volta del seno mascellare decorre il *canale infraorbitario, per il nervo infraorbitario* (cfr. figg. 949, 950, 958 e 962). Quando il decorso di questo canale corrisponde alla direzione del raggio centrale, il canale stesso appare sul radiogramma con l'aspetto di un foro. In adatta proiezione, nella parte superiore dell'antro di

Fig. 960. - Canale infraorbitario (↓), canale alveolare (↣) e canale carotideo (C).

Bibliografia pagg. 619–620

Fig. 961. - Foro rotondo (→).

HIGMORO si può vedere un'altra immagine anulare, che corrisponde al *foro rotondo* (figg. 958, 961 e 962; cfr. anche fig. 956) (SCHAAF [87]). Talvolta si riesce anche ad individuare la regolare banda di iperdiafania dall'aspetto a binario che corrisponde alla *fessura orbitale superiore* e alla *sutura sfeno-frontale* (fig. 963). Lateralmente all'antro di HIGMORO esiste un piccolo foro (fig. 964) che corrisponde al *canale del n. zigomatico-frontale*.

In certi casi anche il *foro vertebrale dell'atlante* si può proiettare entro la cavità del seno mascellare. A volte, nella parete laterale del seno mascellare si rileva la presenza di un canalicolo (fig. 962), il quale corrisponde al *forame alveolare del mascellare* (SÜSSE [99]). Lo stesso Autore descrive un analogo *canale alveolare*, visibile sul lato interno della parete anteriore del seno mascellare (fig. 960 ↣).

Per quanto la pneumatizzazione del seno mascellare sia quasi sempre normale, pure si danno casi di spiccata *iperpneumatizzazione* in cui si può rilevare che la cavità aerea sinusale si estende fino al processo zigomatico, all'osso palatino, ecc.

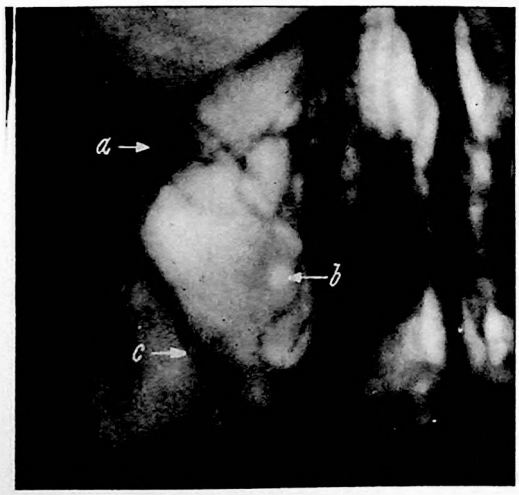


Fig. 962. - Seno mascellare.

a = canale infraorbitario;
b = foro rotondo;
c = piccolo canale nella parete laterale del seno mascellare (per un nervo? per un vaso?).

Fig. 963. - Immagine a binario tra la fossa cranica anteriore e la fossa cranica media, che si proietta entro la cavità del seno mascellare = fessura orbitale superiore, sutura sfeno-frontale e canale vascolare.

Quando la base cranica presenta una spiccata asimmetria, il seno mascellare di un lato può apparire più o meno fortemente opacato; altrettanto succede sulle radiografie eseguite nelle proiezioni oblique, anche non molto accentuate, del cranio.

Quando nelle cavità sinusali è contenuto del liquido, se le radiografie sono eseguite a paziente in decubito orizzontale, i seni mascellari appaiono omogeneamente velati su tutta la loro superficie; se invece le radiografie sono eseguite a paziente seduto, si nota in essi la comparsa di un livello idroaereo (fig. 965), che però, quando la quantità di liquido nei recessi alveolari è scarsa, non è « otticamente visibile ».

Fig. 964. - Canale per il n. zigomatico-frontale.

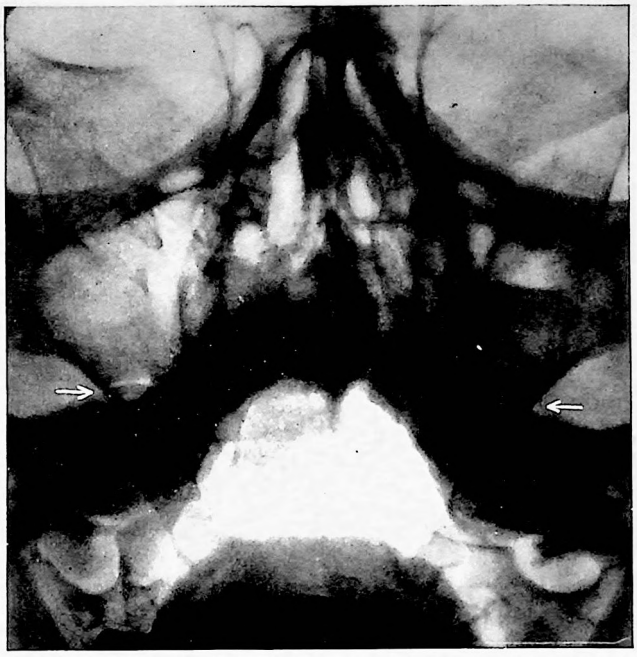


Fig. 965. - Sinusite mascellare sinistra, con formazione di livello. Le piccole immagini falciformi di trasparenza aerea che d'ambo i lati si proiettano entro i seni mascellari, al di sopra della rocca petrosa, sono dovute ad effetto MACH.

Fig. 966. - Velatura del seno mascellare destro in un paziente con tumefazione della guancia, consecutiva a frattura dell'osso zigomatico.

Fig. 967. - Sinusite cronica con aumento di spessore della mucosa dei seni mascellari.

A paziente in decubito orizzontale, anche uno stato edematoso della mucosa geniena (fig. 966) o, come si è già ricordato, uno spostamento verso l'alto del labbro superiore possono determinare la velatura di uno dei seni mascellari.

Quando in un seno mascellare è contenuto del liquido, non vi è nessuna possibilità di distinguere con mezzi radiologici se si tratta di un essudato flogistico o di un versamento emorragico formatosi in seguito a frattura.

A volte una *cavità pneumatica*, invece di apparire velata in maniera omogenea, si presenta *con aspetto marmorizzato* per l'alternarsi in essa di aree di diafania e di aree di opacità. Questo reperto, frequente soprattutto a carico dei seni mascellari, è considerato segno di *affezioni sinusali pregresse* (cfr. fig. 958 nel seno frontale). Dobbiamo ricordare qui la *sinusite mascellare dell'infanzia*, spesso non diagnosticata clinicamente (Ruedi [85]; Birell [10]).

Quando i tessuti molli che rivestono la superficie interna della parete ossea del seno mascellare assumono uno spessore superiore alla norma, si determina una riduzione dello spazio aereo del seno: ciò è causa della comparsa sul radiogramma di un'*ombra satellite che raddoppia*, con decorso più o meno parallelo, *la parete sinusale* stessa e che è espressione di un edema della mucosa oppure di processi iperplastici accompagnanti una flogosi catarrale cronica. Le bande di addensamento parietale sono a volte così larghe che della cavità del seno può restare visibile solo una piccola area di diafania a sede centrale (fig. 967). In tali casi possono riuscire molto utili la tomografia e l'esame delle cavità sinusali con mezzo di contrasto.

Weber (104, 93, 94, 101) ha posto in rilievo l'importanza che possono assumere nella pratica radiologica quotidiana la *sinusite mascellare* e la *sindrome polmonare post-sinusitica*. Di fronte a reperti polmonari negativi e ad una tosse cronica, bisogna sempre esaminare anche i seni mascellari.

Sulla frequenza della sinusite mascellare nei bambini ha riferito Rumpf (86).

Nel seno mascellare si possono formare dei *polipi* e bisogna fare attenzione a non scambiarli per un *labbro* che per ragioni proiettive venga a sovrapporsi all'immagine del seno o per una *cisti dentaria* (fig. 968) o per un *dente ectopico* incluso nel seno mascellare, reperto quest'ultimo abbastanza frequente.

In questa regione si possono incontrare *tumori* benigni e maligni di natura diversissima. Hara (43) trovò un fibroma ossificante nella parte superiore di un seno mascellare; Psenner (82, 73) e Leitholf (60), degli osteomi. Quest'ultimo Autore ha avuto inoltre occasione di osservare una cisti epidermoidale, un adamantinoma, un mucocele e piocele. Un adamantinoma del seno mascellare è stato descritto anche da Naulleau (73). Sui tumori maligni delle cellule etmoidali e del seno mascellare, si consulti il lavoro di Motta (27).

Nelle fratture che interessano il seno mascellare

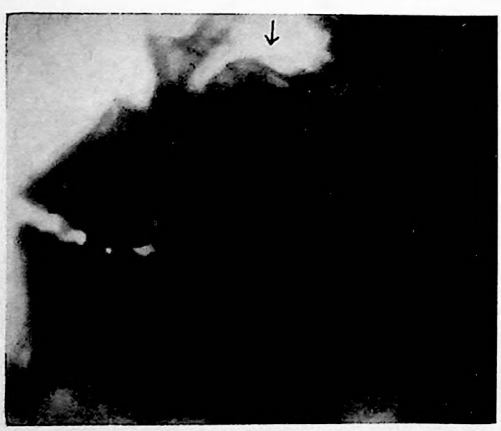


Fig. 968. - Cisti del seno mascellare sinistro.

— e si tratta per lo più di fratture della parete laterale — è sempre presente, quale sintomo concomitante, un *versamento emorragico endosinusale.*

In merito ai rapporti fra denti e seno mascellare, vedi il capitolo: Denti.

A conclusione di questo capitolo ricordo ancora che nella *lebbra,* secondo la descrizione di Möller-Christensen (66), manca il processo alveolare degli incisivi superiori. Rauch (83) ha descritto un caso di leontiasi ossea del mascellare a carattere ereditario.

Seni frontali

Vi è tuttora una notevole discordanza di opinioni sullo sviluppo dei seni frontali e i punti di vista dei vari Autori, in merito a tale argomento, sono ancora controversi. Tanew (100), che ha compiuto un'attenta critica dei lavori pubblicati su questo argomento confrontando i dati in essi comunicati con quelli desunti dal cospicuo materiale di studio dell'Istituto di Vienna, ha trovato che il primo accenno radiologico dei seni frontali si rende manifesto dal 4° al 12° anno di vita, che nel 15° anno essi sono quasi sempre visibili e, infine, che solo nel 20° anno essi raggiungono la forma e le dimensioni definitive.

Nei fanciulli si nota a volte che *il seno frontale di un lato è ben sviluppato, mentre quello controlaterale rimane allo stadio del suo primo abbozzo.*

Le *piccole celle sinusali* che si osservano *nei bambini,* soprattutto lungo il margine orbitario superiore, possono corrispondere sia a cellule etmoidali ben sviluppate che a seni frontali in uno stadio di sviluppo ancora iniziale. In tali casi l'esame di una radiografia in proiezione laterale è di regola sufficiente a chiarire ogni dubbio.

La proiezione più adatta per lo studio radiologico dei seni frontali è la *proiezione occipito-nasale,* che può essere completata con le proiezioni occipito-frontale e laterale. Welin (105, 106), per la visualizzazione radiologica di eventuali cellule soprannumerarie, consiglia una proiezione assiale a cranio in iperestensione.

L'*ampiezza dei seni frontali* è, nei singoli individui, straordinariamente varia; a volte essi si estendono a gran parte della regione basale dell'osso frontale. Solo di rado i seni frontali sono simmetrici; anzi quasi sempre essi presentano dai due lati uno sviluppo asimmetrico, tanto che vi sono stati Autori i quali hanno proposto di tener conto della forma e delle dimensioni dei seni frontali a scopo medico-legale, come criterio di identificazione. Süsse (98) ha compiuto studi per chiarire se l'asimmetria dei seni frontali può assumere valore patologico.

Gaeta (31) ha osservato casi di aplasia dei seni frontali e iperostosi frontale. L'agenesia dei seni frontali ed i relativi eventuali fenomeni clinici secondari sono stati studiati da Caggioli (14).

Fig. 969. - Velatura di una piccola cellula pneumatica centrale del seno frontale.

Spesso nell'adulto i seni frontali mancano da un lato solo o da entrambi; non di rado si trova una cellula pneumatica centrale molto piccola, che è frequentemente colpita da processi patologici e che, in tali condizioni, appare radiologicamente velata (fig. 969).

Sulle radiografie la *pluri- o policoncamerazione* dei seni frontali risalta in maniera assai evidente e si presenta con aspetti abbastanza caratteristici in quanto il setto dei seni frontali, quella parete ossea cioè che divide l'una dall'altra la metà destra e la metà sinistra delle cavità sinusali del frontale, è sottile e spesso non corrisponde esattamente al piano mediano. In qualche caso è dato di osservare la pluriconcamerazione dei seni frontali con suddivisione in piccole celle (fig. 970).

Nei casi di *spiccata iperpneumatizzazione* dei seni frontali, le cavità pneumatiche possono estendersi lungo il margine nasale del frontale fino al processo frontale e al processo zigomatico del ma-

Fig. 970. - Pluriconcamerazione del seno frontale.

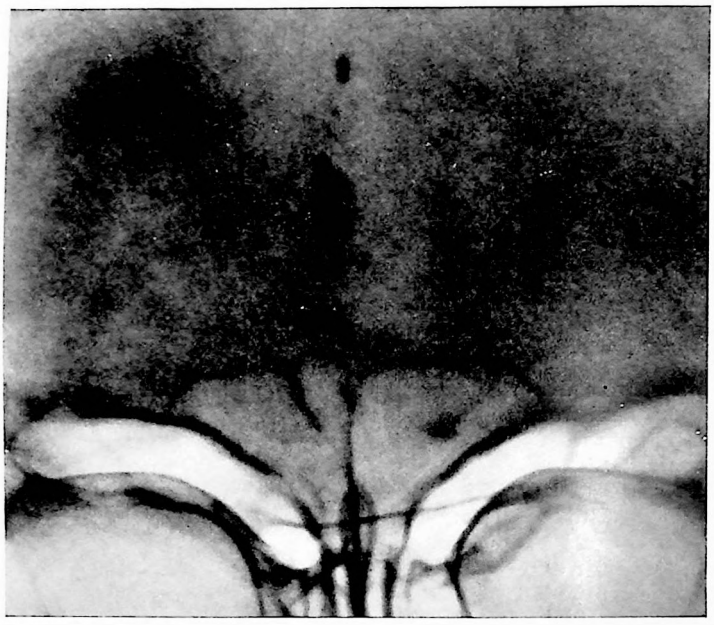


Fig. 971. - Iperpneumatizzazione, particolarmente spiccata nel sistema delle cellule etmoidali: cellule etmoidali orbitarie. Piccola osteoma del seno frontale sinistro. Ossificazione della falce cerebrale.

scellare e, lungo la faccia orbitaria del frontale, fino a giungere quasi in vicinanza dello sfenoide; in tal modo l'orbita viene ad essere quasi totalmente circondata dalle cavità pneumatiche del seno frontale. In questi casi riesce difficile delimitare con esattezza i confini del seno frontale rispetto alle cellule etmoidali.

Ungerecht (103a) ha studiato a fondo il cosiddetto «pneumosinus dilatans» del frontale.

Sulla *pneumatizzazione sovraorbitaria* (fig. 971), si consulti il lavoro di Haas (40). Quando le cavità pneumatiche si estendono fino alle piccole ali dello sfenoide, queste assumono un volume rilevante.

Quando una delle cavità paranasali (nel frontale, nell'etmoide, nello sfenoide) prende un aspetto soffiato atipico, si deve sempre pensare di essere di fronte ad un processo patologico e si parlerà di *mucocele* quando nella cavità è contenuto del muco; di *idrocele*, quando il contenuto è sieroso; di *piocele*, quando è purulento; di *pneumatocele* (o, meglio, «pneumosinus dilatans»), quando è gassoso. In tutte queste alterazioni si occlude l'ostio sinusale e si determina conseguentemente una stasi secondaria che è causa di atrofia da compressione e quindi di un assottigliamento della parete ossea. Perciò, a seconda dei casi, si osserverà dal punto di vista radiologico una velatura oppure una maggior diafania della cavità aerea in esame; quest'ultima, come è logico, soprattutto nei casi che si accompagnano ad atrofia da compressione del tessuto osseo finitimo. Peraltro, la constatazione che un seno frontale presenta trasparenza nei limiti della norma non è sufficiente per escludere la esistenza di un mucocele. Non vi è inoltre nessuna possibilità di distinguere radiologicamente un piocele da un mucocele.

Schlander (91, 17, 44, 61, 64) ha descritto un caso di mucocele a sede atipica del seno frontale, associato a rara alterazione retinica. Un altro caso di mucocele di considerevoli dimensioni, sviluppatosi nella regione dei seni frontali e dell'etmoide, è stato osservato da Wigh (107). Su questo argomento Frostberg (30, 8, 9, 32, 45, 48, 59, 76) ha pubblicato una rivista sintetica con numerose indicazioni bibliografiche, trattando soprattutto del mucocele, del piocele e del colesteatoma del seno frontale.

Dobromylskij e Baltin (23) hanno riferito sulla sintomatologia clinico-radiologica e sulla diagnosi del mucocele delle cavità paranasali.

Nell'*acromegalia* e nel *gigantismo* le cavità paranasali sono spesso aumentate di volume in modo considerevole.

Quando i *seni frontali* sono *iposviluppati* rispetto alla norma, ci si deve sempre accertare che non siano presenti anche lesioni polmonari, spesso associate a destrocardia, secondo quanto ha dimostrato Kartagener (53, 52) con le sue

belle ricerche. Questa sindrome costituisce nel suo insieme la *triade di* KARTAGENER. Qualche A. (95) ha anche raccomandato di praticare sempre, con l'esame radiologico dell'apparato polmonare, l'esame radiologico dei seni frontali, poichè spesso si riscontra nello stesso individuo l'associazione morbosa: *ipoplasia dei seni frontali-bronchiectasie.*

In casi di metopismo MONTEIRO (67) ha osservato la mancanza dei seni frontali.

In tutti i *processi infiammatori acuti* si devono eseguire anche radiografie a paziente seduto: solamente con questa tecnica infatti si riesce a dimostrare la eventuale *presenza di livelli.* Quando però il liquido endosinusale è molto scarso, sarà solo con l'ausilio di proiezioni particolarmente favorevoli che si riuscirà a dimostrarne la presenza dato che, in questo caso, esso ricopre appena il fondo della cavità in esame.

Nei *processi infiammatori cronici*, invece, si stabiliscono lungo le pareti ossee degli *addensamenti periostali* per cui i margini delle cavità sinusali si fanno sfumati.

Di fronte al rilievo radiologico rappresentato dalla velatura di un seno frontale bisogna però tener presente che uno dei due seni frontali può essere meno trasparente dell'altro, senza che ciò abbia obbligatoriamente il significato di un reperto patologico. La diafania di un seno frontale è in stretto rapporto col diametro della cavità pneumatica nella direzione del raggio centrale e proprio nel caso dei seni frontali questi diametri presentano spesso sensibili differenze tra il lato destro ed il sinistro.

Quando un seno frontale appare velato, si dovrebbe sempre ricorrere anche all'esecuzione di una radiografia in proiezione laterale (ed eventualmente di una radiografia in proiezione assiale a testa iperestesa); infatti, solo attraverso questo completamento di indagini si potrà valutare con precisione lo *spessore della parete ossea anteriore del seno* o riconoscere un eventuale *ispessimento della mucosa sinusale.*

Non si può fare diagnosi di *erosione delle pareti ossee* di un seno frontale senza prima avere controllato tale reperto su di una radiografia in proiezione laterale.

Le *alterazioni croniche della mucosa* determinano la comparsa di una *velatura* di tipo particolare, a piccole chiazze, che conferisce al seno un *aspetto marmorizzato* caratteristico (vedi a questo proposito la fig. 958); inoltre possono anche causare un ispessimento della parete ossea del seno.

Nei seni frontali possono comparire *aree di opacità di aspetto polipoide.*

Si osservano abbastanza di frequente *formazioni endosinusali di opacità ossea* (cfr. figg. 954 e 971). A questo proposito, ricordo che KING (54, 25, 46) ha descritto cinque casi di osteomi; BEDONI (7), due casi di osteomi giganti; BALL, un fibroma ossificante ed infine BRUNNER (5, 13), un emangioma ed un sarcoma osteogeno.

In caso di *frattura* con interessamento del seno frontale è molto importante determinare se la rima di frattura interessa la parete sinusale anteriore o quella posteriore; infatti, dal punto di vista prognostico, le fratture della parete sinusale posteriore sono più pericolose di quelle della parete anteriore. BAIER (3, 4), nei traumi della base cranica e della regione frontale, raccomanda di eseguire l'esame stratigrafico; se possibile, con cancellazione tridimensionale.

NIDECKER (74) ha descritto un caso di frattura del seno frontale con fistola dalla quale usciva del liquor.

Prima di chiudere questo capitolo voglio ancora ricordare che ONDRASCHEK (77), in un caso da lui studiato, riuscì ad evidenziare radiologicamente un tramite, lungo 2-3 millimetri, che collegava il seno mascellare al seno frontale; probabilmente questo tramite abnorme si era stabilito a seguito dell'occlusione dell'ostio del seno mascellare. Quest'osservazione riveste comunque un interesse del tutto particolare quando la si riferisca al problema delle *pansinusiti.*

Cellule etmoidali

Gli *abbozzi delle cellule etmoidali sono presenti alla nascita*, con l'aspetto di piccole cavità pneumatiche. In seguito le cellule etmoidali si sviluppano rapidamente, a cominciare dal terzo anno di età (MARAÑON [62]); esse raggiungono il loro sviluppo completo intorno ai sedici anni.

Per la loro visualizzazione radiologica servono molto bene le *radiografie in proiezione occipito-frontale* (fig. 972), che consentono di studiare comparativamente le cellule etmoidali poste, rispettivamente, a destra e a sinistra della radice del naso, e soprattutto le radiografie *in proiezione assiale.* Queste ultime devono però venire eseguite in modo che la mandibola risulti proiettata più in avanti che sia possibile, perchè solo così si riesce ad evidenziare sul radiogramma anche la parte anteriore dell'etmoide.

Quando vi sia necessità di studiare le cellule etmoidali situate in prossimità del canale ottico, come per esempio nel caso di processi infiammatori che colpiscano questa regione, si possono completare le proiezioni suddette con la già ricordata proiezione di RHESE-GOALWIN: questa proiezione consente infatti di evidenziare in maniera nitida le cellule etmoidali disposte presso il canale ottico (20). Sulle radiografie del cranio in proiezione laterale, le cellule etmoidali risultano troppo sovrapposte le une alle altre. Per dissociare meglio le loro immagini si può utilmente far ricorso alla tomografia, che GREINEDER

Fig. 972. - Radiografia in proiezione occipito-frontale:

a = seni frontali;
b = sistema delle cellule etmoidali;
c = piramide del temporale (che si proietta entro l'orbita);
d = linea innominata;
e = cornetto medio;
f = cornetto inferiore;
g = seno mascellare;
h = parete laterale del seno mascellare;
i = atlante;
k = dente dell'epistrofeo;
l = epistrofeo.

(38, 69) ha raccomandato sia per l'esame dei seni frontali che per quello delle cellule etmoidali. Con questa tecnica infatti si visualizzano molto bene, oltre alle cellule etmoidali, anche le parti basali dei seni frontali, rappresentate dai *recessi orbitale ed etmoidale*.

Corboz-Oettinger (19), che ha studiato quali sono le direzioni di pendolazione più opportune per l'esame tomografico dell'etmoide, raccomanda di tenere il paziente in decubito supino e di eseguire tomogrammi con raggio centrale antero-posteriore e orbito-occipitale e con pendolazione cranio-caudale e latero-laterale. Quando il paziente giace sul fianco, le cellule etmoidali risulteranno visualizzate in maniera nitida e senza sovrapposizioni fastidiose se il cranio è posto in modo che la pendolazione avvenga in direzione maxillo-occipitale.

Gonda (36) si è occupato in particolar modo delle possibilità di visualizzazione radiologica della volta dell'etmoide.

Nel suo insieme il labirinto etmoidale ha la forma di un cuneo, con l'apice rivolto in avanti.

Per quanto riguarda il loro volume e la loro struttura, le *cellule etmoidali sono asimmetriche dai due lati e presentano grandissime variazioni*: ciò spiega come si possano osservare sia cellule molto grosse, di aspetto alveolare, che cellule di piccole dimensioni. Le cellule etmoidali si distinguono in anteriori, medie e posteriori. Spesso le loro cavità pneumatiche si spingono in basso, fino al cornetto medio. Una cellula etmoidale particolarmente voluminosa è la *bolla etmoidale*. Le cellule etmoidali possono però spingersi anche in avanti, verso il seno mascellare (come mostra la fig. 973) e verso il frontale e la volta orbitaria

(cfr. fig. 971). All'indietro, si osserva talvolta attorno allo sfenoide come una diffusione delle cellule etmoidali, che giungono fino a circoscrivere il seno sfenoidale (*cellule etmoidali sfenoidali*).

Quando il paziente durante l'esecuzione della radiografia non tiene la testa perfettamente diritta, si può notare la comparsa di una lieve velatura unilaterale dell'etmoide, dovuta unicamente alla imperfetta posizione del paziente. In tali condizioni si può anche determinare la formazione di una immagine che dà l'illusione di un ingrandimento unilaterale dell'etmoide.

Quando invece il paziente tiene il capo in posizione perfettamente simmetrica, la presenza di una *velatura* ben distinta *delle cellule etmoidali* di un lato o di parti di esse è sempre un rilievo assai sospetto per l'esistenza di alterazioni patologiche, sia extra-etmoidali (opacamento della fossa cranica media) che delle stesse cellule etmoidali. Il compito principale dell'indagine radiologica è allora quello di localizzare il focolaio morboso, sia che si tratti di una *poliposi*, sia che si tratti di una *etmoidite*. In quest'ultimo caso poi la precisa localizzazione del focolaio patologico assume una grande importanza, per esempio per gli eventuali rapporti che esso può contrarre con il canale ottico.

Leicher (59) ha riferito sul piocele dell'etmoide e Jacod e Bussy (50) sulle sue alterazioni osteoplastiche. Dintenfass (22) ha descritto un fibroma ossificante dell'etmoide.

Si è già detto dell'esame delle cavità pneumatiche dell'etmoide con mezzi di contrasto (Babaiantz [2]).

Nella radiografia della fig. 997 è riportato un caso di calcificazione della carotide.

Si possono osservare delle *iperostosi del planum ethmoidale*; vedi per es. la fig. 974, in un caso sospetto di malattia di Camurati-Engelmann.

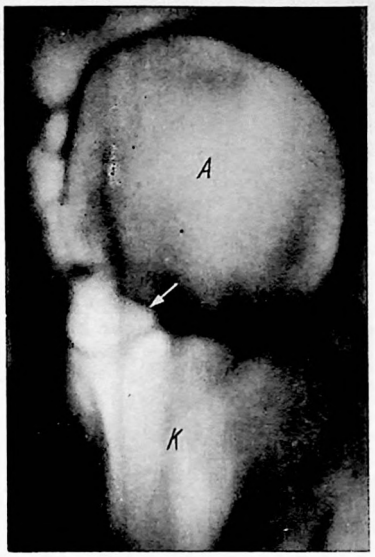


Fig. 973. - Cellula pneumatica al confine tra l'etmoide e il seno mascellare (→). (Tomogramma). A = cavità orbitaria; K = seno mascellare.

Seni sfenoidali

Nel neonato i seni sfenoidali non sono ancora formati; essi si sviluppano nei primi anni di vita, e in genere, la loro cavità appare chiaramente costituita solo attorno al 4° anno. Nella pubertà raggiungono il completo sviluppo.

Schiffer (89), nel corso di ricerche di medicina costituzionale, ha osservato una variazione morfologica della base cranica caratterizzata da *innalzamento del planum sphenoidale in confronto alla sella turcica*, con notevole aumento di volume del seno sfenoidale ed abnorme sporgenza del solco del chiasma e del tubercolo della sella. Nei casi studiati da Schiffer, queste alterazioni craniche si associavano ad epilessia, a demenza ed epilessia, a stati psicopatici conseguenti a processi meningo-encefalitici prevalentemente basilari, insorti in età infantile. Queste osservazioni stanno a dimostrare che esistono dei rapporti tra sviluppo delle strutture della base cranica, nelle regioni colpite da questi processi patologici, e sviluppo delle strutture cerebrali.

Il *volume* dei seni sfenoidali *è estremamente vario* nei diversi individui. A volte si osserva solamente un unico seno, di piccolissime dimensioni, nella parte anteriore del pavimento sellare; a volte invece la sella turcica è tutta quanta sottominata dalla cavità sinusale, che si spinge nel dorso sellare (figg. 982 e 987) e persino fino ai ponti sellari.

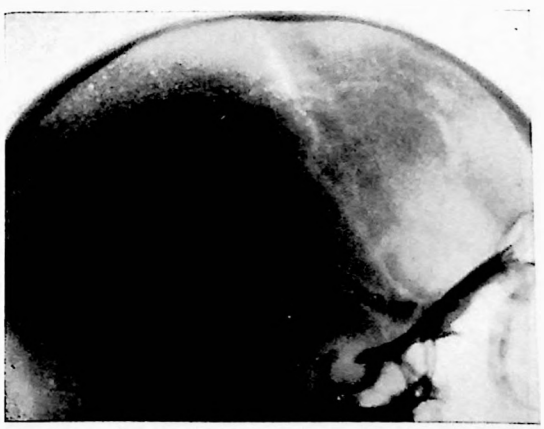


Fig. 974. - Iperostosi del planum ethmoidale e della base cranica. Struttura alveolare della calotta cranica.

In linea generale, radiologicamente non si riesce a vedere molto dei sepimenti settali che si possono formare nell'interno del seno sfenoidale; bisogna tener presente che spesso il *sepimento settale mediano* risulta più o meno spostato da uno dei due lati.

Un approfondito studio radiologico del solco carotico dello sfenoide è stato eseguito da Engels (27).

Per l'esame radiologico dei seni sfenoidali servono bene sia la *proiezione laterale* che *la proiezione occipito-nasale a bocca aperta*, detta anche proiezione occipito-dentale. Sulle radiografie eseguite con quest'ultima tecnica il seno sfenoidale si proietta tra le due arcate dentarie allontanate l'una dall'altra; ciò consente di apprezzare anche lievi variazioni di diafania tra i due lati.

Spesso i seni sfenoidali sono sviluppati in maniera assai asimmetrica dai due lati e capita a volte di osservare che uno di essi è ipoplasico rispetto all'altro. Russell Wigh (108, 18), in un esteso studio, richiama l'attenzione sulla possibilità che si formino nello sfenoide altre cavità pneumatiche e, sulla base di una discreta casistica esaminata sia radiologicamente sia anatomicamente, descrive la presenza di cellule pneumatiche nella grande ala dello sfenoide; sulle radiografie queste cellule si proiettano in corrispondenza del margine orbitario inferiore.

Talvolta, quando esiste una spiccata atipica pneumatizzazione della mastoide, i seni sfenoidali assumono un aspetto alveolare. Un anomalo aumento di volume dei seni sfenoidali oppure una sinusite sfenoidale possono causare una neurite ottica (12). La cavità pneumatica di forma triangolare, che compare al di sotto dei seni sfenoidali, corrisponde al *recesso pterigoideo*.

I *processi infiammatori* si palesano radiologicamente attraverso una diminuzione della diafania del seno; per lo più però le reazioni flogistiche del seno sfenoidale si associano ad analoghi processi delle altre cavità paranasali.

La decalcificazione della sella turcica in caso di sinusite sfenoidale è stata descritta da Goecke (35).

Labayle (56) ha descritto un caso di mucocele dello sfenoide.

Le Beau e Guiot (58, 28, 79, 109) hanno riferito su processi neoplastici (per es., meningiomi) insorti in corrispondenza dello sfenoide e dei seni sfenoidali.

Si deve a Giggelberger (34) uno studio radiologico sulle alterazioni del corpo dello sfenoide, considerate dal punto di vista dell'oculista. Haas (41) ha descritto un caso di osteite dello sfenoide e Feist (29) un feocromocitoma con estese calcificazioni lamellari a guscio, associato ad una malformazione dello sfenoide.

Si deve a Kornblum e Kennedy (55) uno studio anatomico, radiologico e clinico sulle fessure sfeno-sfenoidale e sfeno-mascellare. Dong (24) valuta dal punto di vista diagnostico l'importanza del livello del liquido che si raccoglie nei seni sfenoidali a seguito di lesioni craniche.

Hammer (42) ha eseguito ricerche di anatomia radiologica dei seni sfenoidali, con preciso riferimento alla loro importanza per gli interventi di ipofisectomia trans-sfenoidale.

SELLA TURCICA

Nella sua monografia Bergerhoff (2, 3, 4, 5, 6, 7, 9) ha raccolto tutte le notizie più importanti sull'esame radiologico della sella turcica; dobbiamo inoltre a questo A. numerosi studi di craniometria.

Un altro buon lavoro su questo argomento lo dobbiamo a Mayer (43).

Della *sella turcica infantile* si sono occupati in particolar modo Gordon e Bell (23, 24) e Klöppner (33). *Alla nascita* la sella turcica si presenta con l'aspetto di una *piccola depressione concava*; infatti a quest'epoca il dorso sellare non è ancora ossificato e anche i processi clinoidei sono a malapena riconoscibili. D'altra parte il nucleo di ossificazione del dorso della sella compare poco dopo la nascita.

All'inizio dello sviluppo, in vicinanza della sella turcica si trovano due centri di ossificazione, il basisfenoide ed il presfenoide, separati tra loro da una sottile fessura. Alla nascita, soprattutto negli infanti con idrocefalo e nei prematuri, questa *sincondrosi intersfenoidale* (fig. 975) è ancora visibile: la si ricerchi all'altezza del tubercolo

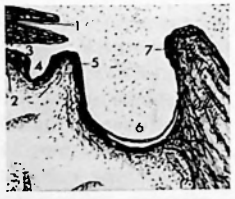


Fig. 975. Persistenza della sincondrosi intersfenoidale (caso di E. G. Mayer).

1 = Processo clinoideo anteriore.
2 = Planum sphenoidale.
3 = Limbus sphenoidalis.
4 = Sincondrosi intersfenoidale.
5 = Tubercolo sellare.
6 = Pavimento della sella.
7 = Dorso della sella (forma infantile).

Fig. 976. - Sella turcica con solco del chiasma molto profondo.

1 = Processo clinoideo anteriore.
2 = Planum sphenoidale.
3 = Solco del chiasma.
4 = Tubercolo sellare.
5 = Pavimento della sella.
6 = Dorso della sella.

Fig. 977. - Tuberculum pharyngicum.

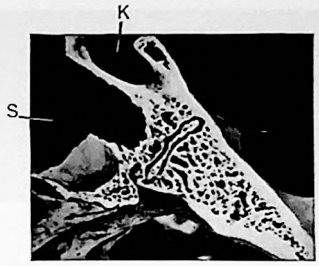


Fig. 978. - Sutura sfeno-occipitale, con sella turcica (K) e seno sfenoidale (S).

Fig. 979. - Sutura sfeno-occipitale (→).

della sella, in corrispondenza della parte anteriore della concavità sellare. In età un po' più avanzata si può ancora riconoscere in questa sede la persistenza di una piccola intaccatura o di una sottile fissurazione.

La fessura ora descritta non deve essere confusa con una immagine da persistenza del *canale cranio-faringeo*, canale che rappresenta il collegamento embrionario tra l'ipofisi e la volta faringea e che, dipartendosi dal punto più profondo del pavimento sellare, si dirige obliquamente verso il basso (37, 59).

È in questa sede che talvolta si rende visibile un piccolo tubercolo (fig. 977). Nel disegno schematico della fig. 976 è raffigurato un solco del chiasma molto profondo.

Al centro del clivus si trova la *sincondrosi sfeno-occipitale* (figg. 978 e 979), che nel normale, fino a 16-18 anni, può ancora apparire non completamente saldata. La presenza di una stria di iperdiafania, dall'aspetto di fessura, che decorre parallela al clivus è da considerare reperto normale (fig. 980 ↓). Tale immagine corrisponde infatti al solco di separazione tra il clivus e l'apice della rocca petrosa (↧). La fig. 981 presenta un altro aspetto dello stesso particolare anatomico.

Fig. 980. - Sella piccola, con dorso sellare tozzo e formazione di ponti ossei tra i processi clinoidei anteriori e i processi clinoidei posteriori. La stria di iperdiafania indicata con la freccia (→) non corrisponde nè ad una fissurazione anomala nè ad una rima di frattura ed è determinata unicamente dai rapporti proiettivi che si stabiliscono tra l'apice della rocca petrosa (↦) e il clivus. Calcificazioni della ghiandola pineale (×) e dei plessi corioidei (× ×).

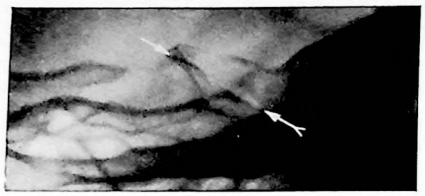


Fig. 981. - Sella turcica, con calcificazione del tentorio del cervelletto presso la sua inserzione (→). Una stria di ipertrasparenza corrisponde al solco di separazione tra il clivus e l'apice della rocca petrosa (↦). Nessuna frattura.

Fig. 982. - Pneumatizzazione del dorso della sella e dei processi clinoidei.

Fig. 983. - Dorso della sella e processi clinoidei posteriori e anteriori su di una radiografia eseguita in proiezione occipito-frontale.

La *posizione della sella turcica* (26) rispetto alla fossa cranica media dipende in larga misura dalla maggiore o minore altezza del planum sphenoidale. Secondo KARLAS (31) però i seni sfenoidali hanno influenza non solo sulla posizione più o meno alta del planum sphenoidale, ma anche sulla forma e grandezza della fossa ipofisaria.

Quando il seno sfenoidale è molto pneumatizzato (fig. 982), come per esempio nel cosiddetto *pneumosinus dilatans*, il planum sphenoidale è spostato in alto; lo stesso avviene in caso di mucocele. È ancora controverso se un analogo incurvamento verso l'alto del planum sphenoidale possa verificarsi anche nei *meningiomi* (PSENNER [53, 14, 62, 63, 68]). Sui rapporti tra seno sfenoidale e sella turcica, vedi pag. 253.

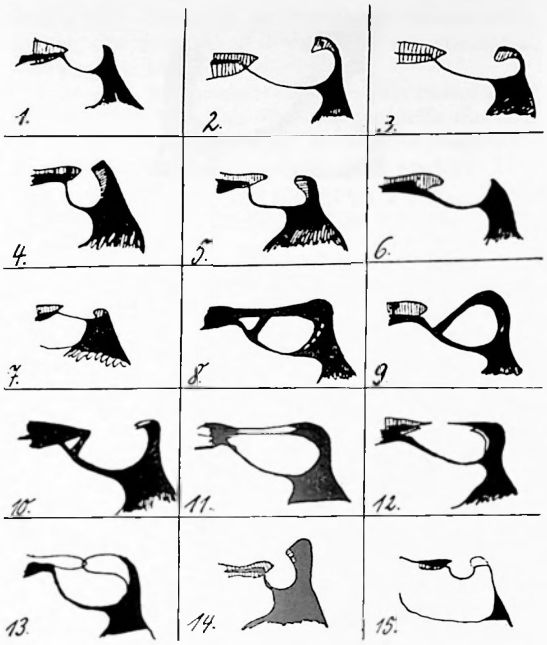


Fig. 984. - Forme di sella turcica (dal lavoro di CARSTENS [17]).

1 - 6: forme principali descritte da H. O. MARTIN: 1) sella rotonda; 2) sella ovale; 3) sella piatta; 4) sella profonda; 5) sella quadrangolare; 6) sella oblunga.

7): Corrisponde alla cosiddetta « malformazione sellare di CARSTENS ». Mancano una cavità sellare regolarmente conformata e il dorso della sella; lo spazio corrispondente al cavo sellare è sempre molto piccolo. Questa malformazione si accompagna ad insufficienza ipofisaria.

8 - 12): Ponti interclinoidei di diversa conformazione e diverso aspetto. L'ultimo (12) è incompleto. Si devono tener distinti da questa ultima anomalia sellare i cosiddetti « pseudoponti » di SCHNEIDER (13), caratterizzati unicamente dalla sovrapposizione delle estremità dei processi clinoidei anteriori e posteriori. La variante di RAAB (14) si distingue per il caratteristico aspetto, alto e massiccio, del dorso sellare. La sella raffigurata nell'ultimo disegno schematico (15) è caratterizzata da un dorso basso e largo, spesso pneumatizzato. I processi clinoidei posteriori possono essere presenti, ma possono anche mancare. Il cavum sellae è piccolo e rotondo. Le selle raffigurate nei disegni schematici 7 - 15 necessitano di un'attenta valutazione diagnostica.

Nei casi di *iperpneumatizzazione*, si nota la presenza di cellule pneumatiche nel dorso della sella (fig. 982) e persino nelle apofisi clinoidee.

Sul piano clinico, una iperpneumatizzazione di tal sorta può dar luogo a disturbi.

Una radiografia della sella turcica consente la *corretta valutazione dei rilievi semeiologici* ad essa

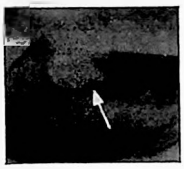


Fig. 985.

Fig. 986.

Fig. 985. - Tubercolo sellare in un bambino di 1 anno (→).
Fig. 986. - Calcificazione del tentorio del cervelletto presso la sua inserzione, dal caratteristico aspetto a coda equina.

inerenti solo quando è eseguita in proiezione perfettamente ortograda; sulle radiografie così eseguite i processi clinoidei si sovrappongono pressochè completamente e il pavimento sellare non presenta doppio contorno.

Talvolta può riuscire utile il fatto che in adatta proiezione, e precisamente quando il capo è molto inclinato in avanti, i processi clinoidei e il dorso della sella si proiettano sull'osso frontale con un aspetto del tutto peculiare (fig. 983).

La sella turcica in quasi due terzi dei casi ha forma ovale allungata; negli altri casi, ha forma rotonda (fig. 984). A chi interessa approfondire lo studio morfologico della sella turcica, segnaliamo ancora il poderoso lavoro di KARLAS (13). Secondo VOLUTER (69) l'esame della sella turcica può servire come metodo di identificazione personale.

Qualche volta al di sotto dei processi clinoidei anteriori, che hanno dimensioni considerevoli, si vedono due piccoli *processi clinoidei medi*, raramente collegati da ponti ossei al dorso della sella. Nella fig. 985 è riprodotto il tubercolo sellare in un bambino di 1 anno.

Si debbono a JOVANOVIC (30) ricerche anatomo-radiologiche sui processi clinoidei medi.

Fig. 987. - Sella turcica con pavimento sottile; spiccato sviluppo del seno sfenoidale; calcificazione del tentorio del cervelletto presso la sua inserzione. La banda di calcificazione diretta dorsalmente si suddivide in parecchi fasci divergenti.

Fig. 988. - Ponte sellare atipico con doppio contorno (radiografia eseguita in proiezione laterale esatta).

Sul pavimento sellare si nota talvolta la presenza di piccole depressioni; questo reperto rientra nella norma, per quanto in certi casi si possa anche trattare di vestigia del *canale cranio-faringeo*.

Il *dorso della sella* ha di regola uno spessore di 2 mm. e una lunghezza di 7 mm. Peraltro la sua forma, la sua inclinazione, il suo spessore e la sua lunghezza sono soggetti ad una enorme variabilità individuale. Si osserva infatti che a volte il dorso sellare è di aspetto massiccio; a volte, sottile e delicato; a volte, addensato al suo estremo superiore così da assumere un aspetto grossolanamente a pomo di mazza. Col termine di *dorsum elongatum* si indica una malformazione caratterizzata dalla presenza di apofisi ossee a

Fig. 989.

Fig. 990.

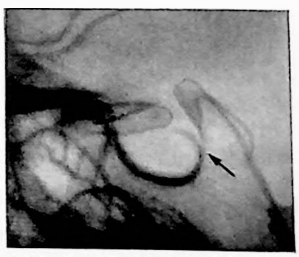


Fig. 991.

Fig. 989. - Ponte sellare tra il processo clinoideo medio ed il dorso della sella.
Fig. 990. - Vedi testo.
Fig. 991. - Sella turcica con ponte sellare atipico (→). Pavimento sellare compatto, in conseguenza dell'ipoplasia e mancata pneumatizzazione del seno sfenoidale.

Fig. 992.

Fig. 993.

Figg. 992 e 993. - Ponti ossei fra il tubercolo sellare ed i processi clinoidei.

torre: si tratterebbe in questi casi del residuo di formazioni embrionali di pertinenza meningea e della dura madre (22, 13, 38).

Nei casi in cui il dorso sellare si addensa o quando esso è molto alto, come nella cosiddetta *variante di* Raab, possono comparire disturbi ipofisari.

Quando il dorso sellare si addensa assumendo il già descritto aspetto a pomo di mazza, quasi sempre in sua corrispondenza si osserva la formazione di *osteofiti*.

Le deposizioni calcaree lamellari, stratificate, che dal dorso sellare si dirigono verso l'indietro, a guisa di coda equina, corrispondono alla *inserzione calcificata del tentorio del cervelletto* (figg. 986 e 987) oppure ad un cosiddetto *ponte dell'abducente* (49, 20a).

Spesso si osservano *calcificazioni ligamentose* che vengono denominate *ponti sellari* (*o interclinoidei*) e che si formano per lo più tra i processi clinoidei anteriori e posteriori (cfr. fig. 980), talvolta tra i processi clinoidei medi e posteriori (fig. 989) e qualche volta anche tra tutt'e tre i processi clinoidei. Sulle radiografie in proiezione obliqua, i ponti sellari presentano un doppio contorno (fig. 990); questo aspetto può però comparire anche quando le radiografie sono eseguite correttamente (fig. 988). I ponti ossei a volte sono incompleti e a volte addirittura appena accennati (fig. 991).

Il *tuberculum pharyngicum*, piccola protuberanza ossea di modesta importanza della base cranica, si visualizza sulle radiografie in proiezione assiale a livello di una linea che collega le articolazioni temporo-mandibolari dei due lati. Esso si presenta come un focolaio di addensamento del volume di una nocciola, interposto tra i seni sfenoidali e l'arco anteriore dell'atlante, nel piano mediano; quindi, sul clivus (Wegener [70]).

Fig. 994. - Sella turcica, con dorso angolato. Sulla faccia posteriore del dorso sellare si nota la presenza di una cresta ossea.

Carstens (17), cui dobbiamo un eccellente studio sulla diagnostica, sulla tecnica d'esame, sulle misurazioni, sulle varianti morfologiche, ecc. della sella turcica (cfr. fig. 984), in ricerche condotte su 300 pazienti trovò che spesso la presenza di ponti interclinoidei era associata a disturbi neuro-vegetativi. Schneider (61) considera la presenza di ponti sellari quale segno di una meiopragia del sistema diencefalo-ipofisario. Nel libro di Martin (42) si possono trovare tutte le nozioni più importanti in merito ai *rapporti* che intercorrono *tra abito costituzionale e sella turcica*. Secondo Karlas, la formazione di ponti sellari non è per nulla legata ad eventuali disturbi della sfera neurovegetativa.

Karlas ritiene che essi non abbiano significato patologico e non diminuiscano lo spazio libero della fossa ipofisaria.

Neiss (48) pensa che i ponti sellari siano un aspetto particolare del forame carotico-clinoideo.

Müller (47) prende in esame l'importanza dei ponti sellari nei riguardi dell'organo della vista.

Platzer (50) ha eseguito ricerche sull'anatomia dei ponti sellari e sui loro rapporti con l'arteria carotide interna.

Come variante anatomica della sella turcica, Psenner (53) ricorda la *crista dorsi*, piccola cresta ossea del margine superiore del dorso sellare che corrisponde all'estremo anteriore, ossificato, della corda dorsale.

Karlas ed io stesso, in uno dei miei pazienti, abbiamo avuto occasione di osservare una *cresta ossea* che sporgeva, a guisa di esostosi, dalla faccia posteriore della base del dorso sellare (fig. 994).

Nei mammiferi è quasi sempre presente un *foramen dorsi sellae*; nell'uomo invece questo forame compare solo eccezionalmente. Comunque, quando esso è presente, può simulare l'esistenza di una frattura da compressione (39).

Sulla proiezione più adatta per rendere manifesta la eventuale persistenza del canale della corda dorsale (*canalis basilaris medianus*) nel clivus, esiste uno studio anatomico di Ravelli (54).

Se non si dispone di radiografie correttamente eseguite, non è possibile procedere a *misurazioni della sella turcica*: si consultino al riguardo i diversi trattati di radiodiagnostica (vedi anche in Haas e Karlas [25, 31, 20, 27, 32, 52, 56]) e soprattutto i lavori di Bergerhof (5, 7), il quale propone un nuovo metodo di misurazione. I valori considerati nei limiti della norma per la sella turcica sono stati finora: lunghezza 12-15 mm., profondità 9-12 mm., superficie 90-120 mm^2.

In generale della sella turcica vengono misurate la *lunghezza* e la *profondità*; un metodo molto utile è quello cosiddetto « dei millimetri quadrati ».

Fig. 995. - Esempio di sella turcica aumentata di volume, con lesioni distruttive a carico del dorso sellare e dei processi clinoidei posteriori. Notevole larghezza dei solchi dei vasi meningei medi.

Ad ogni modo tutti i metodi dimostrano che le dimensioni della sella turcica sono estremamente variabili e che non è possibile definire in maniera netta i limiti tra il normale e il patologico. Come vedremo ancora più avanti, non sono solo le dimensioni della sella turcica ad avere importanza dal punto di vista clinico, ma hanno altresì importanza la sua struttura e l'aspetto e la conformazione dei suoi limiti ossei (fig. 995).

L'ipofisi occupa solo il 50-70% del cavum sellae. Dalle radiografie in proiezione laterale, quindi a due dimensioni, come hanno dimostrato in maniera particolarmente brillante Bockelmann e Kovacs (10, 11, 36), si possono ricavare anche alcuni elementi relativi al volume totale del cavum sellae. Una importante ricerca su questo argomento si deve a Bergerhoff (8).

All'estremo antero-superiore della sella turcica è talvolta visibile un incavo, che corrisponde al *solco del chiasma*.

Lotti (41) ha descritto i diversi aspetti radiologici che può assumere la sella turcica nei disturbi dello sviluppo dell'età scolare e della pubertà.

Una considerevole parte dei *tumori cerebrali* ha sede nella sella turcica o in sua prossimità; infatti l'*adenoma ipofisario* e il *craniofaringioma*, nell'ordine di frequenza dei tumori cerebrali, sono al quarto posto. I craniofaringiomi hanno per lo più sede sovrasellare e determinano una precoce usura del dorso della sella.

In un gruppo di 54 craniofaringiomi Lindgren e Di Chiro (40, 18, 29, 44, 60) osservarono la presenza di *calcificazioni* nel 54% dei casi e su 238 casi finora pubblicati tale percentuale è complessivamente del 58%.

Si distinguono *calcificazioni di tipo nodulare*, di tipo *cistico* e di tipo *misto*. Le calcificazioni di tipo nodulare si formano spesso in seno a gliomi soprasellari del nervo ottico e dell'ipotalamo. Le calcificazioni di tipo cistico compaiono qualche volta negli adenomi ipofisari; sovente esse assumono l'aspetto di produzioni esofitiche che si sollevano dal dorso della sella (Lindgren). Altri processi patologici (come i meningiomi soprasellari, i cordomi, i colesteatomi e gli aneurismi) sono più facilmente differenziabili sia per la loro sede sia per l'aspetto caratteristico delle deposizioni calcaree che in essi si formano. Ampie notizie bibliografiche su questo argomento si possono trovare nel lavoro di Lindgren e Di Chiro. Si consultino inoltre le pubblicazioni di Holmes (28) sui tumori soprasellari e di Tönnis (67) sulle alterazioni patologiche della sella turcica nei tumori parasellari.

Si deve a König (35, 15, 57) uno studio sulla

Fig. 996. - Calcificazione della carotide (radiografia in proiezione laterale).

classificazione delle immagini di opacità calcarea a sede soprasellare.

Accade talvolta di osservare che entro l'area trasparente del cavo sellare si proiettano delicate immagini anulari di opacità calcarea: tali immagini possono corrispondere a piccole dilatazioni aneurismatiche, di natura arteriosclerotica, dell'*arteria carotide interna* (Knetsch [34, 19, 21, 51]). La stessa arteria carotide interna, quando le sue pareti sono calcificate, può qualche volta rendersi riconoscibile sul radiogramma per il suo caratteristico aspetto vermiforme, a margini paralleli e ben marcati (fig. 996), mentre una immagine opaca che a volte compare dietro il dorso della sella appartiene all'*arteria basilare*.

Piccole ombre opache, visibili talvolta in vicinanza del solco del chiasma, sono prodotte dall'arteria oftalmica calcificata.

Stecher (64) mette in guardia sugli errori diagnostici cui si può andare incontro nell'esame radiologico delle regioni intra-e perisellare quando esistano ai lati del cranio tumefazioni suscettibili di dare ombra di sè.

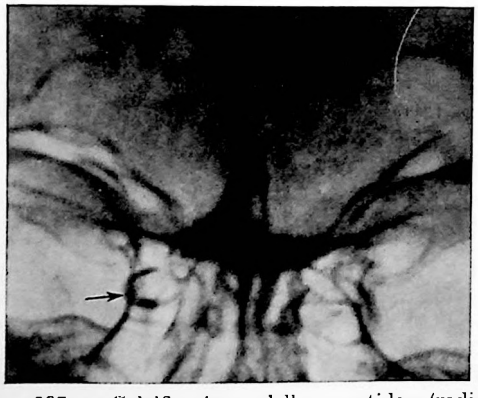


Fig. 997. - Calcificazione della carotide. (radiografia in proiezione occipito-frontale).

I *tumori intrasellari* tendono anzitutto ad usurare il pavimento sellare e solo in un secondo tempo determinano la comparsa di lesioni distruttive a carico del dorso della sella.

D'altra parte, anche *tumori cerebrali a sede lontana della sella turcica*, come per esempio i *neurinomi dell'acustico*, possono determinare la comparsa di un'atrofia e quindi di una decalcificazione del dorso della sella a causa dell'aumento di pressione da essi determinato.

Il raddrizzamento e l'incurvamento all'indietro del dorso della sella causati dai tumori dell'ipofisi sono stati studiati su base anatomica da Wiegand (7).

In individui affetti da *psoriasi* è stata più volte descritta la presenza di un allargamento, di natura non tumorale, della sella turcica (55).

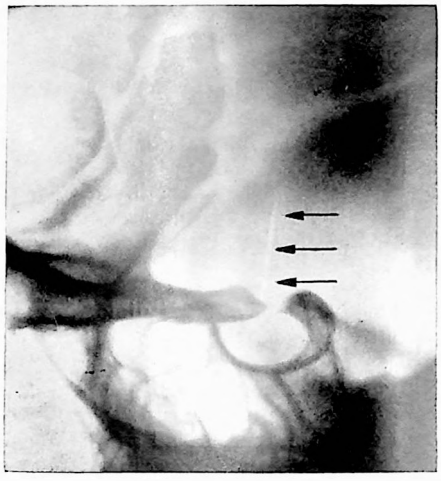


Fig. 998. - Canale vascolare del temporale che si proietta in corrispondenza della sella turcica.

Busch (12) ha descritto un caso di frattura della sella turcica.

Secondo Bartelheimer (1, 16, 45, 46, 65, 66), nelle ricerche eseguite allo scopo di chiarire la causa di una cefalea non ci si deve limitare all'esame della sella turcica, per ammettere od escludere una eventuale affezione ipofisaria, ma si dovrà anche indagare se esistono eventuali segni radiologici di una iperostosi frontale.

Spetta a Santagati (58) il merito di avere richiamato l'attenzione sulla linea di diafania, dall'aspetto così simile a quello di una fissurazione, illustrata nella fig. 998, e di avere giustamente riconosciuto che tale immagine, già causa per il passato di ripetuti errori diagnostici, è determinata da un *canale vascolare della squama temporale*.

ARCATA ZIGOMATICA

Durante lo sviluppo delle varie parti scheletriche componenti l'arcata zigomatica, tra i diversi strati di sostanza ossea che si giustappongono a guisa di lamelle persistono talvolta delle soluzioni di continuo.

Quando non avviene la fusione tra il segmento mascellare ed il segmento temporale dell'arcata zigomatica, si ha la formazione di uno *zigomatico bipartito* o di uno *zigomatico tripartito*, varietà quest'ultima estremamente rara: vedi anche Neiss (9a).

corso arcuato di questa formazione scheletrica risulta così evidente che si possono riconoscere anche eventuali *avvallamenti* dell'arcata stessa. Talvolta, e non solo nelle fratture ma anche nel normale, questi avvallamenti conferiscono all'arcata zigomatica un aspetto particolare, quasi un accenno a forma a W. Jazuko (9) ha descritto alcuni casi in cui il segmento medio dell'arcata zigomatica era fortemente avvallato in direzione della fossa temporale: egli potè sempre constatare la bilateralità di questa variante che non rappre

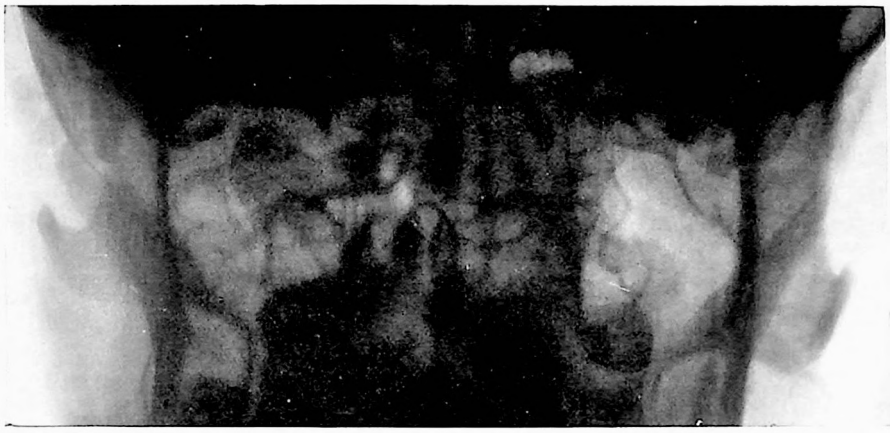


Fig. 999. - Ipoplasia dell'arcata zigomatica nella disostosi mandibulo-facciale (caso di Brocher).

Nella *disostosi mandibulo-facciale* si osserva una *ipoplasia* dell'arcata zigomatica (fig. 999).

Come abbiamo già ricordato, l'*arcata zigomatica* si suddivide anatomicamente in due segmenti che si uniscono nella sutura zigomatico-temporale, la quale è lunga circa 1,5 cm. ed ha un decorso obliquo dall'avanti all'indietro e dall'alto in basso. Sulle radiografie in proiezione laterale, per esempio su plesioradiografie dell'articolazione temporo-mandibolare, l'arcata zigomatica va assottigliandosi dall'avanti all'indietro.

L'arcata zigomatica decorre con lieve concavità sopra la fossa temporale e contribuisce a delimitare uno spazio ovalare attraverso il quale il muscolo temporale discende per raggiungere la sua inserzione al processo coronoideo della mandibola. In alcuni miei lavori (17, 6, 16) ho già indicato quali sono le proiezioni più adatte per l'esame radiologico dell'arcata zigomatica. Anche Clementschitsch (5) si è occupato della visualizzazione radiologica delle fratture dell'osso zigomatico, e così pure Pannewitz (11).

Sulle radiografie dell'arcata zigomatica eseguite con la tecnica da me proposta (fig. 1000), il de-

senta però, nè dal punto di vista clinico nè dal punto di vista anatomico, una causa predisponente a fratture.

Secondo mie osservazioni personali, lungo l'arcata zigomatica si evidenzia spesso, *non lontano dalla sutura zigomatico-temporale e sporgente verso la fossa temporale*, un tubercolo, che io ho denominato *tubercolo dell'arcata zigomatica*; questa formazione anatomica non ha assolutamente nulla a che vedere con un callo di frattura, ma la vicinanza della rima suturale rende possibile un errore diagnostico. Sembra che a questo tubercolo si inseriscano i fasci fibrosi anteriori del legamento temporo-mandibolare.

Oertel (10, 1) ha raccolto i casi di *os interzygomaticum* pubblicati fino al 1929. Secondo Adachi quest'osso soprannumerario, che si sviluppa da un nucleo di ossificazione accessorio situato tra la sutura zigomatico-temporale e l'osso zigomatico, compare soprattutto in individui appartenenti a razze esotiche.

Un forame *zigomatico-temporale* è stato descritto da Süsse (15).

Fig. 1000.

Fig. 1001.

Fig. 1000. - Radiografia dell'arcata zigomatica secondo Zimmer.

Fig. 1001. - Arcata zigomatica con frattura da trauma diretto. Il focolaio di frattura è coperto dal processo coronoideo (↓) della mandibola.

Sulle radiografie dell'arcata zigomatica eseguite nella proiezione da me indicata (fig. 1000), si vede protrudere nell'interno dello spazio ovalare delimitato esternamente dall'arcata zigomatica stessa una sporgenza allungata, di aspetto conoide, che corrisponde al *processo coronoideo* colpito dalle radiazioni in proiezione ortograda. In un caso di frattura da trauma diretto dell'arcata zigomatica, la sporgenza ossea del processo coronoideo si proiettava proprio in corrispondenza del focolaio di frattura (fig. 1001). L'arcata zigomatica, quando è fratturata, assume per lo più forma a W; in qualche caso però può anche presentarsi angolata verso l'esterno. Per quanto riguarda il quadro radiologico delle fratture dell'arcata zigomatica, si può utilmente consultare, oltre al mio lavoro già citato, anche la estesa trattazione di Schwersenz (13, 2, 4, 7, 8).

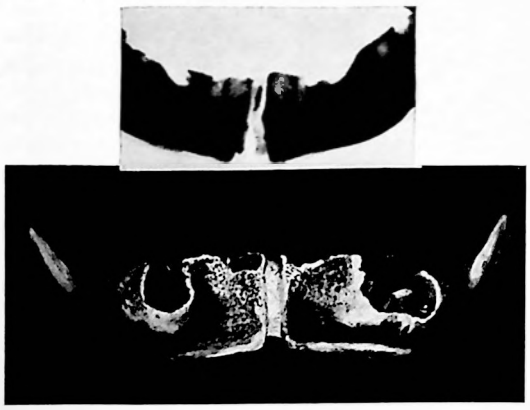
A suo tempo ho descritto (18, 12) un caso di enorme *osteoma del processo coronoideo*: la neoformazione era così voluminosa che occupava quasi tutto lo spazio delimitato dall'arcata zigomatica e l'arcata zigomatica stessa ne risultava dislocata lateralmente e usurata. Un'osservazione analoga fu compiuta da Shackelford (14, 55, 3) che, in un caso di osteocondroma, riuscì a mettere in evidenza delle lesioni di tipo erosivo a carico dello zigomatico.

Sulla presenza di *cellule pneumatiche nel segmento temporale dell'arcata zigomatica*, vedi pag. 246.

MANDIBOLA E ARTICOLAZIONE TEMPORO-MANDIBOLARE

I processi patologici della mandibola sono descritti in numerosi trattati di odontoiatria; per le indicazioni bibliografiche relative a questo argomento rimando perciò all'inizio del prossimo capitolo sui denti.

Alla nascita la mandibola è ancora suddivisa nelle due metà destra e sinistra (figg. 1002 e 1003);



Figg. 1002 e 1003. - Mandibola di neonato. Fessura mentoniera (radiografia e fotografia).

talvolta nella fessura mentoniera sono inseriti dei piccoli nuclei ossei. A quest'epoca dello sviluppo l'ampiezza dell'angolo mandibolare è circa di 150°; nell'adulto oscilla tra 120° e 130°; in età avanzata, a causa della mancanza dei denti, torna di nuovo a valori più elevati. A questo proposito si possono considerare come *valori limite dell'angolo mandibolare*, angoli, rispettivamente, di 142° e di 88°.

Nella *disostosi mandibulo-facciale*, affezione che Franceschetti e Zwahlen (39) hanno studiato in maniera approfondita e sulla quale è stata poi pubblicata da Franceschetti e Klein (38, 12, 43, 65, 68, 145) una bella monografia, compaiono le seguenti alterazioni caratteristiche: gli angoli oculari sono rivolti verso il basso (facies antimongoloide); le ossa della faccia sono ipoplasiche e tale alterazione può colpire il mascellare superiore, ma è soprattutto marcata a carico della mandibola, il cui angolo raggiunge quasi i 180° (ciò è chiaramente visibile sulla radiografia della fig. 1004, che mi è stata cortesemente messa a disposizione dal collega Brocher). Possono inoltre essere presenti altre alterazioni: difficoltà di occlusione; gravi malformazioni del padiglione auricolare, dell'orecchio interno e del condotto au-

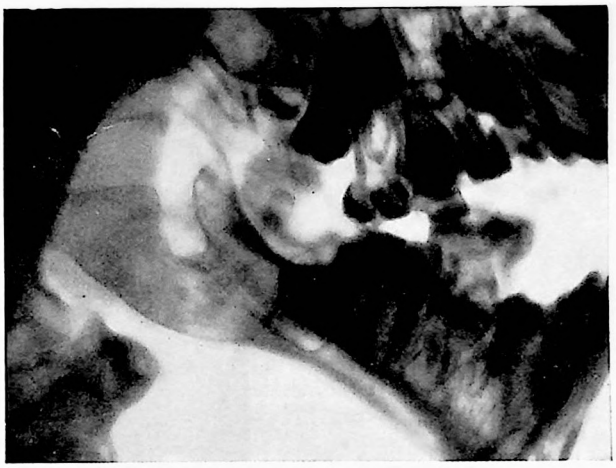


Fig. 1004. - Disostosi mandibulo-facciale. Assenza dell'angolo mandibolare (caso di Brocher).

ditivo esterno; palato ad ogiva; fistole a fondo cieco tra la commissura labiale e l'orecchio; attaccatura atipica dei capelli, ecc. Per la mancanza dell'angolo naso-frontale, il cranio assume un aspetto a testa di uccello. Wilson (147) ha riferito di un caso di disostosi mandibulo-facciale unilaterale con agenesia polmonare dallo stesso lato.

Oltre alla malformazione ora descritta, esiste anche una forma di *ipoplasia della mandibola* nella quale la lingua tende a ricadere indietro e ciò è causa a volte di *stridore congenito* (69).

Col termine di *disostosi acro-facciale*, Weyers (146) indica una malformazione le cui caratteristiche costanti sono: esadattilia, fissurazione della mandibola e oligodontia.

Jones (58a, 8, 13, 40, 56, 59, 60, 134) ha raccolto alcuni casi di *cherubismo*: si tratta di una *displasia fibrosa della mandibola*, su base familiare, che egli potè riscontrare in quattro fratelli e una sorella. La denominazione di cherubismo ha preso origine dal fatto che questi pazienti si presentano con lo sguardo rivolto verso l'alto, la mandibola alquanto aumentata di volume e le gote rigonfie, un aspetto quindi che ricorda quello degli angeli buccinatori.

Sugli ispessimenti osteofibrosi benigni della mandibola ha riferito Cooke (21).

È noto che nella *leontiasi ossea* la mandibola si addensa e si fa compatta (115, 122). Plenk (99) ha osservato un caso ad incidenza familiare, in cui coesisteva anche una poliposi del colon.

Gorlin (46) ha descritto riassuntivamente le alterazioni del cavo orofaringeo che si riscontrano nelle sindromi di Fitzgerald-Gardner, Pringle-Bourneville, Robin, Hurler-Pfaundler e nella sindrome adreno-genitale. Nella sindrome di Fitzgerald-Gardner è necessario precisare se alla osteomatosi si accompagna una poliposi dell'intestino crasso.

Sulle radiografie della mandibola, e a questo proposito si deve tener presente che per ottenere una rappresentazione radiologica completa di quest'osso è indispensabile eseguire radiografie in proiezione obliqua, si osserva tra i due processi con cui termina in alto il ramo della mandibola (*processo condiloideo* e *processo coronoideo*) la *incisura della mandibola*, che a volte ha un aspetto fortemente incavato, a volte invece è piuttosto appiattita.

Sia la *linea milojoidea* della faccia mandibolare interna che la *linea obliqua* della faccia mandibolare esterna si proiettano press'a poco all'altezza delle radici dei denti molari, con l'aspetto di una grossa ed evidente stria opaca (fig. 1005). Il *forame mandibolare*, ricoperto dalla lingula mandibulae, si continua verso l'avanti in un'immagine a binario, che decorre parallela al margine mandibolare inferiore e che corrisponde al *canale della mandibola*; all'altezza dei premolari, il canale della mandibola sbocca nel *forame mentoniero*, che anche sul radiogramma appare di regola come un foro ben individuato.

Richards (105) e Sherman (119) hanno pubblicato studi sull'aspetto radiologico del canale mandibolare.

Su radiografie eseguite nella proiezione che da loro prende nome, Mårtensson e Ydén (79) sono riusciti a visualizzare, in vicinanza del forame mentoniero, un tumore delle parti molli; inoltre Bethmann (6, 7), con l'ausilio della stessa proiezione, ha dimostrato in maniera assai evidente i rapporti che intercorrono tra radici dentarie e canale mandibolare.

Occorre fare attenzione per non essere indotti in errore da eventuali difetti di trattamento chi-

Fig. 1005. - Iperostosi del solco del nervo mandibolare e, rispettivamente, della linea milojoidea.

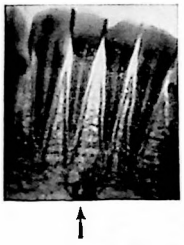


Fig. 1006. - Mandibola: regione dei denti incisivi, con forame mentoniero mediano.

mico della pellicola (o, come ha dimostrato SCHMITT [111] da immagini formatesi perchè il paziente durante l'esecuzione della radiografia ha tenuto la pellicola troppo piegata).

Su radiografie in proiezione assiale, ai due lati del mento si vede sporgere, come una prominenza, il *tubercolo mentoniero*; a volte quella parte di mento che sta tra i tubercoli mentonieri dei due lati appare un poco rientrante. Dalla faccia posteriore del mento sporge sempre, in maniera più o meno accentuata, la *spina mentale*, che è costituita da un insieme di piccole apofisi a sede mediana e che prende origine quando le due metà della mandibola si saldano nella sinfisi mentoniera (cfr. fig. 1068). In questa sede si può anche notare la presenza di *piccoli forellini*, come pure del *forame mentoniero mediano* (fig. 1006)

Fig. 1007. - La freccia indica l'immagine di un orecchino del lato opposto a quello in esame; nella mandibola non vi è nessun dente ritenuto.

che ha, rispetto a quelli, maggiori dimensioni.

Spesso sulle radiografie in proiezione assiale, in corrispondenza della parte centrale della regione mentoniera, si nota una certa *rarefazione* della struttura scheletrica; questo reperto rientra però nei limiti della norma. Infatti anche su radiografie di profilo, in proiezione ortograda, la spongiosa dei processi alveolari appare in questa sede piuttosto rarefatta (e quindi più radiotrasparente che di norma). Si tratta in ogni modo di reperti che possono indurre il radiologo principiante a sospettare l'esistenza di un tumore o

Fig. 1008. - Frattura del condilo mandibolare, con area di addensamento in prossimità della rima di frattura. La linea di delimitazione tra l'aria e le parti molli del cavo orofaringeo attraversa la branca ascendente della mandibola (→).

di un'affezione analoga, soprattutto quando dal punto di vista clinico concomita qualche disturbo.

Quando in vicinanza della mandibola si osserva la presenza di piccole immagini opache compatte, tondeggianti o, qualche volta, di forma ovale od allungata, si pensi ai *calcoli salivari* (cfr. figg. 1068 e 1214). Se il paziente spinge col dito verso il basso il pavimento buccale, le immagini di eventuali calcoli salivari si evidenziano con maggiore facilità.

Il radiologo poco esperto dimentica sovente che, sulle radiografie della mandibola in proiezione obliqua, *l'osso joide* e qualche volta anche gli *orecchini* possono proiettarsi in corrispondenza dell'angolo mandibolare (fig. 1007, da un'osservazione di A. KÖHLER). *L'angolo mandibolare* assume frequentemente un aspetto massiccio e addensato.

Su radiografie ben contrastate si osserva una peculiare *linea di delimitazione*, simile per l'aspetto ad una rima di frattura, *che attraversa la branca*

ascendente della mandibola. Un più attento esame consente però di riconoscere che questa linea corrisponde alla *linea di delimitazione tra l'aria e le parti molli del cavo orofaringeo* (fig. 1008). In proiezione obliqua tale linea di delimitazione sembra situata più in alto di quanto non sia in realtà.

Dobbiamo a Sonesson (124) un ampio studio sulla diagnosi radiologica e differenziale delle alterazioni del processo alveolare della mandibola.

Tra le *fratture della mandibola* si distinguono il distacco traumatico totale del processo alveolare; le fratture in corrispondenza degli incisivi, dei canini e dei premolari e le fratture orizzontali e verticali dell'angolo mandibolare (62, 73, 110). Delle fratture del condilo mandibolare parlerò brevemente trattando dell'articolazione temporo-mandibolare (pag. 266).

Nei casi di frattura della branca montante della mandibola, non si trascuri mai di esaminare se esiste anche una frattura subcondiloidea dal lato opposto. Kraus (64) ha descritto una frattura con distacco del processo coronoideo, dopo trauma diretto.

Dessner (26) ha osservato in bambini casi di frattura-lussazione all'altezza del collo del condilo.

Un caso di meloreostosi delle ossa della faccia, interessante in particolar modo il mascellare superiore e la mandibola, è stato descritto da Dechaume (25).

Tra i processi patologici che possono colpire la mandibola (133, 150) stanno in primo piano l'*ascesso alveolare* e l'*osteomielite* (127, 136, 141, 148), che può estendersi a tutta quanta la mandibola e che è stata osservata anche in neonati (19, 30).

Un caso di osteomielite della mandibola, con interessamento di tutto il corpo mandibolare, è stato reso noto da Allwright (2).

Estese *necrosi* ed *ascessi* sopravvengono frequentemente in individui addetti a *lavorazioni con fosforo*; necrosi mandibolari si stabiliscono anche *dopo intensi trattamenti Roentgenterapici* (Rübe [108]; Gaisford [42]), e specialmente dopo irradiazione della laringe. Steenhuis e Nauta (126) hanno osservato, in un caso di sepsi, una grave osteolisi di tutta la mandibola.

Bell (3) ha studiato la periostite ossificante della mandibola nella lue congenita.

Sembra che nell'*anemia a cellule falciformi* la mandibola sia colpita in maniera elettiva. Robinson e Sarnat (107), che hanno studiato le alterazioni dei mascellari in 22 pazienti affetti da tale emopatia, hanno riscontrato che in 18 di essi la mandibola presentava segni indubbi di osteoporosi generalizzata, mentre solo 3 pazienti presentavano anche alterazioni delle ossa lunghe e dello scheletro cranico. Quando si sospetta l'esistenza di un'anemia a cellule falciformi, l'esame radiologico della mandibola e dei denti reca abitualmente un solido contributo alla soluzione del problema diagnostico differenziale.

Per le *cisti* dentarie e paradentarie, vedi pag. 279. Si deve a Vilenski (137) la descrizione di tre casi di cisti epidermoide della mandibola.

Eselmann (32) ha compiuto uno studio radiologico sulle enostosi della mandibola; un'importante contributo allo studio radiologico delle cisti dentarie policoncamerate della mandibola si deve ad Haunfelder (48a).

Gli *adamantinomi* (22, 48, 49, 57, 66, 81, 106, 109, 112, 123, 135, 139) si localizzano frequentemente nella regione dei molari e soprattutto nella branca ascendente della mandibola; la policoncamerazione rappresenta un elemento distintivo caratteristico di questi tumori.

Winiker-Blank (147a) ha pubblicato una bella rassegna sintetica sui quadri radiologici dei tumori cistici della mandibola e sui problemi correlati alla loro diagnosi differenziale.

Gli *odontomi*, che si localizzano anch'essi frequentemente nella regione dei molari, tendono a soffiare la mandibola. Questi tumori si presentano come formazioni di opacità calcarea, a struttura compatta o granulare, in seno ad aree di rarefazione di aspetto similcistico (Reiner [104]). Lélek (67) ha descritto un odontoma gigante.

Mathey (80, 18, 31, 45, 54, 114, 118, 126, 131, 138, 140, 142) ha descritto i *tumori delle ossa mascellari*, tenendo conto della loro natura e sede e con particolare riguardo al loro quadro radiologico; Naji (88), gli emangiomi della mandibola; Seldin (116), i tumori a cellule giganti. Un caso di fibroblastoma della mandibola è stato osservato da Dechaume (24) ed uno di osteoma-osteoide da Lind (67a).

È doveroso ricordare che possono localizzarsi nella mandibola anche tumori maligni (Cook [20]), di natura e aspetto assai diversi; si tratta per lo più di fibromixocondrosarcomi (Bruce van Gaasbeck [41]) e di sarcomi, questi ultimi piuttosto frequenti. Più raro è il melanocarcinoma congenito del processo alveolare di Krompecher, descritto da Notter e Söderberg (92). Smith (121) ha descritto un sarcoma di Ewing della mandibola. Stiebitz (130) ha inquadrato l'argomento delle cosiddette cisti ossee traumatiche della mandibola.

Sugli osteomi ed osteocondromi del processo coronoideo, vedi pag. 262; inoltre, in Foss (37).

Per lo *studio radiologico del condilo mandibolare* (15, 44) *e dell'articolazione temporo-mandibolare* (4, 47, 61, 85, 96, 97), accanto alla *tomografia* (Muntean [86]; Stepanek [129]), praticamente oggi non è rimasta in uso che la *plesioradiografia*.

Un importante contributo allo studio dell'ar-

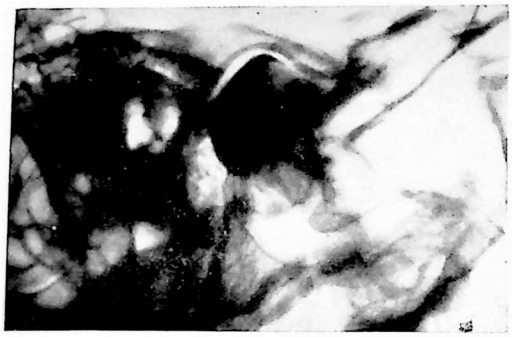


Fig. 1009. - Artrogramma dello spazio articolare inferiore dell'articolazione temporo-mandibolare (in occlusione).

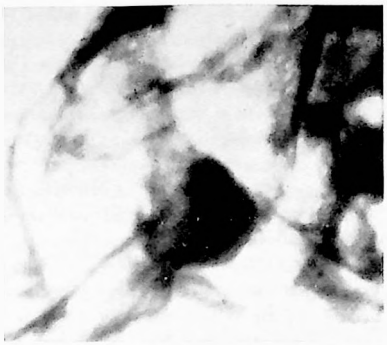


Fig. 1010. - Artrogramma dello spazio articolare inferiore dell'articolazione temporo-mandibolare (a bocca aperta).

Fig. 1011. - Artrogramma dello spazio articolare superiore dell'articolazione temporo-mandibolare (in occlusione).

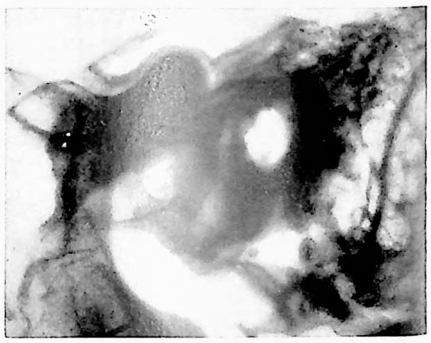


Fig. 1012. - Artrogramma dello spazio articolare superiore dell'articolazione temporo-mandibolare (a bocca aperta).

ticolazione temporo-mandibolare è stato recato da Flemming Norgaard (90), il quale ha elaborato un metodo di *artrografia*, importante anche dal punto di vista clinico (vedi inoltre in Jacobsen [58]). Tecnica e risultati sono egregiamente descritti nella monografia dello stesso Flemming Norgaard (91), che mi ha consentito di riprodurre da essa le figure 1009-1012. Un altro lavoro molto interessante si deve a Doub (28).

Nelle fratture della mandibola a sede in immediata vicinanza del condilo può riuscire molto utile, per la precisa localizzazione dei frammenti, una particolare proiezione da me proposta, la *proiezione perorbitale* (149). Tra le *fratture iuxta-articolari* della mandibola si devono distinguere le *fratture intracapsulari* dalle *fratture extracapsulari*. Nelle prime il frammento di frattura più grosso sposta quello più piccolo, che non è più tenuto a posto dai fasci ligamentosi dorsali e si disloca in avanti a seguito di contrazioni muscolari. Nelle seconde, fratture extracapsulari, il condilo mandibolare viene trattenuto nella fossa mandibolare dall'apparato ligamentoso capsulare dell'articolazione temporo-mandibolare; la trazione esercitata dall'avanti dal muscolo pterigoideo esterno in questo caso non può provocare più della rotazione del frammento prossimale, che tende a disporsi in posizione orizzontale. Caldwell (17a) ha valutato l'impiego della nota proiezione di Chamberlain-Towne per l'esame radiologico nei traumi dell'articolazione temporo-mandibolare e delle regioni anatomiche finitime.

Le fratture della mandibola sono state oggetto di un attento studio anche da parte di Sonntag (125, 29, 33, 72, 74, 87, 95, 117). Broadbent (11) ha segnalato il caso di una frattura del condilo mandibolare in un neonato.

Le *fratture del pavimento della fossa glenoidea* non sono rare; Dechaume (23), per esempio, ne ha descritto un caso.

Fazakas (34) ha riferito di una famiglia, nella quale 4 membri erano affetti da malattia delle ossa di marmo; in una delle figlie, l'alterazione aveva colpito con predilizione la mandibola.

I segni radiologici dell'*artrosi deformante* (36, 128) *dell'articolazione temporo-mandibolare* sono

rappresentati, per quanto riguarda la mandibola, dalla perdita della regolare rotondità del condilo mandibolare, dalla comparsa di produzioni osteofitosiche marginali appuntite e dalla demarcazione sclerotica dei contorni articolari; qualche volta il processo condiloideo si incurva dorsalmente. A carico della fossa mandibolare del temporale si notano invece un allargamento e un appiattimento della superficie articolare, la scomparsa del tubercolo articolare e la formazione sia di un cercine sclerotico periferico che di sporgenze esofitiche marginali al limite anteriore della fossa mandibolare stessa. L'affezione è causa di dolori; ad esempio, otalgie.

Reboul (103) ha seguito il decorso dell'artrosi temporo - mandibolare mediante esami stratigrafici.

Fig. 1013.

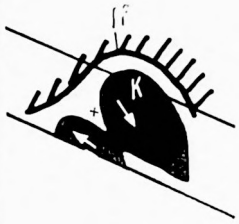


Fig. 1014.

Analisi chimografica del movimento del condilo mandibolare nel normale.

Pf = cavità glenoidea dell'articolazione temporo-mandibolare;
K = condilo mandibolare in posizione di partenza;
↓ = movimento iniziale verso il basso;
↖ = movimento terminale: il condilo si sposta rapidamente in avanti;
× = cosiddetto « Angolo » = corrisponde al punto più basso della curva di movimento.

Si deve a Martel (78) uno studio sulle articolazioni atlo-occipitale e temporo-mandibolare in pazienti con artrite reumatica e spondiloartrite anchilopoietica.

Tra i processi simil-tumorali della mandibola, bisogna ricordare anche la osteopatia di Paget (Maronneaud [77]). Heuser (50, 1, 16, 35, 93) ha descritto un caso in cui il processo condiloideo era addensato ed aumentato di volume in maniera così considerevole da determinare un grave risentimento della funzionalità articolare. Provvisionata (101) ha reso noto un caso di blocco parziale dell'articolazione temporo-mandibolare, causato dalla presenza di una massa organizzatasi in seno all'articolazione in seguito ad un trauma.

a) *b)* *c)*

Fig. 1015. - Meccanica articolare del condilo mandibolare.

a = secondo la vecchia concezione;
b = secondo quanto risulta dallo studio chimografico, in un individuo con articolazione normale;
c = secondo quanto risulta dallo studio chimografico, in un individuo affetto da artrosi temporo - mandibolare.

In merito alla classificazione dei processi patologici che possono colpire l'articolazione temporo-mandibolare e alla loro suddivisione in processi caratterizzati prevalentemente da sintomatologia dolorifica, in affezioni che determinano diminuzione della mobilità articolare, in forme artritiche e in nevralgie e sindromi dolorose atipiche, si consultino le pubblicazioni di Brussell (14), di Markowitz (75, 76), di Pastremoli (98) e di Mériel (84).

Anchilosi dell'articolazione temporo-mandibolare sono state descritte, fra gli altri, da McManis e Dehne (82) e da Padgett (94).

Ludwigs (71) ha studiato la cosiddetta artrite mutilante, considerata anche come espressione della poliartrite cronica secondaria, con particolare riguardo alle articolazioni temporo-mandibolare e intervertebrali.

L'ipertrofia asimmetrica dell'apofisi articolare della mandibola è stata osservata da Weissman (144), mentre Sung (132) ha descritto un caso di iperplasia unilaterale del condilo mandibolare e Bonnet (10) un osteoma di tale condilo. Per lo studio dei « temporomandibular joint disorders » riuscirà di utilissima consultazione il testo di Schwartz (113).

A conclusione di questo capitolo, ricordo ancora che per controllare i *movimenti articolari del*

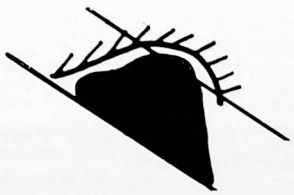


Fig. 1016. - Analisi chimografica del movimento del condilo mandibolare in un paziente colpito da una lesione distruttiva del disco articolare: il condilo mandibolare si sposta verso l'avanti seguendo la volta della cavità glenoidea, la quale appare allargata.

condilo della mandibola non è sufficiente eseguire radiografie in diverse proiezioni, durante l'apertura della bocca. Nel mio esteso studio radiologico sull'articolazione temporo-mandibolare (5, 9, 100, 149), già parecchi anni fa io ho fatto ricorso all'*analisi chimografica* dei movimenti del condilo. Questo metodo (fig. 1013) consente di riconoscere che i movimenti del condilo mandibolare si compiono secondo le modalità rappresentate nello schema della fig. 1014: vi è all'inizio una dislocazione verso il basso e quindi un improvviso scatto in avanti del condilo che viene a portarsi davanti al tubercolo articolare. Sembra dunque che dapprincipio il disco si distenda fino a che il condilo mandibolare, che lo accompagna nel suo movimento, possa scivolare verso l'avanti lungo una superficie di scorrimento piana. Una conferma della esattezza della mia concezione è data dallo studio della meccanica articolare in pazienti in cui il disco articolare sia stato colpito da lesioni distruttive: in questi casi il condilo mandibolare compie il suo movimento verso l'avanti scorrendo lungo la base cranica (fig. 1016). A mio parere l'esame funzionale dell'articolazione temporo-mandibolare mediante il metodo chimografico acquisterà in futuro importanza ancora maggiore (fig. 1015). Recentemente Weingraber (143), con l'ausilio della tomografia, è giunto, per quanto riguarda la meccanica articolare, ad analoghe conclusioni. Si consultino a questo proposito anche i lavori di Hjortsjö (53). Si deve a Hielscher (52) uno studio sulla radiodiagnostica dell'articolazione temporo-mandibolare, in condizioni normali e patologiche, in base all'esame cineradiografico dei movimenti del condilo mandibolare. Anche Melot (83) si è occupato della morfologia e funzionalità dell'articolazione temporo-mandibolare. Rabukhina (102) ha posto l'accento sull'importanza della tomografia come metodo diagnostico di elezione per il riconoscimento di alcune affezioni dell'articolazione temporo-mandibolare.

DENTI E PROCESSO ALVEOLARE DEI MASCELLARI (1)

Per lo studio radiologico dei denti e dei mascellari si raccomandano i seguenti libri e le seguenti pubblicazioni:

Ackermann F.: Le mécanisme des mâchoires. Masson, Paris 1953.

Balters W.: Leitfaden der zahnärztlichen Röntgenkunde. Meusser, Berlin 1925.

Bertrand P., M. Dechaume, G. Lacronique: Radiographie bucco-dentaire et agents physiques en stomatologie. Masson, Paris 1950.

Dummer E.: Beinahe eine Fehldiagnose. Apollonia, München 1942.

Durbeck, William E.: Diagnostic Oral Roentgenology. Dental Items of Interest Publishing, New York a. London 1948.

Ennis L. M., H. M. Berry: Dental Roentgenology, Lea a. Febiger, Philadelphia 1959.

Frommhold W.: Röntgen- u. Lab.-Prax. 5 (1952), 2.

Glasser O.: Fifty Years of Roentgen Rays. Dent. Radiogr. 19 (1946), 1.

Hecht R.: Zahnärztliche Röntgentechnik und Diagnostik. Radionta, Berlin 1933.

Herulf G.: On Sources of Error in Radiographs of Canine Teeth of Man. Acta odont. scand., Suppl. I (1940).

Holliday H.: Dental Radiology Handbook. Macmillan, New York 1935.

Ingram F. L.: Radiology of the Teeth and Jaws. Including Dental Radiology Arnold, London 1965.

Lepoivre M.: Anomalies dento-cranio-faciales. Masson, Paris 1954.

McCall J. O., S. Sr. Wald: Clinical Dental Roentgenology, Saunders, Philadelphia a. London 1957.

Mustermann H. W.: Principles and Practice of X-Ray Technic and Interpretation. Dental Items of Interest Publishing Co., New York.

Osgood H. A.: Teeth and Jaws, Annals of Roentgenology, V. Hoeber, New York.

Parma C.: Zahnärztliche Röntgendiagnostik. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1929.

Parma C.: Irrtümer der Röntgendiagnostik in der Stomatologie. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1938.

Parma C.: Röntgenographie der Zähne und Kiefer. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1936.

Pollia J. A.: The Fundamental Principles of Alveolo-Dental Radiology. Dental Items of Interest Publishing Co., New York a. London 1930.

Praeger W.: Das intraorale Röntgenbild. Lehmann, München 1936.

Schlinder J.: Leiftaden der zahnärztlichen Röntgentechnik. Thieme, Leipzig 1927.

Schwarzkopf H.: Die Dentale Röntgendiagnostik und ihre klinische Auswertung. Hüthig, Heidelberg 1950.

Simpson C. O.: The Technic of Oral Radiography. Mosby, St. Louis 1928.

Stafne E. C.: Oral Roentgenographic Diagnosis, Saunders, Philadelphia 1963.

(1) Ringrazio in modo particolare il Prof. J. Schindler, direttore della Clinica Odontoiatrica dell'Università di Berna, per la rielaborazione di questo capitolo e per avermi messo a disposizione casi interessanti, tolti dalla sua ricca collezione di radiografie dentarie.

Smerchinich G.: Diagnostica radiologica e terapia fisica in odontoiatria. Hoepli, Milano 1954.
Thoma K. H., H. B. G. Robinson: Oral and Dental Diagnosis, Saunders, Philadelphia 1960.

I *denti*, dal punto di vista anatomico (fig. 1017), sono costituiti dalle seguenti sostanze dure: *dentina o avorio* (substantia eburnea), *smalto* (substantia adamantina) e *cemento* (substantia ossea). La *corona* del dente (il quale risulta costituito in gran parte da dentina) è ricoperta di smalto; la *radice*, di cemento. La radice è impiantata nell'alveolo ed è saldamente fissata alle pareti alveolari da fibre trasversali del periodonto (periosteum alveolare). La parte di dente che sta tra il limite inferiore dello smalto ed il limbo alveolare prende il nome di *colletto dentario* ed è ricoperta solamente dalla mucosa gengivale. Nell'interno del dente vi è una cavità che ne ripete la forma: la parte più spaziosa di questa cavità, che corrisponde alla corona ed al colletto, prende il nome di *cavità del dente* (cavum dentis); da essa si dipartono in direzione di ogni radice dei sottili canali radicolari (canales radicis dentis), che arrivano fino all'apice radicolare (apex radicis dentis), dove sboccano in un piccolo orifizio (foramen apicis dentis, abitualmente detto forame apicale). I canali radicolari possono anche suddividersi e sboccare con orifizi distinti a sinistra e a destra dell'apice radicolare.

Nella radiodiagnostica dell'apparato dentario esistono molte possibilità di errore. Però le *cause di errore* sulle quali nella letteratura odontoiatrica si usa anzitutto richiamare l'attenzione sono quelle che dipendono *da una proiezione imperfetta o da uno sviluppo fotografico difettoso*. Reckow (61a) riferisce sugli errori più frequenti in cui si può incorrere nell'esame radiologico di sezioni del mascellare superiore servendosi di films dentari: Hauser (25a), su quelli della mandibola. Pertanto, quando si esamina la radiografia di un dente, si deve anzitutto controllare se la pellicola è stata tenuta in posizione corretta, parallela cioè ai setti interdentali, e se l'asse del dente è stato colpito nella sua lunghezza normale, vale a dire se è stata osservata la *legge dell'isometria di* Cieszynski. Secondo questa legge, quando si esegue l'esame radiologico di un dente il raggio centrale deve cadere perpendicolarmente alla bisettrice dell'angolo formato dal piano della pellicola col piano in cui si trova l'asse maggiore del dente; a seconda poi di quello che si desidera vedere e a seconda delle esigenze diagnostiche, il raggio centrale passerà all'altezza dell'apice radicolare o della regione cervicale del dente. *Un errore fondamentale è quello di piegare la pellicola*: in questi casi la spongiosa assume sul radiogramma un aspetto retratto caratteristico. Dovrebbe essere nozione di dominio comune che per chiarire certi

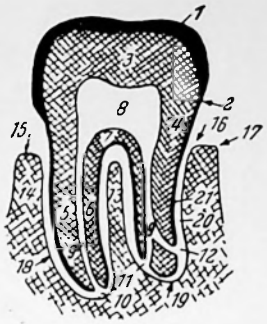


Fig. 1017.

1 = Smalto della corona dentaria.
2 = Limite inferiore dello smalto.
3 = Dentina della corona.
4 = Colletto del dente.
5, 6 = Radici.
7 = Ponte interradicolare.
8 = Cavità del dente.
9 = Canali radicolari (canali della polpa).
10, 11, 12 = Forami apicali.
13 = Setto interradicolare.
14 = Setto alveolare.
15 = Cresta del setto alveolare.
16, 17 = Limbo alveolare.
18 = Parete laterale dell'alveolo.
19 = Parte apicale dell'alveolo.
20 = Spazio peridentale.
21 = Cemento.

rilievi semeiologici spesso non sono sufficienti le comuni radiografie su pellicola endorale o su pellicola dentaria per radiografia inter-prossimale; occorre in tali casi completare l'esame con radiografie dentarie in *proiezioni extra-orali* e soprattutto in *proiezione assiale*. Vi sono poi due altri metodi di esame che meritano di entrare nella pratica corrente: il *metodo di ingrandimento radiografico*, che io stesso ho sovente utilizzato e che è stato raccomandato anche da Lefèvre (35), e la *tomografia*, quest'ultima in particolar modo per la delimitazione tra granulomi e seno mascellare (vedi pag. 279). In merito allo studio radiologico dei denti del giudizio, si consulti il lavoro di Jung (30).

Secondo A. Köhler i *primi processi di calcificazione* iniziano nel 5° mese di vita fetale, in corrispondenza delle corone dentarie. La calcificazione procede quindi con grande rapidità, tanto che già nel 7° mese quasi tutti i 20 denti di latte sono in via di avanzata calcificazione. Uno studio radiologico sullo sviluppo dei denti e dello scheletro nell'età neonatale è stato compiuto da Mannkopf (39).

Dei denti permanenti, il primo che calcifica, poco avanti la nascita, è il 1° molare; gli altri denti permanenti, eccettuati i denti del giudizio, calcificano tra il 1° e il 2° anno di vita. *All'età* quindi *di 6 anni i mascellari del bambino contengono 52 denti*; tra essi, i denti del giudizio sono

Bibliografia pagg. 623-624

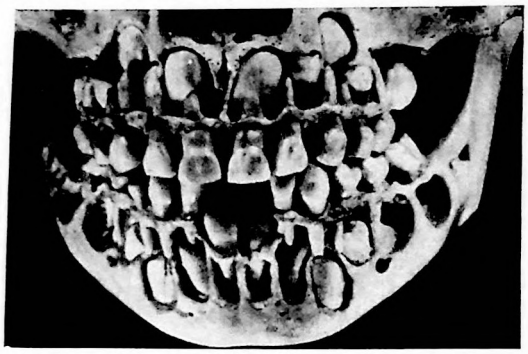


Fig. 1018. - Denti della prima e della seconda dentizione, in un bambino di 5 anni e mezzo.

ancora allo stato membranoso, e quindi radiologicamente non visibili, mentre gli altri 28 denti della dentizione permanente sono già calcificati nella loro corona e appaiono situati medialmente alle radici dei denti di latte, entro i loro sacculi dentari. Il preparato anatomico della fig. 1018 e la radiografia della fig. 1019 illustrano chiaramente questi rapporti.

Gli *abbozzi dentari* presentano sul radiogramma *due aree di radiotrasparenza* (fig. 1020), una attorno alla corona, il cosiddetto *spazio pericoronale*, e un'altra in corrispondenza della radice o delle radici che ancora non hanno raggiunto il loro sviluppo definitivo (*parti molli dell'abbozzo dentario*). Si pensi che nel dente neoformato il periodonto periapicale si continua direttamente nei tessuti molli del sacculo dentario; per questa ragione non si deve considerare come patologico questo rilievo, anche se esso può a volte simulare apparentemente l'esistenza di un granuloma. *Nei denti neoformati la radici non sono ancora calcificate* e pertanto l'area di radiotrasparenza prima descritta in corrispondenza del confine tra radici e sacculo dentario è sempre presente; inoltre le *cavità pulpari* sono *ampie*. Gli altri organi che concorrono alla formazione del dente si trovano nella regione periapicale (figg. 1021 e 1022). Lo sviluppo della dentizione permanente si accom-

Fig. 1019. - Sostituzione dei denti di latte con denti permanenti.

Fig. 1021.

Figg. 1021 e 1022. - Denti neoformati, con allargamento del canale pulpare all'apice delle radici. Nella fig. 1021 la freccia indica una sovrapposizione di margini dentari contigui.

Fig. 1020. - Abbozzi dentari.

Fig. 1022.

pagna al riassorbimento progressivo delle radici dei denti di latte (figg. 1023 e 1024). Vedi anche in KRONFELD (34).

Per quanto riguarda le malformazioni dentarie, si consulti il trattato di EULER (16, 23, 41, 81).

L'ampiezza della cavità del dente, lo stadio di sviluppo, l'epoca di comparsa dei denti e le modalità del riassorbimento delle radici dei denti di latte, dal punto di vista medico-legale, costituiscono elementi che, fin verso i 20 anni, hanno valore nella determinazione dell'età.

La fig. 1025 illustra il quadro della normale sostituzione dei denti di latte nel bambino.

Numerosissime sono le *anomalie che presentano nei fanciulli la caduta dei denti di latte e la loro sostituzione coi denti permanenti*; non è però possibile trattarne diffusamente in questa sede (fig. 1026).

Non è raro che i denti siano in numero inferiore al normale; quelli che mancano più frequentemente sono gli incisivi superiori laterali, quindi i secondi premolari inferiori, i denti del giudizio, gli incisivi mediali. Molto più rara è l'assenza dei canini superiori, dei premolari superiori e dei secondi molari; rarissima infine l'assenza dei primi molari permanenti.

Sono state osservate *formazioni dentarie doppie* in corrispondenza dell'incisivo laterale (fig. 1027), come pure casi in cui erano presenti 4 molari e altri con 2 premolari soprannumerari. È rarissimo che i canini presentino simili anomalie.

Quando si osserva la *persistenza di singoli denti di latte*, non si nota quasi mai al di sotto di essi, nel mascellare, l'abbozzo di un dente permanente. I denti decidui di cui si osserva più frequentemente la persistenza sono i canini superiori e i secondi molari inferiori; qualche volta si nota anche la persistenza degli incisivi superiori laterali e degli incisivi inferiori mediali.

È noto che l'eruzione del 3° molare inferiore è particolarmente difficoltosa (dentitio difficilis). Spesso questi *denti del giudizio* si presentano ruotati o inclinati in maniera così anomala che l'eruzione ne è addirittura impedita. GRETHER (22), per esempio, ha descritto un caso nel quale si osservava un dente del giudizio disposto in modo tale che la sua corona si appoggiava sulla corona di un secondo molare; in un altro caso, un dente del giudizio era ruotato in modo da avere la corona rivolta verso il basso e le radici invece rivolte in alto.

WETTSTEIN (79, 33, 57, 70) ha pubblicato un interessante studio sulle possibilità di *eterotopia del dente del giudizio* (fig. 1028) e sulla *ritenzione* di numerosi altri denti (figg. 1029 e 1030), soprattutto dei canini (fig. 1031). È opera di questo A. il disegno schematico della fig. 1032.

Nella eterotopia dei denti canini l'esame radiologico, secondo MÜLLER (50, 46), ha una grande importanza perchè è sulla base delle sue risultanze che si ha la possibilità di scegliere il provvedimento terapeutico più opportuno (estrazione o riduzione). Nei casi di eterotopia di modico grado, lungo una linea immaginaria che collega gli apici dentari, all'altezza del dente ritenuto compare sul radiogramma una piccola

Fig. 1023: nella regione degli incisivi.

Fig. 1024: nella regione dei molari.

Figg. 1023 e 1024. - Sostituzione dei denti di latte con denti permenenti e riassorbimento delle radici dei denti di latte.

Fig. 1025. - Quadro radiologico della normale sostituzione di un dente di latte nel bambino.

Fig. 1026. - Disposizione atipica nella sostituzione di denti di latte.

Fig. 1027. - Duplicazione di un dente (↓) e ritenzione di un altro dente (caso di SCHINDLER).

Fig. 1028. - Dente del giudizio superiore, con corona rivolta in direzione craniale

Fig. 1029 Ritenzione dentaria Fig. 1030.

Fig. 1029. - Ritenzione dentaria: dente disposto trasversalmente al di sopra di una protesi.

Fig. 1030. - Dente che tende ad erompere in direzione obliqua e che esercita pressione sulla corona di un molare.

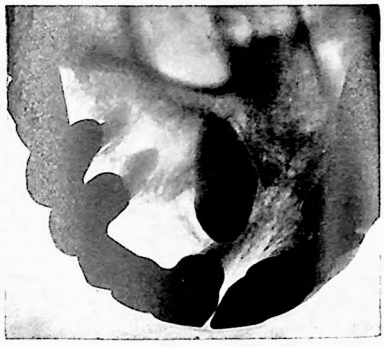


Fig. 1031. - Ritenzione di un dente canino.

sporgenza a scalino. Si è già ricordato che denti ritenuti possono talvolta trovarsi nella branca ascendente della mandibola e perfino nel seno mascellare.

Spesso i denti soprannumerari e i denti ritenuti presentano spiccate deformazioni: aspetto a cono, a goccia; corone con tubercoli anomali o con aspetto accartocciato (figg. 1033 e 1034).

DACHI (11) ha esaminato il materiale di documentazione di 3874 esami radiologici di « routine » di apparati dentari, ricavandone criteri di orientamento per la valutazione dei fenomeni di ritenzione dentaria e radicolare.

Quando gli abbozzi dentari vanno incontro ad *alterazioni degenerative*, danno spesso origine ad immagini di aspetto peculiare; la presenza nell'interno di tali immagini di aree di opacità assai marcata permette di supporre che in tali casi si

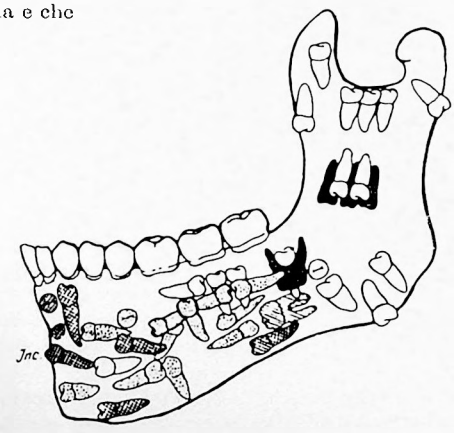
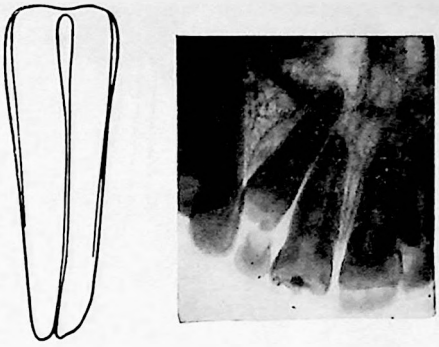


Fig. 1032. - Ritenzione dentaria (schema di WETTSTEIN). I singoli denti sono così contrassegnati: incisivi e canini = tratteggio a quadretti; 3° molare = in bianco; premolari = punteggiati; molari soprannumerari = in nero.

Fig. 1033. - Angolatura e allungamento della radice.



Figg. 1035 e 1036. - Usura dello smalto.

verifichi un'abnorme mescolanza dei singoli tessuti duri del dente.

Schmitt (65, 8, 24, 32) potè osservare un *dens in dente*. Nell'interno della cavità pulpare del dente estratto si trovava una seconda formazione dentaria rudimentale, costituita da dentina e da smalto, con una propria cavità pulpare. Anche Morgan (48) ha osservato un dens in dente a localizzazione bilaterale.

Sulla radiografia della **corona di un dente** lo smalto si evidenzia come una larga banda di opacità, particolarmente densa in corrispondenza delle parti marginali del dente, dove lo smalto presenta un maggior spessore alle radiazioni che lo attraversano (cfr. fig. 1021). Sulle radiografie in proiezione obliqua, come pure sulle radiografie nelle proiezioni distali-eccentriche o mediali-eccentriche, si osserva che le corone dentarie, in corrispondenza dei margini contigui, presentano delle *strie di addensamento*. Per evitare la sovrapposizione dei margini contigui delle corone bisogna eseguire le radiografie in proiezione rigorosamente ortoradiale.

Quando nell'esecuzione della radiografia si ha cura di centrare la regione apicale del dente, come d'altronde si fa di regola, il dente stesso e soprattutto la sua radice si visualizzano press'a poco nella loro esatta lunghezza; la corona invece, in queste condizioni, risulta mal rappresentata.

Naturalmente quando si mettono a fuoco la regione marginale o il limbo alveolare, questi rapporti si invertono.

Quando si esaminano radiografie dentarie si consideri attentamente la posizione della faccia triturante della corona. Mentre le cuspidi dei molari, in genere, risultano più o meno sovrapposte le une alle altre, nei denti ad angoli molto netti (e particolarmente nei denti del giudizio) le singole cuspidi possono risultare distinte. L'aspetto delle cuspidi può anche orientare su di una eventuale inclinazione del dente.

Nelle abrasioni dentarie determinate da cause meccaniche (le cosiddette « *usure dello smalto* »), sia lo smalto sia la dentina presentano delle perdite di sostanza per il logorio cui sono sottoposti; in certi casi l'usura può anche raggiungere la camera pulpare, che viene così messa in diretta comunicazione con l'esterno (figg. 1035 e 1036) (80, 37).

Si riconosce la presenza di una *carie* dall'interruzione del contorno dentario: a questo proposito si deve prestare molta attenzione a non scambiare per difetti di sostanza quei particolari aspetti che possono comparire in corrispondenza

Fig. 1034. - Dente ritenuto e deformato (→).

Fig. 1037. - Canalicoli del margine alveolare.

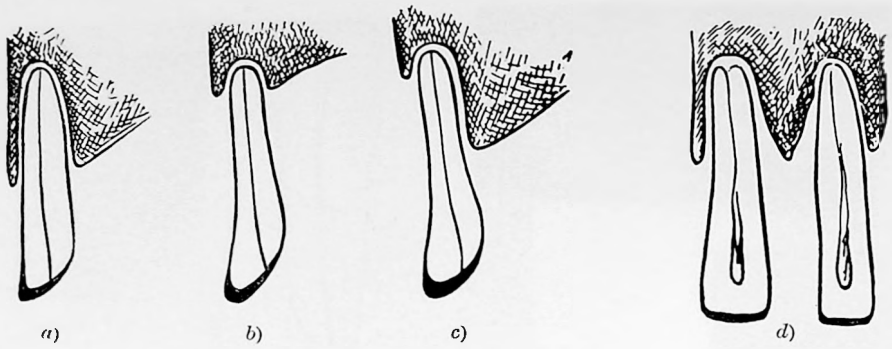


Fig. 1038. - Paradentosi.

Fig. 1038. - Paradentosi: *a*) mascellare normale in sezione trasversa; *b*) paradentosi grave; *c*) paradentosi sviluppatasi da un solo lato; *d*) paradentosi vista dall'avanti.

del colletto del dente su radiografie sovraesposte. Nei molari, la presenza di un focolaio di carie a sede non marginale determina sul radiogramma la comparsa di un'area di trasparenza circoscritta.

Non si devono confondere queste immagini determinate da processi di carie dentaria con le immagini dei *solchi* e dei piccoli *infossamenti* che si osservano in corrispondenza della corona del dente e talvolta anche delle radici.

Si può essere indotti a formulare una errata diagnosi di carie anche quando un dente è stato otturato con materiale non radio-opaco. È questa la ragione che mi induce ad elencare i *materiali impiegati in odontoiatria*, suddividendoli in *radio-opachi*, *semiopachi* e *radiotrasparenti*.

Materiali radio-opachi: otturazioni metalliche, perni di denti artificiali, materiali contenenti argento per l'otturazione di canali radicolari, guttaperca dentaria, tiranervi, paste con jodoformio, tartaro dentario.

Materiali semiopachi: paste con ossido di zinco, denti di porcellana, sottostrati di cemento per otturazioni metalliche, cementi all'ossifosfato.

Materiali radiotrasparenti: Palapont e Paladon, otturazioni con silicati, perni di avorio. Talvolta i perni di avorio si riconoscono per il sottile strato di cemento che si interpone a scopo fissativo tra il perno stesso e la parete della cavità pulpare.

Su questo argomento esiste uno studio molto accurato di Hardi (25, 26, 62).

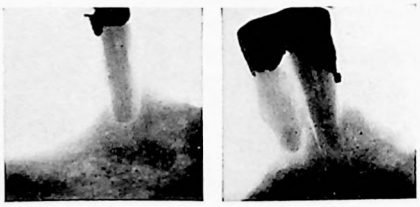
Per evidenziare radiologicamente delle otturazioni è indispensabile che le relative radiografie siano eseguite in proiezione ortoradiale: solo così si potranno riconoscere le otturazioni di sottofondo e le otturazioni a queste sovrastanti.

Il **colletto del dente**, dal punto di vista radiologico, è caratterizzato da una notevole *radiotrasparenza*: ciò può dare origine ad errori diagnostici (strozzatura del dente, processo carioso).

Per lo studio dei *setti interdentali*, i quali presentano sulle radiografie struttura spongiosa, sono molto adatti i metodi di ingrandimento radiografico; metodi che d'altra parte sono assai utili anche per lo studio dei canali pulpari. I sottili canali che si vedono decorrere nel margine alveolare (fig. 1037), all'altezza del colletto dei denti, sono canali vascolari; la loro presenza non ha quindi nessun significato patologico. Sul forame mentale, vedi pag. 263.

Quando si forma una tasca ossea lungo una delle faccie di contatto di un dente con i contigui, deve sorgere il sospetto che si tratti di una *paradentite localizzata* o di un *processo paradentale*.

Fig. 1039. - Paradentosi.



Figg. 1040 e 1041. - Scomparsa del margine alveolare

Fig. 1042. - Dopo avulsione di un dente.

intermediari si può osservare la presenza di *piccoli sequestri*; a volte essi rappresentano gli esiti di avulsioni dentarie (10), a volte invece compaiono nel corso di processi flogistici o di ascessi (figg. 1042 e 1043).

Il **periodonto** si presenta sulle radiografie con

Fig. 1043. - In un granuloma.

Figg. 1042 e 1043. - Sequestri.

Nella *paradentosi* (4, 7, 20, 45, 51, 76) (figg. 1038 e 1039) si distinguono una atrofia orizzontale, caratterizzata dall'appianamento e abbassamento del bordo alveolare in senso prevalentemente orizzontale, e una atrofia verticale, in cui è colpita la parte marginale dell'alveolo e che si accompagna nella sua evoluzione a rarefazione e lisi dei setti interdentali.

In contrapposizione a questi processi patologici, *nel setto interalveolare* si può anche notare la comparsa di una *rarefazione fisiologica*: in età avanzata il margine alveolare scompare (figg. 1040 e 1041).

In corrispondenza del margine libero dei setti l'aspetto di una *sottile fessura radiotrasparente*. Quando questa fessura risulta allargata da un solo lato, si pensi alla *paradentosi*.

La sostanza dura che riveste la radice dentaria, il cemento, ha lo stesso grado di radiotrasparenza della dentina. Nel corso di diversi processi patologici, in vicinanza del periodonto di osserva la comparsa di *deposizioni calcaree* (14, 42, 63, 72, 77) (vedi i disegni schematici della fig. 1044). Quando queste deposizioni calcaree hanno sede al di sotto della gengiva, rappresentano la conseguenza della precipitazione di sali di calcio nel corso di processi infiammatori cronici, svolgentisi nel pericemento marginale. La *ipercementosi* (83)

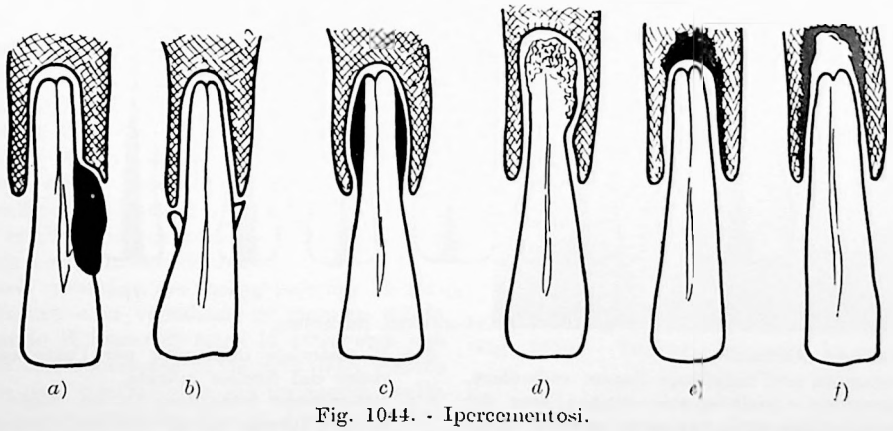


Fig. 1044. - Ipercementosi.

Fig. 1044. - Ipercementosi: *a*) ipercementosi marginale; *b*) deposizione marginale di tartaro; *c*) ipercementosi del periodonto; *d*) ipercementosi dell'apice radicolare; *e*) osteosclerosi del fondo dell'alveolo; *f*) ipercementosi attorno ad un granuloma con osteosclerosi reattiva.

Fig. 1045. - Iperostosi periapicale.

Fig. 1046. - Ipercementosi delle radici dei molari.

Fig. 1047. - Osteoma del processo alveolare, in prossimità del canale vascolare.

Figg. 1045-1047. - Aree di addensamento.

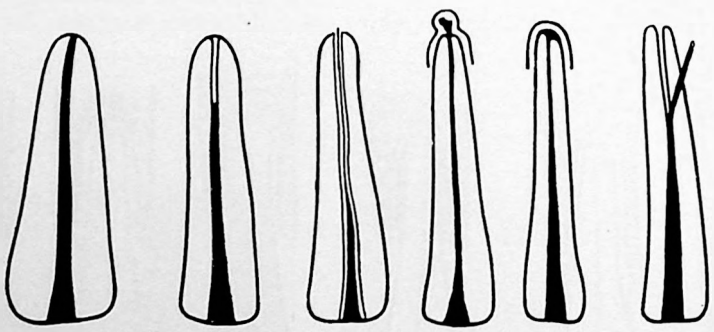
si evidenzia in parte come un allargamento di struttura lamellare, in parte come un rigonfiamento di aspetto clavato dell'estremo radicolare (figg. 1045-1047). Spesso la ipercementosi rappresenta la conseguenza di processi di addensamento che si stabiliscono quando la occlusione è imperfetta e, di conseguenza, i denti sono soggetti a piccoli, continui traumatismi per l'alterato rapporto funzionale tra le due arcate dentarie. Non si trascuri poi il fatto che in questi casi di ipercementosi le avulsioni dentarie presentano particolare difficoltà.

Per quanto riguarda le *radici dei denti*, torno ancora una volta a ripetere che le radici appaiono nella loro reale lunghezza solo quando si è effettuata una corretta centratura degli apici radicolari. Si tenga inoltre presente che, tra le numerose *anomalie delle radici dentarie*, gli *incurvamenti* radicolari possono sfuggire completamente al rilievo radiologico: ciò si verifica quando la direzione dell'incurvamento coincide con la direzione del fascio di raggi. Spesso gli incurvamenti radicolari risaltano meglio su radiografie in proiezione tangenziale o in proiezione assiale. Non si dimentichi infine che i fenomeni di sovrapposizione da un lato e la considerevole distanza della pellicola dall'altro rendono spesso difficile la identificazione delle singole radici; è questa la ragione che ha qualche volta indotto a formulare erronee diagnosi di riassorbimento radicolare.

In merito al riassorbimento radicolare, si consultino i lavori di Applebaum (2) e di Marshall (40).

Le radici dentarie presentano non solo deviazioni, ma spesso anche vere e proprie *intaccature*.

Nei bambini, come ho già avuto occasione di ricordare, i canali pulpari sono particolarmente



a) *b*) *c*) *d*) *e*) *f*)

Fig. 1048. - Otturazioni radicolari.

a = Otturazione normale.
b = L'otturazione non raggiunge l'apice radicolare.
c = L'otturazione è visibile solo lungo l'asse del canale radicolare, nella sua parte centrale; lungo i margini del canale radicolare l'otturazione non è visibile.
d = Il materiale impiegato per l'otturazione fuoriesce dal forame apicale.
e = Otturazione radicolare in un dente che presenta il forame apicale dislocato lateralmente.
f = Otturazione di un falso canale da trapanazione; in adatta proiezione può simulare quadri radiologici come quelli rappresentati nei disegni *a*) e *b*).

ampi e spesso terminano bifidi (cfr. pag. 270). Nei bambini il forame apicale è largo, con aspetto a coda di rondine; negli adulti invece è molto stretto o addirittura obliterato.

Sulla radiografia di un dente con canale dentario non otturato si può spesso distinguere, sia pure non con assoluta certezza, se la polpa dentaria è vitale oppure no. Si faccia per questo attenzione alla trasparenza dell'osso alveolare contiguo.

I disegni schematici della fig. 1048 illustrano alcuni aspetti radiologici di *otturazioni radicolari*, con particolare riguardo a certi rapporti proiettivi (cfr. anche pag. 274) che possono essere causa di errate interpretazioni diagnostiche. Così per esempio, un canale radicolare che, lungo tutta la sua lunghezza, sia otturato solo per metà del suo lume può a volte sembrare otturato in maniera completa: questo avviene quando la superficie di sezione di quella metà del canale radicolare che è otturata si trova disposta ortogonalmente rispetto al decorso del fascio di raggi. Una otturazione radicolare corretta può sembrare incompleta quando il forame apicale è situato lateralmente rispetto all'estremità della radice; viceversa una otturazione radicolare imperfetta può sembrare completa quando, a seguito della trapanazione, si è formato un falso canale che per caso si proietta in corrispondenza della sede del canale pulpare. Anche su radiografie in proiezione ortograda si può fondatamente sospettare l'esistenza di una perforazione radicolare, come questa ora ricordata: precisamente, quando il canale radicolare presenta lungo le sue pareti un piccolo avvallamento circoscritto.

Capita a volte di vedere, in *radici otturate*, delle *immagini a spirale, radio-opache*: si tratta di *particelle di strumenti* che sono serviti per l'otturazione e che si sono rotti nelle manovre eseguite per compierla (figg. 1049 e 1050) oppure di *perni sottili di guttaperca*, che si sono piegati (fig. 1051).

Le figg. 1052-1054 illustrano alcuni casi in cui il materiale impiegato per l'otturazione è fuoriuscito dal forame apicale.

Si deve anche tenere presente che, quando l'apice radicolare è stato resecato, in proiezione obliqua sembra che l'otturazione della radice non raggiunga l'estremità radicolare.

Il *canale radicolare dei molari inferiori* ha forma a fessura e si visualizza in maniera nitida solo quando il fascio di raggi lo attraversa con direzione corrispondente al decorso della fessura stessa; in caso contrario, la sua immagine risulta confusa o impercettibile. Non vi è però una forma tipica di canale radicolare: anzi la forma, la lunghezza e la larghezza dei canali radicolari variano entro limiti assai ampi.

Fig. 1049. - Cisti dentaria. Dente (→) con falso canale da trapanazione: nell'interno del falso canale si nota una punta di strumento metallico. Dente (↣) con tiranervi spezzato.

Talvolta nella polpa dentaria si osserva la presenza di piccole neoformazioni costituite da dentina (figg. 1055 e 1056). Bisogna però essere molto prudenti nella valutazione diagnostica di questi *denticoli del canale radicolare*. Dal punto di vista clinico la loro importanza dipende dal fatto che, come si è più volte constatato, la calcificazione totale della polpa e la formazione di denticoli possono essere causa di nevralgie del trigemino. In pazienti portatori di ponti di dentina sono state poste errate diagnosi di denticoli. Anche quando un canale radicolare si suddivide in due

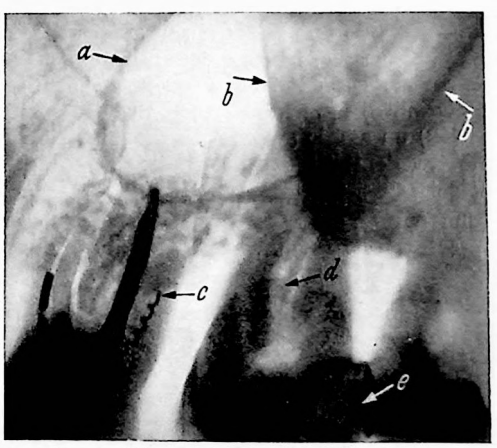


Fig. 1050. - Tiranervi spezzato in un canale radicolare.

a = Seno mascellare.
b = Arcata zigomatica.
c = Tiranervi spezzato.
d = Sovrapposizione di radici dentarie.
e = Sovrapposizione di corone dentarie.

Fig. 1051. - Otturazione con guttaperca.

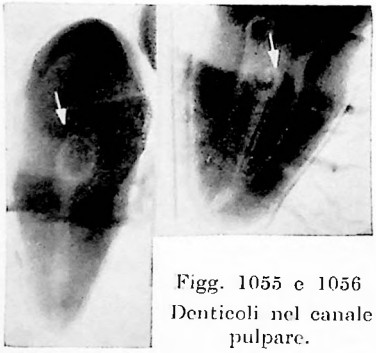
Fig. 1052 Fig. 1053. Fig. 1054.

Figg. 1052-1054. - Fuoriuscita dal dente di materiale di otturazione.

Fig. 1052. - Materiale di otturazione penetrato in una cisti e raccolto in una masserella di aspetto glomerulare.

Fig. 1053. - Materiale di otturazione penetrato in una cisti seguendo un falso canale di trapanazione.

Fig. 1054. - Residui di materiale di otturazione in una cisti.



Figg. 1055 e 1056
Denticoli nel canale pulpare.

rami o quando due radici si sovrappongono, per ragioni proiettive, possono determinarsi delle immagini che assomigliano a quelle di denticoli, suscettibili di indurre in errore. Si deve a MÜLLER (49) un ampio studio sulla diagnosi differenziale tra denticoli e canali radicolari di forma atipica.

Non è raro osservare *nella cavità della polpa* la presenza di *minute deposizioni calcaree*; a volte si notano anche immagini di una certa compattezza (*calcoli della polpa*).

Si faccia ben attenzione a non considerare come canali della polpa quei *falsi canali che si formano talvolta in seguito a trapanazione* (figg. 1049 e 1053).

Talvolta si notano sulle radiografie delle *sottili linee parallele che dalle radici dei premolari e dei molari si dirigono verso il canale mandibolare*: queste linee corrispondono a canalicoli per filamenti nervosi o per vasi (fig. 1057).

In vicinanza del forame apicale si possono formare *lacune periapicali*: bisogna però evitare nel modo più assoluto di confonderle con granulomi apicali. Si deve pure fare attenzione a non scambiare per una formazione granulomatosa apicale quei residui del sacculo dentario che possono talvolta persistere nei giovani.

L'*apice delle radici* dei denti sani è appuntito oppure leggermente arrotondato; inoltre esso è demarcato in maniera molto nitida rispetto ai tessuti circostanti. Quando invece le radici dentarie sono colpite da processi di riassorbimento, i loro apici appaiono smussi, sfrangiati, decalcificati. Negli stadi terminali si osserva in questi casi un *riassorbimento radicolare* assai spiccato. Bisogna però essere molto prudenti nel formulare questa diagnosi perchè, come abbiamo visto, certe proiezioni possono simulare una analoga rarefazione strutturale.

Radiologicamente è assai difficile riconoscere al suo inizio l'*osteite apicale*, ossia il *granuloma*, ed il reperto radiologico deve essere suffragato dal rilievo clinico. I primi segni che si evidenziano in corrispondenza dell'apice radicolare sono rappresentati dalla comparsa di piccole aree di maggior diafania e dall'allargamento dello spazio periodontale; peraltro non è detto che questi fe-

Fig. 1057. - Canalicoli del processo alveolare. In questi canalicoli, che si dipartono dall'apice radicolare, decorrono vasi e filamenti nervosi.

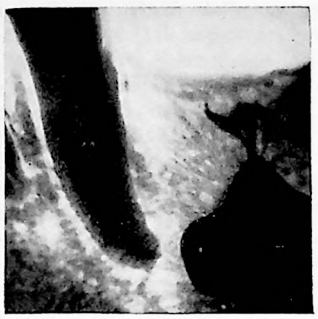


Fig. 1058. - Visualizzazione con mezzo di contrasto di una cisti della mandibola.

Fig. 1059. - Grossa cisti. Si noti anche la otturazione della radice.

nomeni risultino sempre a sede apicale perchè, nelle proiezioni oblique, può anche sembrare che essi abbiano, almeno in parte, sede pararadicolare.

Ci sono inoltre osteiti ad inizio marginale, visibili solo parzialmente, ed altre ancora che prendono inizio da un ramo laterale del canale pulpare (canale midollare). Dal punto di vista radiologico, i *granulomi della polpa dentaria* si rendono visibili in quanto determinano un allargamento, ovale o tondeggiante, del canale radicolare.

La complessità dei rapporti proiettivi a volte non consente la esatta localizzazione di un granuloma o di una cisti; in tali casi, può riuscire utile l'esame con mezzi di contrasto (fig. 1058).

Naturalmente non vi sono mezzi radiologici che consentano di riconoscere se un granuloma è sterile o infetto.

Inoltre, all'inizio, non si può distinguere un granuloma da una cisti. Nell'uno e nell'altro caso la parete della cavità può presentare una demarcazione molto netta.

Per la valutazione ai fini diagnostici di focolai di questo genere assumono una grande importanza lo *spessore* e la *compattezza della spongiosa* a sede perifocale. Quando la spongiosa è scarsa, la delimitazione è netta sia nei granulomi che nelle cisti. La presenza di fenomeni di sclerosi reattiva indirizza la diagnosi verso il granuloma; la presenza invece di fenomeni di riassorbimento radicolare orienta verso un processo ascessuale cronico.

Sono caratteristiche delle cisti radicolari la forma tondeggiante, la tendenza a spostare eccentricamente le radici dei denti vicini, a crescere allontanandosi dai denti (proiezione assiale) o dalla parete del seno mascellare e, in complesso, anche le dimensioni che esse assumono (fig. 1059). Lungo il margine della cavità cistica si nota sovente la presenza di una radice (disposta di solito in modo che la linea immaginaria che collega gli apici radicolari ne risulta interrotta) o la presenza di una soluzione di continuo formatasi per l'avulsione del dente. *La sottile bandelletta trasparente dello spazio periodontale è sempre interrotta*. Pure

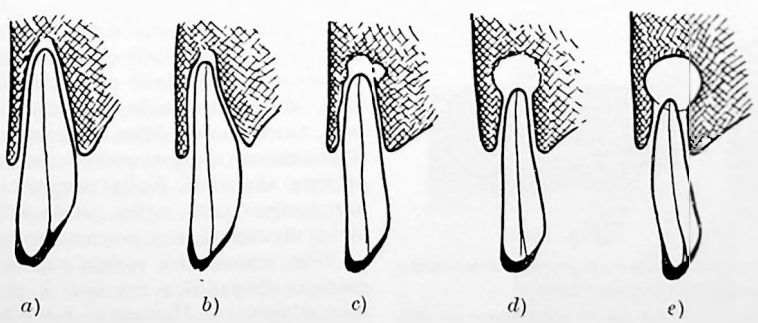


Fig. 1060. - Granuloma apicale: forme diverse (spiegazione nel testo).

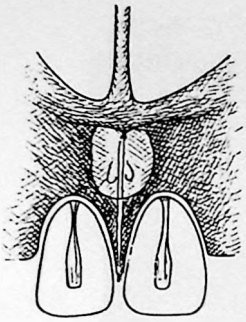


Fig. 1061.

Fig. 1062.

Fig. 1061. - Forame incisivo e canali di STENSEN. Al di sopra di queste formazioni anatomiche, la cavità nasale e il setto nasale.

Fig. 1062. - Forame incisivo.

caratteristici per una cavità cistica sono l'*aspetto lineare del contorno* e la *trasparenza omogenea*; inoltre, a volte, nell'interno della cavità si nota la presenza di grossolane trabecolazioni. Le cisti radicolari, dovute alla proliferazione di cellule epiteliali, sono più frequenti nel mascellare superiore. Dal punto di vista diagnostico-differenziale, si deve prendere in considerazione la eventuale presenza di residui embrionali in corrispondenza dell'apice radicolare pervio e di processi patologici capsulati che abbiano sede in questa regione.

I disegni schematici della fig. 1060 illustrano in *a*) un allargamento dello spazio periodontale con interruzione del suo margine in corrispondenza dell'apice radicolare; in *b*) un piccolo focolaio osteitico; in *c*) un granuloma, non bene demarcato, dell'apice radicolare; in *d*) un granuloma cistico; in *e*) una cisti radicolare, dal caratteristico margine netto e ben delineato.

Si deve anche ricordare che negli *ascessi ossei, sottoperiostali e sottogengivali* l'immagine radiologica delle radici non offre motivo a nessun rilievo particolare; solo negli *ascessi cronici* si può dimostrare l'esistenza di fenomeni di riassorbimento.

Ritengo opportuno ricordare inoltre alcune condizioni particolari che possono essere motivo di errori diagnostici. Per esempio, quando un granuloma apicale o una cisti si proiettano in corrispondenza del canale mandibolare, il loro rilievo può anche sfuggire. Inversamente, quando il forame mentoniero, al quale fa capo anteriormente al di sotto delle radici del 1° e del 2° molare il canale della mandibola, si proietta con aspetto tondeggiante proprio in corrispondenza di un apice radicolare, si forma per la sovrapposizione una immagine che simula l'esistenza di un piccolo granuloma a margini molto netti o di una piccola cisti.

Tra i due incisivi superiori vi è una piccola area di diafania, piriforme, determinata dal *forame incisivo* (figg. 1061 e 1062); in seno a questa area di diafania si notano inoltre due minuscoli orifizi che corrispondono ai due canali incisivi (*canali di* STENSEN). Sulla linea mediana si rileva la presenza della sutura intermascellare (fig. 1063). Qualche volta, nel piano mediano, si trova anche un terzo piccolo orifizio, il *forame di* SCARPA.

Sulle radiografie degli incisivi superiori il radiologo ancora inesperto deve cercare le cavità nasali, per abituarsi a riconoscerne il caratteristico aspetto. A volte nella regione dei canali incisivi si formano delle cisti di notevoli dimensioni, le cosiddette *cisti del dotto o cisti nasopalatine*.

La diafania delle cavità nasali può simulare l'esistenza di aree di rarefazione (« Nasentransparenzrarefikation », secondo PARMA [54, 55, 56]). Infine, si deve considerare attentamente il fatto che a volte l'estremità anteriore dell'arcata zigomatica si proietta in corrispondenza della regione dei premolari: in questi casi bisogna delimitare con esattezza il margine dell'arcata zigomatica, che è sempre assai netto, dalla parete del seno mascellare, i cui contorni non sono radiologicamente delineati in maniera altrettanto nitida (fig. 1064).

Dal punto di vista diagnostico-differenziale è assai importante distinguere in maniera precisa le cisti radicolari dalle *cisti follicolari*. Queste ultime, che hanno sede soprattutto nella mandibola, tendono anch'esse a crescere dislocando perifericamente le formazioni anatomiche situate attorno alla cisti. Nella maggior parte dei casi, non sempre però, nella cavità delle cisti follicolari è contenuta una corona dentaria.

Nella regione dei molari superiori, la differenziazione diagnostica tra cisti e granulomi da un lato e antro di HIGMORO *dall'altro può riuscire molto difficile*, soprattutto quando la cavità an-

Fig. 1063

Fig. 1064.

Fig. 1063. - Granulomi apicali di grosse dimensioni; sutura intermascellare.

Fig. 1064. - Proiezione del seno mascellare e dell'arcata zigomatica.

trale si espande in grosse bolle sporgenti verso gli spazi radicolari (9, 17, 38) (figg. 1065 e 1066). Di regola la cavità del seno mascellare finisce al di sopra degli alveoli dei due premolari e dei molari. Quando però un dente cade precocemente, il seno mascellare tende ad espandersi in maniera più spiccata. Le grosse estroflessioni bollose emisferiche del seno mascellare, chiamate anche recessi, si suddividono in un *recesso anteriore*, diretto verso il canino; un *recesso zigomatico*, diretto verso l'apofisi zigomatica; un *recesso palatino*, diretto verso il palato e un *recesso alveolare*, che sporge verso il processo alveolare. Nella diagnosi differenziale cisti-antro di Higmoro si prenda sempre in considerazione anche il decorso del sottile spazio periodontale che circonda l'apice radicolare. Nel caso che una cisti abbia determinato il sollevamento o la dislocazione del pavimento sinusale, le due pareti (quella della cisti e quella del seno mascellare) decorreranno l'una parallelamente all'altra. Pertanto, se queste due linee si incrociano non si dovrà pensare a fenomeni di dislocazione, sul tipo di quelli ora ricordati.

Capita a volte di notare in prossimità delle radici dentarie, su radiografie eseguite in adatta proiezione, delle bandellette opache sottili, lineari, che possono anche sembrare in diretta continuazione con il canale pulpare; queste immagini hanno qualche volta indotto a pensare a frammenti di un tiranervi spezzato o alla fuoriuscita dal forame apicale di materiale d'otturazione. Se però si esegue in questi casi una radiografia di controllo in proiezione eccentrica e ben mirata, risulterà manifesto che l'immagine ora descritta corrisponde ad un *sepimento osseo del seno mascellare*.

Spesso le radiografie intraorali portano al chiarimento diagnostico un contributo decisivo (fig. 1067).

Von Vigier (78, 21, 43) ha fatto ricorso con successo alla tomografia per lo studio radiologico e per la delimitazione della regione dei molari in rapporto al seno mascellare. Anche Bethmann (6) è di questo parere.

Nei **mascellari**, soprattutto vicino agli apici radicolari, possono talvolta comparire aree di addensamento, di aspetto poco caratteristico: si tratta di *osteomi*. Le loro immagini debbono essere distinte da quelle di *frammenti radicolari*, abbandonati da molti anni nell'alveolo dentario; peraltro, col passare del tempo, questi residui radicolari di solito si atrofizzano e vanno incontro ad un parziale riassorbimento. Come criterio generale, si tenga presente che, nel caso di un residuo radicolare, si possono riconoscere sia il canale pulpare sia lo spazio periodontale: questo consente di non confondere un residuo radicolare con un osteoma. A volte nell'alveolo di denti

Fig. 1065. - Recesso alveolare del seno mascellare, che si proietta sopra una radice dentaria.

Fig. 1066. - Doppio contorno: margine dell'alveolo e parete del seno mascellare.

avulsi si manifestano fenomeni di *iperostosi circoscritta* per modo che lo spazio alveolare disabitato tende ad occludersi. Margini alveolari sclerotici presentava un paziente della mia casistica personale.

Questi quadri radiologici sono stati oggetto di una ricerca da parte di Sonnabend (71).

Pollia (59) ha studiato i rapporti alveolodentari.

I *calcoli salivari* si possono proiettare tanto nella metà anteriore della cavità buccale (fig. 1068) che nella regione dei molari (vedi anche pagg. 264 e 347).

Fig. 1067. - Cisti del mascellare superiore.

Fig. 1068. - Grosso calcolo salivare che si proietta sulla metà sinistra del pavimento orale. Spina mentale.

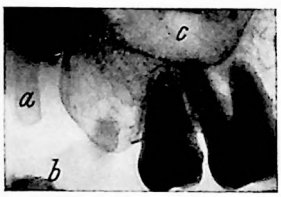


Fig. 1069. - Rapporti anatomici in corrispondenza del tratto posteriore del margine alveolare superiore.
a = Processo pterigoideo.
b = Processo coronoideo della mandibola.
c = Seno mascellare.

Sulle radiografie del tratto posteriore del processo alveolare del mascellare superiore si visualizzano sia *l'uncino pterigoideo* che il *processo coronoideo della mandibola* (fig. 1069). È facile distinguere queste due formazioni anatomiche da un osteoma. Nella regione dei molari inferiori,

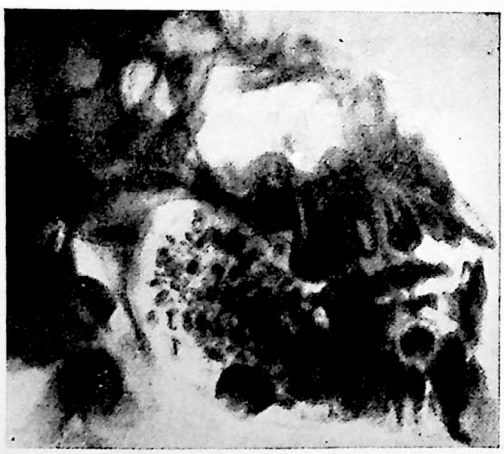


Fig. 1070. - Odontoma della mandibola. In seno al tumore sono riconoscibili numerosissimi abbozzi dentari.

Fig. 1071. Fig. 1072.

Fig. 1073.

Figg. 1071 e 1072. - Fratture dentarie.

Fig. 1073. - Frattura dentaria di vecchia data. Nella rima di frattura si notano trabecole di spongiosa.

la linea obliqua, dal rilievo osseo ben marcato e compatto, decorre trasversalmente in corrispondenza delle radici dentarie e, in parte, vi si sovrappone (vedi anche la fig. 1005).

Gli *odontomi* si presentano con il caratteristico aspetto di un conglomerato grossolano, costituito da molteplici masserelle di spiccata opacità (fig. 1070); gli *adamantinomi* invece hanno un aspetto bolloso, pluriconcamerato. Questi ultimi si localizzano spesso nella branca montante della mandibola. Quadri molto illustrativi di adamantinomi ha pubblicato Sherman (67).

Ho già riferito altrove sulle alterazioni dei denti e dei mascellari nel corso di osteopatie sistemiche e di certe forme di anemia (vedi pag. 265).

Nella lebbra manca il processo alveolare degli incisivi superiori (47).

Lo studio radiologico di Stafne (74) sulle manifestazioni dentarie di affezioni sistemiche merita di essere consultato nella stesura originale.

Dal punto di vista diagnostico-differenziale le *osteomieliti*, accompagnate o no da formazione di sequestri, non presentano grandi difficoltà.

È stato soprattutto Kabela (31) a segnalarci le difficoltà che si incontrano nella diagnosi dei tumori della mandibola.

Le *fratture dentarie* non sono rare (figg. 1071 e 1072) e facile ne è la diagnosi radiologica. Talvolta nella rima di fratture di vecchia data si notano trabecole di spongiosa (fig. 1073).

Dobbiamo a Pindborg (58) un ampio studio clinico, radiologico ed istologico sulle fratture intra-alveolari dei denti incisivi superiori.

Reckow (61) ha affrontato, dal punto di vista radiologico, il problema dei traumi dentari nell'età infantile.

I canali di Havers, *i canali interalveolari* (cfr. fig. 1037) *e il canale alveolare superiore*, che decorrono in vicinanza degli alveoli dentari, possono determinare sulle radiografie immagini simili a quelle di una rima di frattura. Anche la sovrapposizione di radici dentarie può determinare per *effetto* Mach immagini capaci di simulare la esistenza di una rima di frattura.

COLONNA VERTEBRALE

GENERALITÀ [1]

I testi più importanti relativi all'esame radiologico della colonna vertebrale, in condizioni normali e patologiche, sono:

Bernbeck R.: Kinderorthopädie. Thieme, Stuttgart 1954.

Eben J. Carey: The Anatomy Physiology and Anomalies of the Spine. Radiology 1927.

Epstein B. S.: The Spine. Lea & Febiger, Philadelphia 1962.

Ferguson A. B.: Röntgen-Diagnosis of the Extremities and Spine. Hoeber, New York 1949.

George Leonhard: The Vertebrae. Hoeber, New York 1927.

Güntz E.: Schmerzen und Leistungsstörungen bei Erkrankungen der Wirbelsäule. Enke, Stuttgart 1937.

Hadley L. A.: Anatomico-roentgenographic Studies of the Spine. Thomas, Springfield/Ill. 1964.

Junghanns H.: Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. Hippokrates, Stuttgart 1956.

Kunert W.: Wirbelsäule, Vegetatives Nervensystem und innere Medizin. Enke, Stuttgart 1963.

Lange M.: Die Wirbelgelenke. Enke, Stuttgart 1934.

Lange M.: Grundlagen der Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen und -erkrankungen (Hefte für Unfallkunde Nr. 41). Springer, Berlin 1951.

Liechti A, A. Eggli: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen. Springer, Wien 1948.

Lindemann K., M. Kuhlendahl: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Enke, Stuttgart 1953.

Lob A.: Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung. Thieme, Stuttgart 1954.

Müller W.: Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. Barth, Leipzig 1932.

Schlüter K.: Form und Struktur des normalen und des pathologisch veränderten Wirbels. Hippokrates Stuttgart. 1956.

Schmorl G., H. Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. Thieme. Stuttgart 1957.

Simons B.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Fischer, Jena 1951.

Töndury G.: Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule. Hippokrates, Stuttgart 1958.

Veraguth O., C. Braendli-Wyss: Der Rücken des Menschen. Huber, Bern 1948.

Williams P. C.: The Lumbosacral Spine. Mc Graw-Hill, New York 1965.

Per uno studio radiologico completo della colonna vertebrale non si tralasci poi, in nessun caso, di prendere visione delle numerose pubblicazioni di J. E. W. Brocher, che è uno degli Autori più competenti su quest'argomento e di cui io mi limito qui a citare solo le monografie di maggiore importanza.

Brocher J. E. W.: Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbelsäule. Thieme, Leipzig 1938.

Brocher J. E. W.: Die verkannten Wirbelsäulenverletzungen und Pseudofrakturen der Wirbelsäule. Thieme, Leipzig 1944.

Brocher J. E. W.: Die Wirbelverschiebungen in der Lendengegend. Thieme, Leipzig 1951.

Brocher J. E. W.: Die Occipito-Cervical-Gegend. Thieme, Stuttgart 1955.

Brocher J. E. W.: Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose. Thieme, Stuttgart 1966.

Nei vari capitoli del testo citerò poi gli altri lavori di questo Autore, lavori che, oltre a contenere nozioni di capitale importanza, dimostrano sempre anche una certa originalità.

La bibliografia riguardante i lavori di Autori francesi è riportata sia da Brocher che da Saidmann (23a); la letteratura italiana, nella monografia di Nuvoli (18a).

Il libro di Le Double (9a) è una vera miniera di notizie sulle variazioni che può presentare la colonna vertebrale. Anche Junghanns (15a) tratta brevemente dei vari processi patologici che possono colpire la colonna vertebrale.

Sullo sviluppo dela colonna vertebrale, in modo particolare per ciò che riguarda le prime fasi

(1) Per ogni affezione della colonna vertebrale si devono consultare sia la Parte generale della trattazione che le successive Parti speciali. Nella Parte generale le affezioni vertebrali sono esaminate nei riguardi delle modificazioni che inducono a carico del volume, della forma, dei margini e della struttura, rispettivamente, del corpo vertebrale, del disco fibrocartilagineo intervertebrale, dell'arco vertebrale e dei processi vertebrali. Nelle Parti speciali le varie nozioni, ordinate in maniera del tutto indipendente rispetto alla trattazione svolta nella Parte generale, sono raggruppate dal punto di vista anatomo-topografico secondo il criterio della frequenza — o, meglio, della localizzazione elettiva — delle singole affezioni, nel seguente ordine di successione: vertebre cervicali, vertebre dorsali, vertebre lombari e osso sacro.

Fig. 1074. - Colonna vertebrale di un bambino di 6 mesi. Nelle vertebre toraciche superiori si distinguono nitidamente il corpo vertebrale e la schisi dell'arco vertebrale.

del processo di ossificazione dei corpi vertebrali, si confrontino le diverse teorie (5, 19, 22, 26, 32), esposte nei lavori di DIETHELM (9), SCHINZ e TÖNDURY (25) e di JUNGHANNS (15).

Alla nascita, si osserva in ogni vertebra la presenza di *tre centri primitivi di ossificazione*: uno, di maggiori dimensioni, per il corpo vertebrale e due, laterali, per ciascuna metà dell'arco neurale. (Quest'ultima affermazione è contestata da TÖNDURY: secondo questo Autore l'ossificazione dell'arco vertebrale è di tipo pericondrale e non è preceduta dalla comparsa di nuclei di ossificazione). Sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale appaiono perciò nelle vertebre tre nuclei di ossificazione e nel lattante, fino a quando non si è stabilita la fusione dei due nuclei laterali in corrispondenza dell'apofisi spinosa, il quadro radiologico ha un aspetto simile a quello della «spina bifida generalizzata» (fig. 1074).

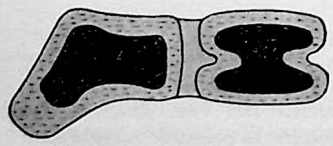


Fig. 1075. - Radiografia in proiezione laterale di una vertebra di neonato (disegno schematico).

Verso il 1° anno di vita le apofisi spinose ossificano e i due nuclei laterali dell'arco vertebrale si saldano tra loro; *fanno eccezione però l'atlante e le vertebre del tratto di passaggio lombo-sacrale*, in cui questo processo di fusione delle due metà dell'arco vertebrale inizia talvolta solo nel 5°-6° anno di vita. È difficile stabilire con mezzi radiologici se il processo spinoso ha un proprio nucleo di ossificazione; probabilmente non ne ha. In un periodo di sviluppo più avanzato, sull'apice del processo spinoso compare una piccola apofisi particolare.

Per lo studio radiologico della colonna vertebrale in un neonato, la radiografia in proiezione laterale e la radiografia in proiezione ventro-dorsale sono entrambe egualmente interessanti (fig. 1075). In proiezione laterale il *nucleo del corpo vertebrale assume aspetto a clessidra* per la presenza di una profonda strozzatura mediana che tende a suddividerlo in due metà, una superiore e una inferiore. Queste profonde incisure, che dall'avanti all'indietro restringono in maniera così evidente il nucleo di ossificazione del corpo vertebrale, sono state studiate soprattutto da WAGONER e PENDERGRASS (30).

Alla nascita, lo spessore del *disco fibrocartilagineo intervertebrale* è uguale a quello della vertebra; solo col progredire dell'età questo rapporto tra spessore del disco e spessore della vertebra si modifica in favore del corpo vertebrale.

Sulle radiografie in proiezione laterale, tra il nucleo di ossificazione del corpo vertebrale e i nuclei di ossificazione dell'arco vertebrale si nota una chiara stria di radiotrasparenza (fig. 1076), che è stata denominata «*epifisi dell'arco vertebrale*». Questa denominazione però è impropria e dovrebbe scomparire dalla terminologia radiologica. Si tratta infatti di una bandelletta di cartilagine, radiotrasparente, che SCHMORL e JUNGHANNS hanno chiamato «Zwischenknorpel» (*cartilagine intercalare*). Quando si esaminano radiografie della colonna in proiezione laterale, la presenza di questa bandelletta cartilaginea dà l'impressione che i corpi vertebrali, già disposti l'uno

Fig. 1076. - Radiografia di un preparato anatomico di colonna vertebrale di neonato, in proiezione laterale.

sotto l'altro apparentemente senza strette connessioni, non abbiano una continuità anatomica nemmeno con gli archi vertebrali, situati dorsalmente rispetto ad essi. Queste strie di radiotrasparenza scompaiono tra il 3° ed il 6° anno di vita, per ossificazione della cartilagine cosiddetta intercalare.

Nel neonato il corpo vertebrale ha forma grossolanamente ovoidale o forma a susina, con l'estremo affilato rivolto in avanti. A volte però si vedono anche vertebre che presentano lungo le parti caudali del corpo vertebrale delle sporgenze a forma di becco, rivolte ventralmente. Si discute ancora, a questo proposito, se si tratta di un reperto che rientra nei limiti della norma o se questo particolare aspetto è già indice di un disturbo di ossificazione (vedi, per ulteriori notizie, più avanti).

La forma a susina dei corpi vertebrali del lattante si modifica lentamente e, nella prima infanzia, il corpo vertebrale assume una forma rettangolare, con angoli smussi.

Con l'avanzare dell'età e già negli anni del periodo prescolastico, agli angoli antero-superiore e antero-inferiore del corpo vertebrale si formano delle caratteristiche rientranze a scalino (fig. 1077). Questo particolare aspetto è manifesto soprattutto nelle vertebre lombari, mentre nelle vertebre dorsali gli angoli del corpo vertebrale tendono piuttosto ad appianarsi o ad assumere un aspetto a taglio obliquo; normalmente, dai 6 ai 9 anni, i corpi delle vertebre dorsali presentano appunto questa forma. Se si controlla su di un preparato anatomico di un bambino della stessa età a che cosa corrispondono queste rientranze a scalino, rilevabili sul radiogramma, si trovano degli *orletti cartilaginei marginali* che decorrono sia lungo la faccia superiore sia lungo la faccia inferiore del corpo vertebrale, costituendo ognuno di essi un anello cartilagineo, assai più sviluppato nel suo tratto anteriore che nei suoi segmenti laterali. Sulle radiografie in proiezione laterale il corpo vertebrale, nel tratto compreso fra questi due rilievi cartilaginei che decorrono rispettivamente lungo le facce superiore e inferiore del corpo vertebrale, presenta una minore opacità (fig. 1078).

Nelle piccole rientranze che abbiamo descritto e che sembrano quasi difetti di sostanza degli angoli del corpo vertebrale, in età un po' più avanzata compaiono *focolai di calcificazione, di forma triangolare nelle vertebre lombari e triangolare-discoidale nelle vertebre toraciche* (fig. 1079).

A questo rilievo radiologico corrisponde, dal

Fig. 1077. - Segmento dorso-lombare di colonna vertebrale, in un bambino di 7 anni.

D 11 = Corpo vertebrale di forma ovale; gli angoli vertebrali sono tagliati obliquamente.

D 12 e L 1 = Tipica rientranza a scalino degli angoli vertebrali anteriori.

L 2 = Rientranza a scalino dell'angolo vertebrale antero-superiore; l'angolo vertebrale antero-inferiore si presenta arrotondato.

Fig. 1078. - Aspetto tipico delle vertebre del segmento dorso-lombare della colonna vertebrale, nel bambino. Si richiama l'attenzione sul fatto che gli angoli vertebrali sono piuttosto arrotondati e che al 1/3 medio del corpo vertebrale si nota una larga banda a decorso orizzontale (indicata con →) in cui il corpo vertebrale presenta minore opacità. Questa banda centrale di minore opacità si determina per il fatto che la corticale delle facce superiore e inferiore del corpo vertebrale presenta lungo i suoi margini un notevole spessore.

Fig. 1079. - Aspetti dell'ossificazione dell'anello cartilagineo marginale, in una ragazza di 14 anni. Nelle vertebre del tratto di passaggio dorso-lombare della colonna, le apofisi del corpo vertebrale sono cuneiformi ed appuntite (↦), mentre nel tratto lombare della colonna sono piuttosto triangolari. Fessura di HAHN (→).

lato anatomico, l'inizio dell'ossificazione dell'anello cartilagineo, ossificazione che ha luogo all'incirca verso il 12° anno di età ed i cui successivi sviluppi si possono seguire molto bene sul radiogramma. Intanto, prima della comparsa del nucleo di ossificazione dell'anello formato dal-

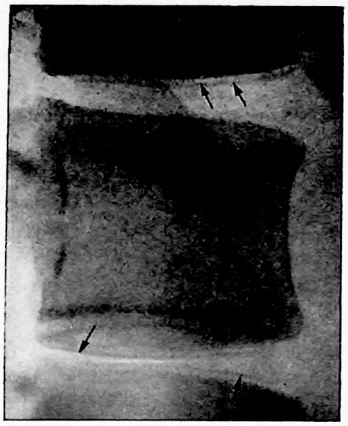


Fig. 1080. - Sottili ombre satelliti dei corpi vertebrali. Queste immagini corrispondono a strie di calcificazione lungo gli anelli formati dagli orletti cartilaginei marginali.

l'orletto cartilagineo marginale, si comincia a notare una *sottile ombra satellite di opacità calcarea che decorre parallelamente alle facce superiore e inferiore del corpo vertebrale* (fig. 1080 e 1081); solo uno stretto intervallo lineare separa tali delicate immagini dai corpi vertebrali. Queste sottili strie di calcificazione hanno sede in corrispondenza degli orletti cartilaginei marginali, ma non hanno nulla a che fare con la crescita del corpo vertebrale, come purtroppo qualche volta si sente ancora asserire. *La crescita del corpo vertebrale*, ossia l'aumento in altezza del corpo vertebrale, *procede dalla lamina terminale cartilaginea del disco intervertebrale.*

Tanto la sottile stria opaca ora descritta quanto

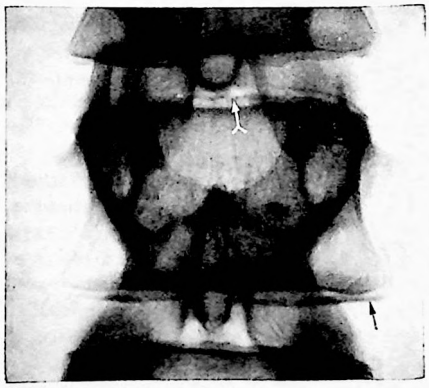


Fig. 1081. - Aspetto radiologico dell'anello formato dall'orletto cartilagineo marginale (→) (vedi testo). Sul contorno del corpo vertebrale si nota una rilevatezza percorsa da scanalature che servono per rendere più solida la inserzione dell'orletto cartilagineo marginale (↦).

Fig. 1082. - Colonna toracica di un giovane di 25 anni, con persistenza della parte dorsale degli anelli formati dagli orletti marginali.

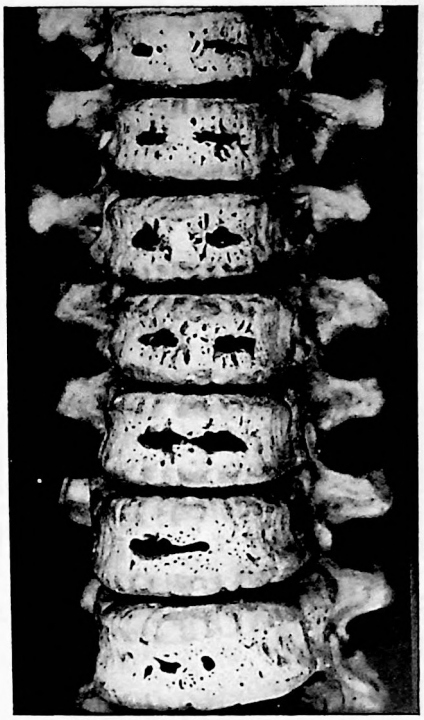


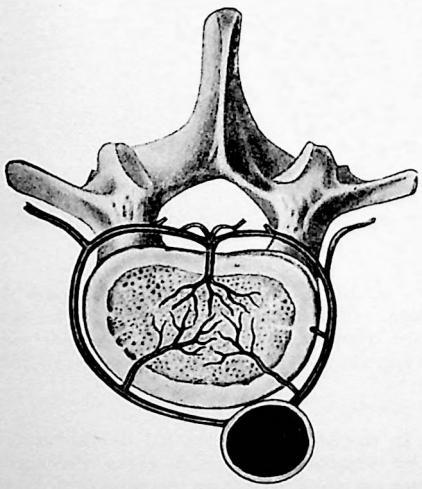
Fig. 1083. - Canali vascolari (fessure di HAHN) nelle vertebre dorsali di un giovane. Si noti anche la presenza di solchi per gli orletti cartilaginei marginali.

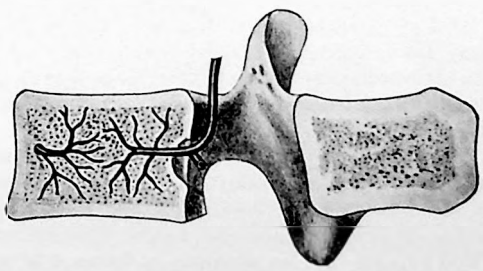
i nuclei di ossificazione triangolari scompaiono in genere verso il 15° anno di età, in seguito a sinostosi col corpo vertebrale.

Questo processo di sinostosi a 25 anni deve essere concluso (fig. 1082). Sulla persistenza degli orletti marginali, vedi pag. 301 e pag. 304.

D'altra parte gli anelli formati dagli orletti cartilaginei marginali presentano delle inserzioni molto solide. Infatti, come si può agevolmente constatare sullo scheletro di bambini dai 6 agli 8 anni di età, la superficie di inserzione dell'anello cartilagineo al margine anteriore del corpo vertebrale è resa notevolmente più ampia dalla presenza di solchi disposti radialmente, per cui il margine vertebrale in tale sede non è solo rilevato, ma presenta anche delle intaccature (fig. 1083).

Dobbiamo ancora aggiungere che fino ad un anno, e spesso anche in età più avanzata, si osservano lungo le facce anteriori dei corpi vertebrali delle fessure profonde, lineari, che poi scompaiono. Si tratta di *canali vascolari*, noti con





Figg. 1084 e 1085. - Vascolarizzazione di una vertebra.

Fig. 1086. - Fessure di Hahn.

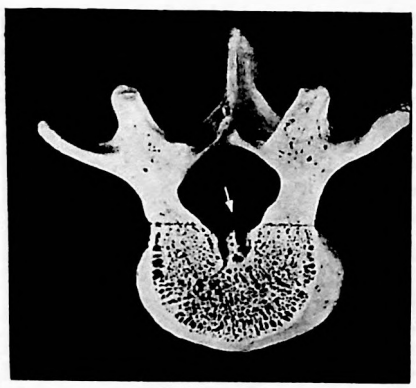


Fig. 1087.

la denominazione di «*fessure di* Hahn» (13, 28) (figg. 1083-1086). Sporadicamente si può dimostrare la presenza di tali fessure, che non hanno però alcuna importanza clinica, anche in vertebre di adulti.

La *vascolarizzazione del corpo vertebrale* è stata oggetto di accurati studi da parte di Ferguson (12), di Lexer (16, 17) e di altri Autori (1, 8); i disegni schematici che io riporto nelle figure 1084 e 1085 sono appunto ricavati dalle loro osservazioni. Le figure 1087-1089 mostrano invece il piccolo infossamento che corrisponde al forame di entrata dei vasi sanguigni lungo la faccia posteriore del corpo vertebrale.

Willis (31) ha pubblicato un lavoro sui canali nutritizi delle ossa che merita di essere letto, tanto più che questo A. ha fondato il suo studio sull'esame di preparati anatomici assai dimostrativi.

Vonwiller (29) ha studiato la forma e la vascolarizzazione delle vertebre.

Sui *processi vertebrali compaiono numerose apofisi* (1) (cfr. i lavori di Bailey [3, 4, 10, 11, 14, 18, 21, 23, 24, 30]), che io, per semplificare le cose, ho rappresentato schematicamente nei disegni delle figg. 1090-1092 (vedi anche pag. 368).

Tutti i segmenti della colonna vertebrale presentano modalità di sviluppo che, in linea generale, possono essere riportate a queste che ho ora descritto. Delle particolari modalità di sviluppo dell'atlante e dell'osso sacro, tratterò nei rispettivi capitoli.

Segnalo ancora due pubblicazioni che ritengo veramente utili. R. Seyss (27, 2) ha raccolto le nozioni più importanti sulla radiodiagnostica della colonna vertebrale nel bambino, illustrandole con disegni schematici. Bick e Copel (6) hanno invece pubblicato uno studio sull'aspetto radiologico degli orletti marginali, in condizioni normali e patologiche. Il radiologo che ha ben studiato le modalità di sviluppo su cui mi sono prima intrattenuto saprà riconoscere facilmente quali

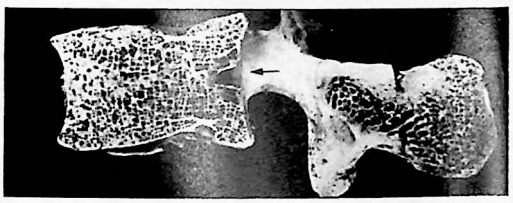


Fig. 1088.

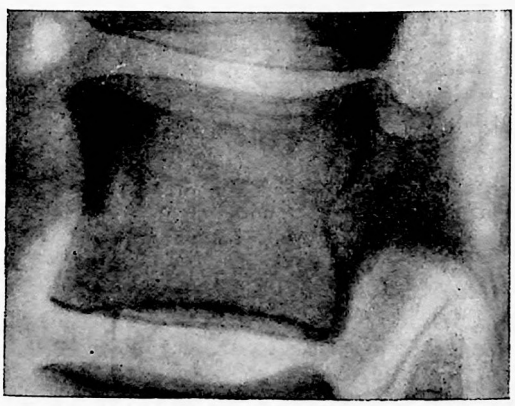


Fig. 1089.

Figg. 1087-1089. - Forame per il passaggio di vasi sanguigni sulla faccia posteriore della 2ª vertebra lombare. Preparato anatomico (in sezione orizzontale e sagittale) e corrispondente quadro radiologico.

(1) In merito all'uso corretto dei termini «apofisi» ed «epifisi» vi è una certa divergenza di opinioni: si veda a questo proposito il lavoro di Runge in Fortschr. Röntgenstr. 60 [1939], 323.

Fig. 1090.

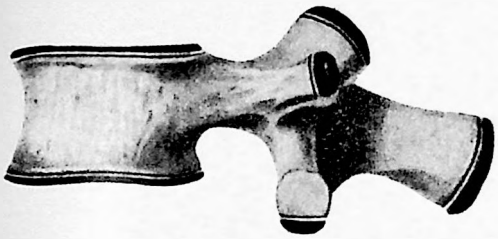


Fig. 1091.

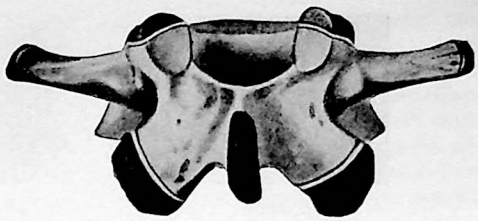


Fig. 1092.

Figg. 1090-1092. - Apofisi vertebrali.

processi patologici, tra i molti che possono colpire nell'adulto la colonna vertebrale, devono essere riportati ad anomalie di sviluppo. D'altra parte la conoscenza delle modalità secondo cui si svolgono nel normale i processi di ossificazione è spesso presupposto indispensabile per poter giungere alla diagnosi di un processo patologico e per poterne chiarire l'eziogenesi.

Ricordo ancora il lavoro di RATHKE (20) sul ritardo di ossificazione del rachide negli stati patologici in cui si verifichino turbe generalizzate della ossificazione cartilaginea.

ANATOMIA RADIOLOGICA

Non è questa la sede adatta per una descrizione particolareggiata delle peculiarità anatomiche delle vertebre dei segmenti cervicale e sacrale della colonna (vedi, per tali segmenti, pag. 325 e pag. 384). Qui mi limito a ricordare unicamente le nozioni fondamentali sulla *conformazione delle vertebre* in generale.

Le vertebre toraciche sono un poco più basse delle vertebre lombari e spesso tendono ad assumere aspetto cuneiforme, per quanto la differenza di altezza tra la faccia anteriore e la faccia posteriore del corpo vertebrale sia al massimo di 1 millimetro (15a). D'altra parte, *per quanto riguarda l'altezza i corpi vertebrali presentano nell'uomo fortissime differenze individuali*; e, inoltre, sembra che la loro capacità di crescita possa essere influenzata da numerosi e svariati fattori. Per esempio, nelle lesioni tubercolari delle vertebre toraciche è talvolta possibile che la diminuzione di altezza del segmento dorsale della colonna sia compensata da un corrispondente aumento di altezza del segmento lombare: in questo caso le vertebre lombari crescono fino a raggiungere un'altezza che risulta anche superiore di mezza vertebra e più a quella di una vertebra normale ed assumono una forma a rettangolo, sviluppato più in altezza che in larghezza (figg. 1100, 1101).

Se si pratica una sezione nel piano mediano di un corpo vertebrale, si nota lungo il suo margine dorsale la presenza di un piccolo infossamento (fig. 1088), percorso da vasi che entrano ed escono dal corpo vertebrale. Sulle radiografie in proiezione laterale questa depressione concava della faccia posteriore del corpo vertebrale risalta in maniera manifesta (fig. 1089) ed anzi la sua immagine è stata qualche volta causa di errori diagnostici (vedi anche pag. 288).

Dall'arco vertebrale si staccano, dirigendosi rispettivamente verso l'alto e verso il basso, i

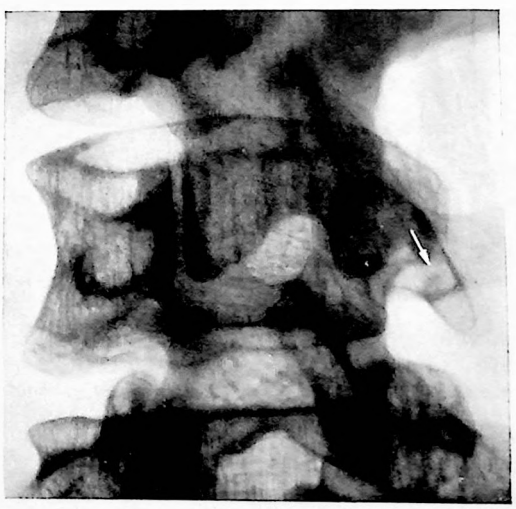


Fig. 1093. - Processo stiloideo (→) di una vertebra lombare.

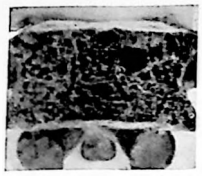


Fig. 1094

Fig. 1095

Fig. 1096

Figg. 1094-1096. - Focolaio osteolitico grosso quanto un nocciolo di ciliegia (fig. 1094), non rilevabile sulla comune radiografia in proiezione antero - posteriore (fig. 1095) e invece chiaramente riconoscibile sullo stratigramma (fig. 1096).

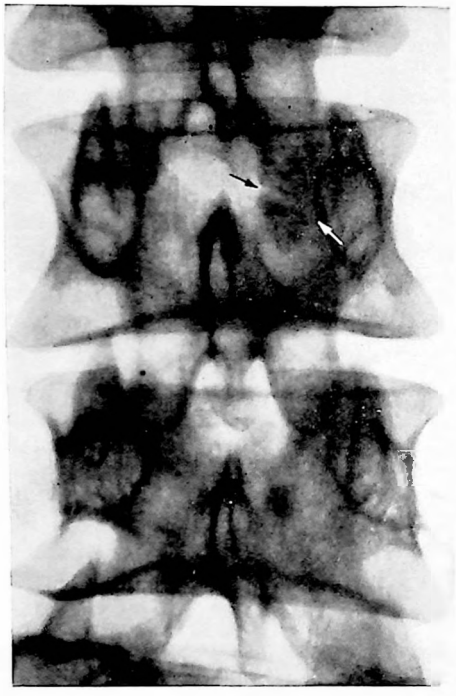


Fig. 1097.

Fig. 1097. - La radiografia in proiezione ventro-dorsale consente di rilevare solo una minima riduzione di altezza dello spazio intervertebrale. Reperto collaterale: apofisi isolata (→), con rima articolare a decorso obliquo, in corrispondenza del processo articolare inferiore della seconda vertebra lombare.

Fig. 1098.

Fig. 1098. - Radiografia in proiezione laterale: nel quadrante antero-superiore della 4ª vertebra lombare la struttura appare alquanto sfumata.

Figg. 1097-1099. - Esempio che dimostra come, su radiografie eseguite nelle abituali proiezioni, un focolaio iniziale di tubercolosi vertebrale possa sfuggire al rilievo radiologico.

processi articolari superiori e i processi articolari inferiori. Il collegamento articolare di due vertebre contigue dà origine al *forame intervertebrale.* I contorni ossei di questo forame sono costituiti dalle *incisure vertebrali superiore e inferiore* delle due vertebre finitime, incisure che vengono a corrispondersi determinando così la formazione del forame intervertebrale, per il quale passano vasi e nervi.

Nel segmento dorsale della colonna, le superfici articolari delle articolazioni intervertebrali sono disposte quasi nel piano frontale, mentre nel segmento lombare sono inclinate circa di 45° (23a).

Pertanto, la esecuzione di radiografie delle articolazioni intervertebrali in corretta proiezione ortograda, sempre desiderabile per una esatta valutazione diagnostica, rende necessario far assumere al paziente posizioni oblique diverse, a se-

conda che si debba esaminare il segmento toracico o il segmento lombare della colonna. Quando si vuole esaminare il segmento toracico, il paziente deve essere tenuto in una posizione obliqua vicina alla laterale; quando si vuole invece esaminare il segmento lombare, la posizione obliqua deve avvicinarsi maggiormente alla sagittale.

Nelle vertebre lombari, lungo il margine posteriore del processo articolare superiore si nota un tubercolo smusso, rivolto posteriormente: è il *processo mammillare*. Alla base del processo trasverso (vedi pag. 367), lateralmente quindi e al di sotto del processo mammillare, si nota un altro piccolo tubercolo, anch'esso rivolto poste-

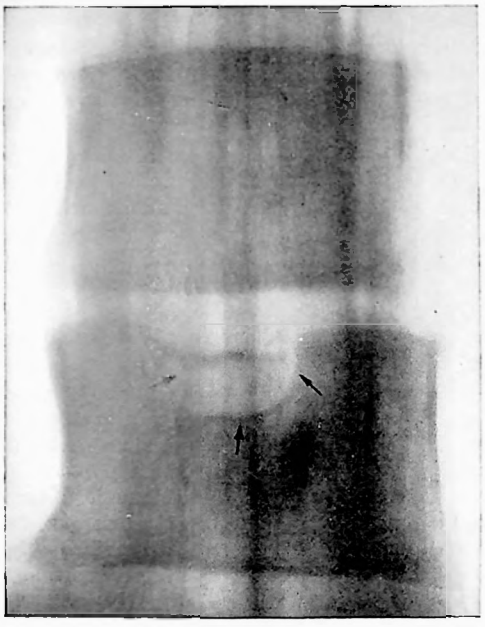


Fig. 1099.

Fig. 1099. - Stratigramma: manifesto difetto di sostanza a carico della 4ª vertebra lombare. Dal punto di vista clinico, il paziente risultava affetto in maniera certa da tubercolosi della colonna vertebrale e da tubercolosi renale.

riormente: è il *processo accessorio*. Entrambi questi processi si trovano solamente nelle vertebre del tratto inferiore del rachide, a partire dalla 11ª-12ª toracica. Quando un processo accessorio è molto lungo e rivolto verso il basso, viene indicato in radiologia col termine di *processo stiloideo* del corpo vertebrale (fig. 1093, vedi anche pag. 367 e figg. 1252 e 1253).

Nel tratto medio sia della colonna cervicale che della colonna toracica, le *apofisi spinose* sono fortemente oblique verso il basso, mentre nel tratto di passaggio cervico-dorsale e nelle vertebre del segmento lombare presentano decorso orizzontale.

Il disco fibrocartilagineo forma di norma una piccola rilevatezza verso il canale midollare.

I *dischi fibrocartilaginei intervertebrali* sono costituiti da una parte periferica, *l'anello fibroso*, e da una parte centrale, il *nucleo polposo* (residuo cordale). Per quanto riguarda la loro visualizzazione radiologica, vedi pag. 313.

Negru (22) si è esaurientemente occupato dei diversi *aspetti radiologici che una vertebra può assumere in funzione della proiezione adottata*. In leggera proiezione obliqua le facce superiore e inferiore del corpo vertebrale assumono forma ovale ed appaiono delimitate da due linee, una piuttosto grossa e marcata, l'altra sottile. La linea grossa e marcata deve la sua origine al fatto che i raggi Roentgen, oltre ad attraversare la zona marginale della vertebra, attraversano anche tutto il corpo vertebrale. La linea sottile invece è determinata dalla proiezione dell'orletto marginale sullo spazio intervertebrale (in corrispondenza dello spazio intervertebrale l'assorbimento dei raggi Roentgen è minore e non si verifica quindi alcun effetto di sommazione).

In merito al problema della visualizzazione radiologica delle lesioni vertebrali, bisogna ricordare un dato di fatto di importanza capitale. *Sulle abituali radiografie della colonna vertebrale in proiezione antero-posteriore e in proiezione laterale, focolai patologici localizzati in seno alla spongiosa del corpo vertebrale, delle dimensioni fino a quelle di una piccola ciliegia*, anzi fino a 15 mm. (10, 18), *possono sfuggire completamente al rilievo visivo*. Queste lesioni si possono evidenziare solamente ricorrendo alla stratigrafia (figg. 1094-1096 e figg. 1097-1099).

Maier (21, 25) ha descritto un segno poco noto della spondilite anchilopoietica di Strümpell-Marie-Bechterew: gli angoli anteriori dei corpi vertebrali, normalmente arrotondati, si fanno acuti per modo che sulle radiografie del rachide in proiezione laterale i corpi vertebrali stessi assumono una forma « a scatoletta »(« *squarring* »).

Per quanto riguarda le *parti molli iuxtavertebrali* è importante, dal punto di vista radiologico, ricordare le seguenti nozioni. Il *ligamento longitudinale anteriore* scorre, per tutta l'altezza della colonna, lungo la faccia anteriore e le superfici laterali dei corpi vertebrali. Esso è intimamente congiunto al periostio dei corpi vertebrali e all'anello fibroso del disco fibrocartilagineo, mentre sono invece piuttosto lasse le sue connessioni con l'orletto marginale delle vertebre.

Il *ligamento longitudinale posteriore* è assai meno sviluppato dell'anteriore e non ostacola in alcun modo l'esteso plesso venoso che ha sede lungo

la parte mediana della superficie posteriore dei corpi vertebrali. Robusti fasci ligamentosi, i *ligamenti intertrasversari*, sono tesi tra i processi trasversi; altri fasci ligamentosi sono tesi tra le apofisi spinose, i *ligamenti interspinosi*. Questi ultimi si continuano in alto nel *ligamento della nuca*.

Tratterò più avanti sia delle parti molli paravertebrali, le cui immagini si possono riconoscere sul radiogramma, che dell'ampiezza del canale vertebrale.

Numero delle vertebre. La colonna vertebrale è normalmente costituita dalle seguenti vertebre: 7 cervicali, 12 toraciche, 5 lombari, 5 sacrali e 5 coccigee. Qualche volta, invece di 33 vertebre, ne sono state osservate 34 e qualche volta si hanno 11 vertebre toraciche e 6 lombari oppure 13 vertebre toraciche e 4 lombari.

Si distinguono perciò nella colonna vertebrale alcune *variazioni*, di cui enumero le più importanti. Quando la differenziazione avviene nel senso che vertebre situate cranialmente assumono caratteri di vertebre situate, rispetto ad esse, caudalmente, la 7ª vertebra cervicale può presentare apofisi trasverse abnormemente lunghe oppure può articolarsi con coste cervicali; la 12ª costa può essere più corta o addirittura mancante; la 4ª vertebra lombare può presentare piccole apofisi trasverse e la 5ª vertebra lombare può risultare sacralizzata. Quando invece la differenziazione avviene nel senso che vertebre situate caudalmente assumono caratteri di vertebre situate, rispetto ad esse, cranialmente, la 7ª vertebra cervicale può presentare apofisi trasverse molto brevi; la 12ª costa può essere molto sviluppata; nelle vertebre lombari, si può rilevare la presenza a carico della 1ª di coste lombari e a carico della 4ª di apofisi trasverse ben sviluppate; la 1ª vertebra sacrale può risultare lombarizzata e la 1ª vertebra coccigea sacralizzata.

Da quanto ho finora esposto risulta che *le variazioni sono più frequenti in corrispondenza dei tratti di passaggio di segmenti contigui del rachide* e precisamente dei tratti di passaggio occipito-cervicale, cervico-dorsale, dorso-lombare, lombo-sacrale e sacro-coccigeo. È per questo che si parla in tali casi di *vertebre di passaggio o di transizione*.

È anche degno di nota il fatto che, se queste alterazioni colpiscono la colonna in sedi in cui è frequente rilevare la presenza di vizi di differenziazione metamerica, non danno quasi origine a disturbi di sorta; quando invece si localizzano in sedi più rare, possono dare origine ad una sintomatologia clinica evidente. Così, per esempio, la schisi dell'arco vertebrale della 1ª vertebra sacrale rappresenta, almeno nella maggior parte dei casi, una variazione senza importanza clinica; quando invece la stessa alterazione morfologica si manifesta nelle vertebre del tratto di passaggio dorso-lombare o cervico-dorsale, è causa della comparsa di disturbi clinicamente apprezzabili.

La lordosi della colonna cervicale è resa necessaria e determinata dalla curvatura a concavità anteriore (cifosi) della colonna dorsale e questa, a sua volta, dalla lordosi della colonna lombare.

Bütikofer (8, 24) ha constatato che la cifosi vertebrale in condizioni di riposo e sotto carico non presenta differenze sensibili; talvolta aumenta modicamente la lordosi lombare.

Elward (12, 4, 5, 6, 11) ha studiato le possibilità di movimento della colonna vertebrale, compilando anche su quest'argomento una buona rassegna bibliografica. Lo stesso studio è stato compiuto da Bakke (2, 1, 16, 27, 28). Lockart, Fowler e Brailsford (20, 7) hanno potuto documentare le grandissime possibilità di movimento che presenta la colonna vertebrale negli acrobati.

Mediante la cosiddetta *prova radiologica funzionale*, che consiste nell'eseguire radiografie della colonna vertebrale in diverse posizioni-limite (per esempio, in posizione di estrema flessione verso l'avanti, verso l'indietro e di fianco), Hasner, Schalimtzek e Snorrason (15) sono riusciti a mettere in evidenza notevoli alterazioni di posizione di singole vertebre. Reciprocamente, la gravità di certi processi patologici può venire determinata dal grado di fissità che si stabilisce tra le singole vertebre, l'una rispetto all'altra. Va detto, d'altra parte, che questo rilievo semeiologico si compie anche in pazienti portatori di ernia del disco intervertebrale.

Non mi è possibile in questo libro addentrarmi a trattare della *mielografia*; peraltro in quasi tutte le riviste mediche si possono oggi trovare notizie e ragguagli su questo argomento (3, 9, 13, 14, 17, 19, 23, 26).

AFFEZIONI DELLA COLONNA VERTEBRALE

Le affezioni della colonna vertebrale determinano la comparsa di modificazioni del volume, della forma, dei contorni e della struttura del corpo vertebrale o dell'arco vertebrale o delle apofisi vertebrali. Analoghe alterazioni possono presentare i dischi intervertebrali (1).

Volume delle vertebre

L'aumento di volume di una vertebra può riguardare sia l'altezza sia il raggio del corpo vertebrale. In merito all'aumento di altezza dei corpi vertebrali (figg. 1100 e 1101), a pag. 289 ho già posto in rilievo il fatto che un processo patologico il quale determini la diminuzione di altezza di un tratto sufficientemente esteso di colonna vertebrale — anzitutto la tubercolosi vertebrale, ma anche una cifosi o una scoliosi — può provocare un aumento di altezza di carattere compensatorio in un altro segmento della colonna. Tutto ciò naturalmente se il processo patologico in causa colpisce la colonna ad una età in cui i corpi vertebrali conservano ancora la capacità di crescere in altezza; vale a dire, in altri termini, se la colonna vertebrale è colpita dal processo patologico in età giovanile. Questo aumento di altezza di natura compensatoria del corpo vertebrale può raggiungere anche proporzioni ragguardevoli. Pertanto, quando sul radiogramma

Fig. 1100

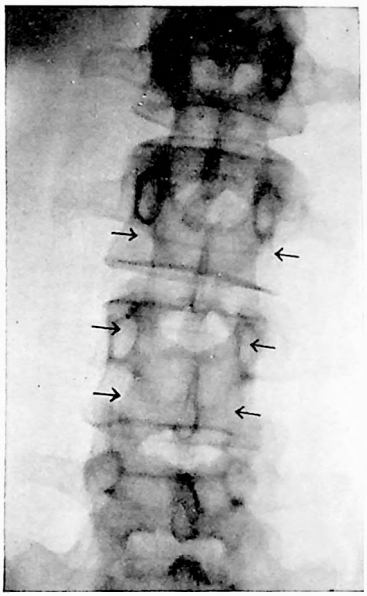


Fig. 1101

Figg. 1100 e 1101. - Aumento di altezza, di natura reattiva, dei corpi vertebrali. Si possono ancora rilevare strie di addensamento in corrispondenza dei limiti che presentava il corpo vertebrale prima del suo aumento in altezza.

(1) La malattia di Scheuermann, per esempio, determina modificazioni sia del volume che della forma, della struttura e dei contorni vertebrali. Siccome però la sua caratteristica fondamentale è rappresentata dalla modificazione dei contorni vertebrali, questa affezione, nella Parte generale, sarà presa in considerazione nel paragrafo dedicato all'esame dei contorni delle vertebre.

Nella Parte speciale, la malattia di Scheuermann è descritta nel capitolo dedicato alla colonna dorsale, dato che questa affezione, per quanto si manifesti talvolta anche nel segmento lombare della colonna, si localizza di preferenza nelle vertebre dorsali.

si osservino dei corpi vertebrali normalmente strutturati ma che risultano più alti di quanto siamo abituati a vedere, bisogna sempre esaminare attentamente se non vi siano alterazioni a carico di qualche altro segmento della colonna vertebrale. Questo fenomeno risulta particolarmente manifesto quando l'aumento di altezza dei corpi vertebrali si stabilisce a seguito di un processo patologico localizzato nel segmento dorsale della colonna e interessa le vertebre lombari. Nel caso di valutazioni medico-legali non è raro, per esempio, che si presenti la necessità

Fig. 1102. - Platispondilia in un soggetto di 57 anni, affetto da cretinismo.

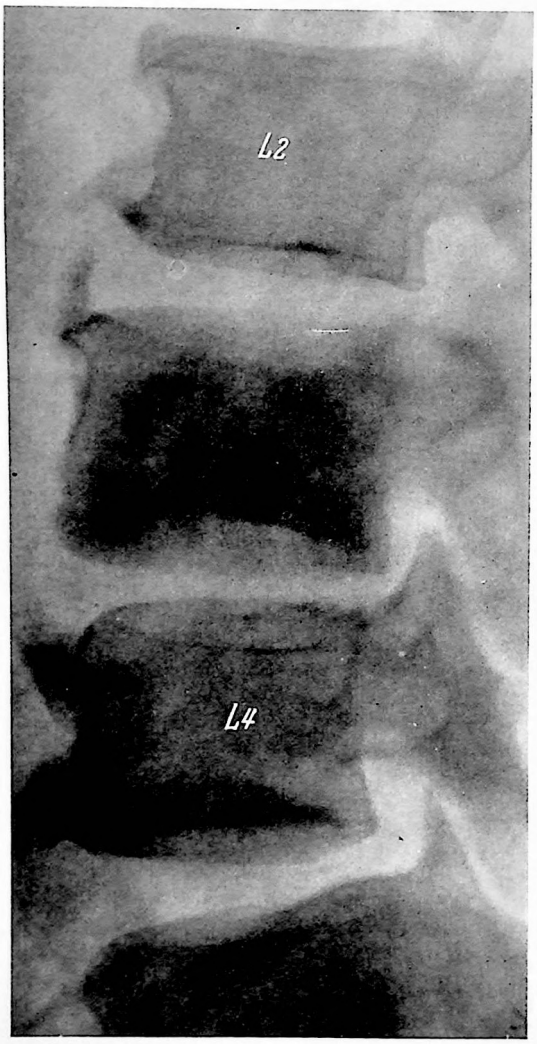


Fig. 1103. - Morbo di Paget (L 3): si osservi, oltre alle particolari caratteristiche strutturali, l'aumento di volume di questa vertebra.

di decidere se una lesione tubercolare, riscontrata in un giovane che sta compiendo il servizio militare, si era stabilita prima della chiamata alle armi oppure se essa è invece insorta durante il servizio militare. La soluzione di questo problema, quando non si posseggano radiografie atte a documentare il decorso dell'affezione, è sempre estremamente difficile. Nella tubercolosi della colonna toracica, secondo quanto abbiamo detto sopra, si controllino sempre le vertebre del segmento lombare. Quando i corpi delle vertebre lombari risultano aumentati di altezza, la malattia deve avere avuto inizio ad una età in cui i corpi vertebrali stessi potevano ancora crescere in altezza, vale a dire in età scolare. Quando invece i corpi delle vertebre lombari presentano volume nei limiti della norma, si può considerare certo che il processo morboso ha avuto inizio solo dopo che le vertebre avevano concluso regolarmente il loro sviluppo.

Negli acromegalici Erdheim (34, 35) riscontrò un notevole *aumento della lunghezza del raggio dei corpi vertebrali*; di conseguenza, in questi pazienti aumentano considerevolmente i diametri sagittale e trasversale del corpo vertebrale, mentre invece l'altezza della vertebra non risulta modificata. In ogni vertebra il tessuto osseo neoformato circonda il tessuto osseo preesistente con disposizione mantellare. Chester e Chester (23) hanno presentato radiografie, con controllo anatomico, in cui tali apposizioni di tessuto osseo alla periferia del corpo vertebrale, in acromegalici, erano assai ben dimostrate.

Questa modificazione dei rapporti tra altezza e diametro del corpo vertebrale ha talvolta indotto a sospettare erroneamente la esistenza di una diminuzione di altezza del corpo vertebrale. Comunque, in linea generale, vale ancora il principio sopra ricordato e cioè che l'alterazione (in questo caso, su base ormonico-ipofisaria) deve avere avuto inizio ad una età in cui il corpo vertebrale conservava ancora la capacità di aumentare di volume.

Nella « *platibrachispondilia* », descritta da Guérin e Lachapèle (47), le vertebre appaiono allargate e diminuite di altezza, mentre i dischi intervertebrali sono singolarmente alti. La fig. 1102 illustra un quadro radiologico di platispondilia.

Apposizioni ossee, soprattutto lungo i margini vertebrali anteriori, dove assumono l'aspetto di addensamenti periostali, si stabiliscono pure *nella brucellosi*; a volte le lamelle ossee neoformate sporgono dal corpo vertebrale con aspetto di spicule marginali. L'aumento di volume in senso radiale del corpo della vertebra può in questi casi raggiungere dimensioni considerevoli. Nel paragrafo sui contorni delle vertebre, tornerò a parlare di questo quadro nosologico.

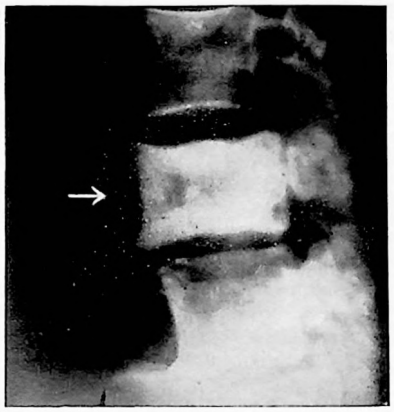


Fig. 1104. - Aumento di volume di una « vertebra d'avorio » nel linfogranuloma.

Anche *in caso di emangioma* si può riscontrare un *aumento di volume del corpo vertebrale* (cfr. fig. 1127). La vertebra colpita è ingrossata in toto, sia secondo l'altezza che secondo la circonferenza; l'aumento di volume secondo la circonferenza determina la comparsa di fenomeni di compressione a carico del midollo. Nel paragrafo sulla struttura delle vertebre, parlerò di nuovo delle caratteristiche di questa affezione (vedi pag. 306).

Un analogo *aumento di volume del corpo vertebrale* si può verificare nella *displasia fibrosa di* Jaffé-Lichtenstein-Uehlinger, come pure in alcuni casi di *metastasi da ipernefroma, nel morbo di* Paget (fig. 1103), nel *mixoma vertebrale* (Dalichio [26]) e nella « *vertebra d'avorio* » *del linfogranuloma* (fig. 1104).

In certe *fratture da compressione* la vertebra conserva la sua forma rettangolare; però, in questi casi, il corpo vertebrale presenta un *aumento di lunghezza del suo raggio* (soprattutto in direzione sagittale), *con diminuzione della sua altezza*. In altre parole: il corpo della vertebra fratturata appare più basso, mentre i suoi margini anteriore e laterali sporgono oltre i margini delle altre vertebre, analogamente a quanto si osserva nella cosiddetta « *vertebra a farfalla* » (vedi figg. 1107 e 1108).

Contrariamente a quanto succede per l'aumento di volume, che non è frequente, in quasi tutte le affezioni ed alterazioni che colpiscono le vertebre si verifica una diminuzione di altezza del corpo vertebrale. Parlerò di tale gruppo di processi patologici nel paragrafo dedicato alle variazioni di forma delle vertebre.

Forma delle vertebre

La forma di una vertebra rappresenta, agli effetti diagnostici, un elemento di valutazione molto

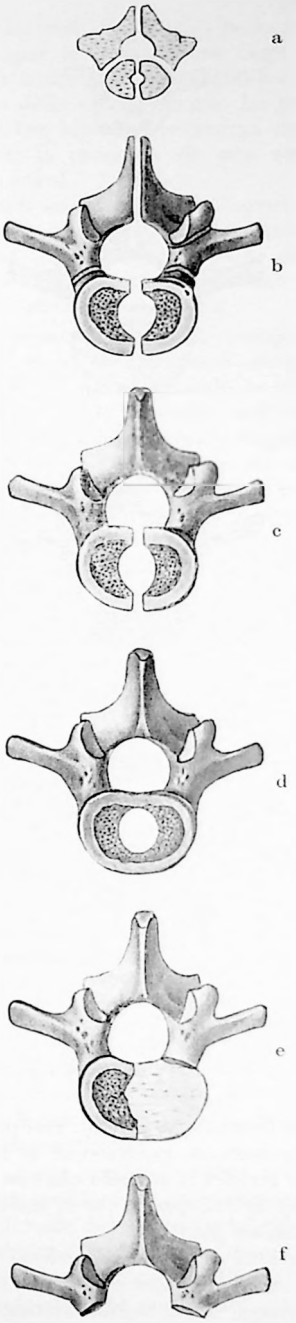


Fig. 1105. - Malformazioni vertebrali derivanti da alterazioni insorte nello stadio di condrificazione.
a = Stadio precartilagineo.
b = Schisi sagittale completa.
c = Schisi sagittale del corpo vertebrale o somatoschisi.
d = Persistenza del canale cordale.
e = Emivertebra laterale.
f = Aplasia del corpo vertebrale.

Bibliografia pagg. 625-626

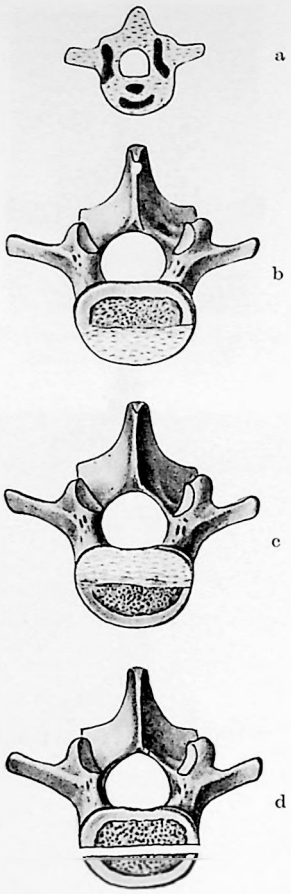


Fig. 1106. - Malformazioni vertebrali derivanti da alterazioni insorte nel periodo iniziale della calcificazione.
a = Calcificazione iniziale.
b = Emivertebra dorsale.
c = Emivertebra ventrale.
d = Schisi frontale del corpo vertebrale.

importante (SCHLÜTER [131a]). Dal punto di vista della patogenesi, *si suddividono le variazioni di forma delle vertebre a seconda che esse siano legate ad anomalie di sviluppo o che si stabiliscano a seguito di processi patologici.*

Le *variazioni di forma dipendenti da anomalie verificatesi nello sviluppo embrionale* (1) (53, 140, 142) si possono, a lor volta, distinguere in due sottogruppi e precisamente:

1. *Variazioni di forma dipendenti da alterazioni insorte nello stadio precartilagineo* (figg. 1105 *a-f*).

2. *Variazioni di forma dipendenti da alterazioni insorte nel periodo iniziale della calcificazione* (figg. 1106 *a-d*).

La *schisi sagittale del corpo vertebrale o somatoschisi* (fig. 1105e) è un'anomalia che si osserva raramente; talvolta si associa a spina bifida. In questa malformazione il corpo vertebrale risulta fissurato lungo la sua linea mediana; la soluzione di continuo interessa anche la corda dorsale. Non verificandosi la saldatura delle due emivertebre, lo spondilo risulta costituito come da due coni che si giustappongono l'uno all'altro coi loro vertici e viene così ad assumere la forma di una farfalla ad ali spiegate: da ciò il termine di « *vertebra a farfalla* » (*butterfly vertebra*) (figg. 1107 e 1108), usato per indicare questo tipo di vertebra. Rispetto ad una linea immaginaria che colleghi i margini laterali delle altre vertebre, i margini laterali della vertebra a farfalla risultano

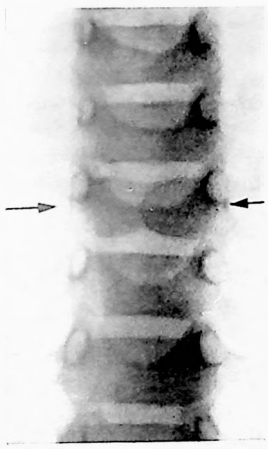


Fig. 1107. - Vertebra « a farfalla », in un bimbo di 1 anno.

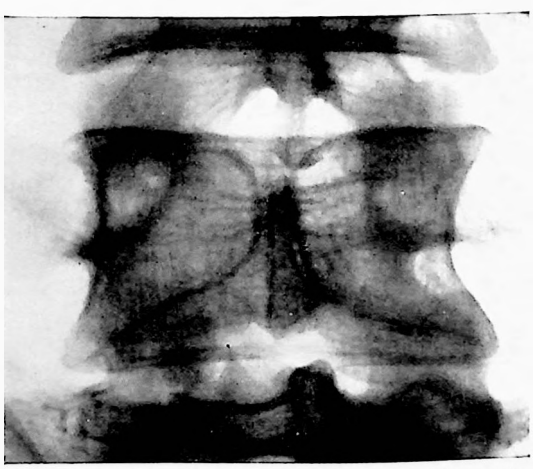


Fig. 1108. - Vertebra « a farfalla » (L 4), in un giovane di 23 anni.

(1) I disegni si basano su di una raffigurazione schematica di JUNGHANNS H.: Arch. orthop. Unfallchir 38 [1937]: 1.

alquanto sporgenti: ciò dipende dal fatto che la vertebra a farfalla, a causa della sua forma a doppio cono e a seguito di azioni di compressione che vengono ad esercitarsi su di essa, risulta sollecitata in modo tale che viene a sporgere un poco a destra e a sinistra della linea marginale, analogamente a quanto succede per una vertebra colpita da alterazioni tabetiche o siringomieliche. Inoltre, la presenza di una vertebra così malformata induce la comparsa di deformazioni anche a carico delle superfici finitime delle vertebre sopra- e sottostante, dato che queste, sia pure in maniera molto ampia, devono adattarsi alla forma atipica della vertebra a farfalla. Nel lavoro di Fischer (39, 129) si possono trovare su questo argomento notizie più dettagliate.

In caso di *persistenza del canale cordale*, l'aspetto del corpo vertebrale offre una certa analogia col quadro ora descritto (però su radiografie in proiezione laterale). Infatti in questo caso il corpo vertebrale appare costituito da grossolani cunei ossei che si toccano per i loro apici e in mezzo ai quali si nota la presenza di una fessura più o meno larga. I singoli frammenti vertebrali sono disposti dall'avanti all'indietro, come nelle fratture comminute. In queste ultime però il frammento anteriore è sempre dislocato in direzione ventrale.

Knutsson (75, 144) e Rettig (124) hanno studiato nel neonato la *schisi frontale del corpo vertebrale* (fig. 1106), che Lossen (98) aveva già descritto nel 1931. In questa anomalia, che colpisce più frequentemente le vertebre lombari ma che Knutsson ha osservato anche nelle vertebre dorsali, la fissurazione interessa il corpo vertebrale al suo limite tra il terzo posteriore ed il terzo medio. Osservando le modalità secondo cui si compie nel neonato lo sviluppo delle vertebre, si vede che questa fessura scompare poco alla volta e che la sua scomparsa si completa dal 2° al 4° mese di vita, quando cioè nel corpo vertebrale si verifica la fusione dei nuclei di ossificazione anteriore e posteriore. Si tratta quindi di una temporanea inibizione della normale crescita e non di una malformazione vera e propria. Quanto poi al caso descritto da Hinze (60, 39, 75, 98, 129, 144) (difetto di sostanza di notevoli dimensioni lungo la superficie anteriore della 5ª vertebra lombare) è tuttora incerto se esso appartiene o no alle malformazioni di questo gruppo.

Weigel (152) ha descritto la persistenza di larghe fissurazioni lungo estesi tratti del rachide. Anch'io ho osservato la presenza di molteplici emivertebre nel segmento cervico-dorso-lombare.

Tra le *emivertebre* (fig. 1109) si distinguono le *emivertebre laterali* dalle *emivertebre ventrali e dorsali*. L'alterazione di sviluppo che dà luogo alla formazione delle emivertebre si verifica per le emivertebre laterali (fig. 1105c) nello stadio precartilagineo; per le emivertebre degli altri due tipi (ventrali e dorsali) (figg. 1106-b e c) nel periodo iniziale della calcificazione. La presenza di una emivertebra laterale determina una scoliosi della colonna; la presenza di una emivertebra dorsale, una cifosi.

L'emivertebra laterale è spesso soprannumeraria e quando essa compare nel segmento toracico della colonna, nella maggior parte dei casi, è collegata con una costa. A volte, l'arco vertebrale presenta un difetto di sostanza.

Si tenga presente che *nella emispondilia gli spazi intervertebrali hanno quasi sempre altezza pressochè normale*, anche quando le emivertebre sono ipoplasiche, e le superfici dell'emivertebra rivolte verso le vertebre finitime, rispettivamente sopra- e sottostante, risultano sempre nettamente delimitate: entrambi questi rilievi semeiologici sono peculiari dell'emispondilia e non si compiono mai quando deformazioni vertebrali della stessa entità sono causate da processi flogistici colliquativi! Perciò di fronte ad una vertebra alterata da un processo tubercolare si faccia bene attenzione a non formulare una errata diagnosi di emispondilia, e viceversa.

Io preferisco la definizione di «emivertebra» (o «emispondilo») a quella di «*vertebra a cuneo*» («Keilwirbel»); quest'ultimo termine infatti può con troppa facilità richiamare alla mente il concetto di «*forma a cuneo della vertebra*» («Keilform des Wirbels») e confondere così le idee. Per esempio, nella malattia di Scheuermann le vertebre del segmento toracico della colonna, e specialmente quelle del terzo medio, presentano forma a cuneo, ma non sono vertebre a cuneo, perchè resta sempre dimostrabile in esse una superficie anteriore.

Invece l'*emivertebra dorsale* molto accentuata, che in letteratura viene anch'essa indicata a volte col termine di vertebra a cuneo, finisce verso l'avanti assottigliandosi progressivamente, a punta, e di regola non raggiunge il margine anteriore delle vertebre contigue.

Quando vi sia una *emivertebra ventrale*, sulla radiografia di profilo della colonna compare lungo il margine dorsale del corpo vertebrale un avvallamento dall'aspetto di doccia ossea. Se si tiene presente il quadro anatomico della malformazione, ci si rende facilmente conto del quadro radiologico.

Brocher (12, 45, 84, 150) ha osservato e descritto la presenza di numerosi emispondili in concomitanza ad altre malformazioni congenite della colonna vertebrale.

Andrassy (2) ha constatato l'associazione di una emispondilia con una anomalia di sviluppo interessante un emibacino, mentre Belloni (8),

Fig. 1109. - Cifosi determinata dalla presenza di una emivertebra dorsale (H). Dal punto di vista diagnostico, depongono contro la tubercolosi la persistenza degli spazi intervertebrali e la relativa integrità delle due vertebre finitime.

cui dobbiamo una bella dimostrazione radiologica di emivertebra dorsale, si è soprattutto occupato delle *alterazioni che la presenza di emispondili può provocare sull'apparato ligamentoso circostante*. La ricerca di questo Autore è corredata anche di un indice bibliografico assai ampio, nel quale sono ricordati in particolar modo i lavori pubblicati su questo argomento da Autori italiani.

La presenza di molteplici emivertebre laterali può dare origine a una *doppia scoliosi*; agli effetti della statica le curvature scoliotiche che così si determinano possono compensarsi reciprocamente (HUBERT e coll. [61]).

Singole vertebre possono fondersi l'una con l'altra, realizzando il quadro della cosiddetta « *vertebra a blocco* » *congenita* (figg. 1110 e 1111). Tali fusioni vertebrali si presentano con gli aspetti più diversi e determinano la comparsa di grossolane deformazioni. A volte il processo di sinostosi interessa solamente le parti anteriori di due vertebre finitime; altre volte invece si realizzano estese fusioni vertebrali, per cui risultano saldati tra loro fin tre metameri e qualche volta anche di più. Le « vertebre a blocco », nella maggior parte dei casi, si associano ad altre malformazioni della colonna e sembra pertanto logico riferirle a gravi alterazioni di sviluppo. È stato proposto di suddividere queste malformazioni in due gruppi: il primo costituito da vertebre normalmente sviluppate e totalmente o parzialmente saldate le une con le altre; il secondo, caratterizzato da gravi alterazioni segmentarie, dalla presenza di schisi e dalla comparsa di nuclei di ossificazione doppi (PUTSCHER [123, 90]). Pertanto, secondo questa classificazione, nel primo gruppo rientrerebbero le fusioni vertebrali formatesi per alterazione del normale processo di sviluppo; nel secondo, le fusioni vertebrali stabilitesi su base disontogenetica. In quest'ultimo caso (formazione di « *vertebra a blocco* » *su base disontogenetica*) si saldano tra loro non solo i corpi vertebrali, ma anche le apofisi spinose. Anzi, il processo di sino-

stosi, come ha dimostrato Brocher (17), può a volte interessare solamente le apofisi spinose.

Bisogna tenere distinte dalle « vertebre a blocco » congenite le *fusioni vertebrali che rappresentano l'esito di processi patologici acquisiti*: quindi, le fusioni vertebrali che si stabiliscono sulla base di spondiliti tubercolari o di spondiliti infettive (Schlüter [131]) o di altre affezioni analoghe. Sono state descritte anche sino-

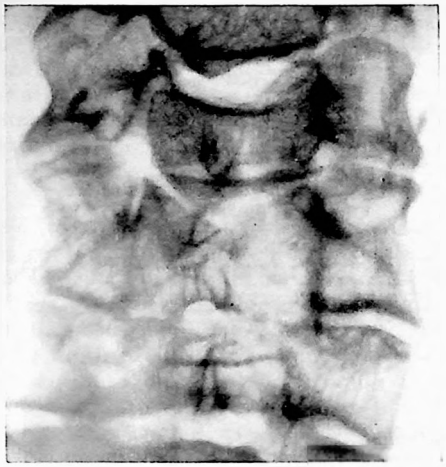


Fig. 1110.

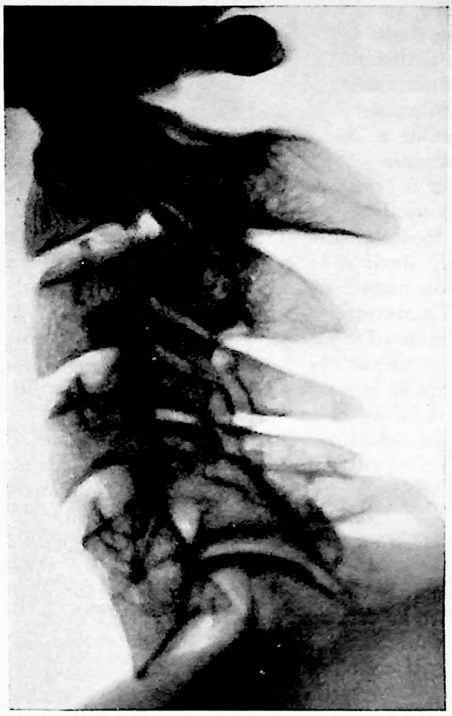


Fig. 1111.

Figg. 1110 e 1111. - Fusione vertebrale (« vertebra a blocco ») tra C5 e C6, con sinostosi parziale delle apofisi spinose e delle apofisi trasverse di destra e sinostosi totale delle apofisi trasverse di sinistra.

stosi vertebrali post-tetaniche (Climesco e coll. [24]). Hellner (58) ritiene che le sinostosi vertebrali, sia parziali che totali, debbano essere distinte in forme congenite, forme degenerative, forme di origine batterico-flogistica e forme traumatiche.

Depongono in favore di una *sinostosi congenita* la comparsa delle alterazioni nella prima infanzia, la compromissione di un esteso tratto della colonna, la concomitanza di altre malformazioni vertebrali, la presenza di emispondili o di variazioni del numero delle vertebre, la coesistenza di scoliosi, ecc.

Le *sinostosi su base degenerativa* sono rare; se ne osserva la comparsa, come esito a distanza, nella cifosi degli adolescenti (cfr. fig. 1243) e nella malacia dei dischi intervertebrali.

Di questo problema si sono occupati anche Hadley (50), Trial ed altri (151, 89, 93, 94, 56, 126). Knutsson (77) ha presentato radiografie che dimostrano in maniera assai evidente la esistenza di sinostosi tra gli estremi anteriori di parecchie vertebre, in corrispondenza quindi delle loro zone di accrescimento. Con ogni probabilità si tratta di un quadro nosologico particolare, ancora non ben chiarito.

Quando per *l'ossificazione dell'apparato legamentoso vertebrale* si determina la sinostosi di parecchi segmenti della colonna, si stabilisce il quadro della *malattia di* Bechterew (4, 14, 18, 33, 38, 40, 46, 52, 54, 78, 81, 82, 83, 110, 111, 113, 118, 121, 138, 155) (fig. 1112), affezione che al suo inizio offre al radiologo poco esperto considerevoli difficoltà diagnostiche. Si consultino a

Fig. 1112. - Malattia di Bechterew della colonna cervicale.

questo proposito anche i capitoli sull'articolazione costo-vertebrale della prima costa, sul pube e la sinfisi pubica e sul calcagno. Nella malattia di BECHTEREW, oltre ad evidenti anchilosi delle articolazioni vertebrali, si osservano estese calcificazioni a carico dell'apparato ligamentoso longitudinale anteriore: *la colonna vertebrale assume allora il tipico aspetto « a canna di bambù »*. Vi è però qualche Autore il quale ritiene che il legamento longitudinale anteriore rimanga indenne. Negli stadi iniziali della malattia accade anche di non notare avvallamenti di sorta lungo il margine anteriore dei corpi vertebrali (21, 25). La malattia di BECHTEREW viene anche indicata con le denominazioni di *spondiloartrite anchilopoietica, spondilite reumatoide, « ankylosing spondylitis »* e *« spondylose rhizomélique »*.

Dallo studio della forma delle vertebre si possono però ricavare ulteriori ragguagli semeiologici. Gli *emangiomi*, come si è già ricordato, determinano un rigonfiamento della vertebra, che può assumere aspetto soffiato. Nell'*acromegalia* io ho rilevato che la deposizione lungo la superficie vertebrale di lamelle ossee neoformate può provocare la comparsa di modificazioni della forma delle vertebre interessate da tale processo: va però detto che, in questo caso, la forma fondamentale della vertebra rimane inalterata. Modificazioni analoghe si possono osservare nella spondilosi deformante, nella brucellosi, ecc.

Fig. 1113. - Osteoporosi di grado spiccato; le vertebre hanno assunto l'aspetto cosiddetto a vertebra di pesce.

Si deve a NATHAN (107) uno studio anatomico sugli osteofiti della colonna, sul loro sviluppo rispetto all'età, razza e sesso e sulla loro eziologia e significato.

Gli *aneurismi aortici* provocano a volte la comparsa di *usure da compressione* a carico dei corpi vertebrali: tali alterazioni si palesano radiologicamente sotto forma di erosioni o di infossamenti delle superfici anteriore e laterali dei corpi vertebrali.

Un particolare quadro nosologico, caratterizzato dalla presenza di molteplici erosioni superficiali lungo le facce anteriore e laterali di numerose vertebre e dalla comparsa di manifestazioni sclerotiche concomitanti, è stato denominato da SCHULTHESS (136, 31, 44, 55, 73) *spondilite tubercolare superficiale*; da WIESMAYR (154, 16), *spondilite anteriore*.

Si parla di *vertebre a forma di vertebra di pesce* (fig. 1113) quando le facce del corpo vertebrale che guardano verso gli spazi discali presentano un manifesto infossamento centrale. Questa alterazione morfologica, che colpisce soprattutto le vertebre lombari, compare di regola in tutte le *osteoporosi gravi*, sia in quelle *senili* che nelle *presenili* e nelle *renali*, nella *osteopatia di* RECKLINGHAUSEN, nell'*anemia drepanocitica* e in altre affezioni ancora. La vertebra a forma di vertebra di pesce rappresenta lo stadio terminale di processi patologici che si accompagnano ad intensa decalcificazione del tessuto osseo: a un certo momento, di fronte alla pressione del disco fibrocartilagineo, dotato di considerevole elasticità, le superfici del corpo vertebrale finiscono per cedere. Il disco fibrocartilagineo può anche non presentare gravi alterazioni e, in ogni modo, deve almeno conservare il suo normale grado di tensione elastica. Infatti se il disco fibrocartilagineo è colpito da processi degenerativi e non esercita quindi la pressione elastica che esso esercita in condizioni di normalità, proprio per questa ragione, nell'osteoporosi non si formano lungo le facce superiore e inferiore del corpo vertebrale gli infossamenti dall'aspetto caratteristico che abbiamo ora descritto. In queste condizioni il corpo vertebrale si riduce poco per volta di altezza fino ad assumere aspetto cuneiforme. Come si è detto, è soprattutto nella regione lombare che si può osservare il quadro radiologico della deformazione a vertebra di pesce (con integrità del disco fibrocartilagineo); quando invece i processi morbosi di analoga natura colpiscono le vertebre del tratto dorsale, la diversa curvatura e le diverse condizioni di sollecitazione funzionale della colonna fanno sì che le vertebre colpite dal processo patologico assumano aspetto a cuneo.

Comunque la comparsa di *vertebre a forma di cuneo* non si verifica solo nelle *affezioni osteopo-*

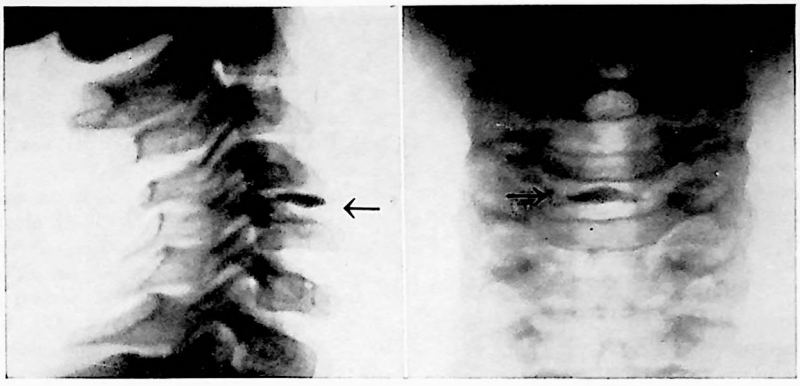


Fig. 1114 Fig. 1115

Figg. 1114 e 1115. - Vertebra plana.

rotiche, ma si può rilevare anche nelle *affezioni distruttive dello scheletro* (*neoplastiche, linfogranulomatose, leucemiche*, ecc.), come pure nella tanto discussa *malattia di* Kümmel-Verneuil. In ogni caso il risultato terminale è rappresentato dall'incurvamento cifotico della colonna vertebrale, come nella *cifosi degli adolescenti di* Scheuermann che ne costituisce l'esempio più noto.

Anche le *fratture da compressione* possono provocare una deformazione a cuneo del corpo vertebrale: in questi casi lungo la superficie anteriore del corpo vertebrale è caratteristica la comparsa di una rientranza a scalino accanto ad una zona di addensamento. Spesso però vi è anche qualche frammento di frattura che risulta dislocato lateralmente. La vertebra più frequentemente interessata da questa lesione traumatica è la 1ª lombare; le vertebre vicine ne sono colpite assai più raramente.

Nei giovani si verificano talvolta dei *distacchi traumatici degli orletti marginali*: le vertebre colpite da questa lesione tendono ad assumere aspetto cuneiforme.

L'inibizione della crescita encondrale dell'osso determina una deformazione a cuneo e un considerevole appiattimento, nella maggior parte dei casi, di parecchie vertebre (da 2 a 4); qualche volta, di una sola. Questa alterazione si osserva soprattutto nel segmento dorso-lombare della colonna. Nei casi poco gravi le vertebre interessate dal processo patologico si presentano con le facce tagliate di sbieco in maniera caratteristica ed hanno una forma quasi a cuneo; nei casi molto gravi invece le vertebre risultano notevolmente abbassate ed appiattite. Spesso questa condrodistrofia ha come conseguenza lo stabilirsi di un nanismo (*platispondilia del morbo di* Morquio).

Anche nel *mixedema congenito*, secondo Swoboda (143) ed altri AA., possono comparire *cifosi angolari dorso-lombari*; in questi casi è soprattutto la 2ª vertebra lombare che risulta conformata a cuneo piuttosto grossolano (come nella condrodistrofia). Analoghi appiattimenti del corpo vertebrale si osservano nel *cretinismo*, in cui però sono quasi sempre colpiti estesi distretti vertebrali. Jentschura (68) ha descritto un singolare caso di appiattimento dei corpi vertebrali, associato ad osteoporosi, che aveva causato una cosiddetta « insufficienza acuta della colonna vertebrale ».

Nei bambini, dai 5 agli 11 anni al massimo, si può osservare in una unica vertebra (però Allenbach e coll. [1] descrivono anche un caso con localizzazioni multiple alla 6ª, 7ª e 9ª vertebra toracica) la comparsa di una deformazione dall'aspetto peculiare, caratterizzata da un cospicuo addensamento della spongiosa con spiccato appiattimento del corpo vertebrale. Si tratta della *vertebra plana osteonecrotica di* Calvé (21,22) (figg. 1114 e 1115), affezione che dal punto di vista patogenetico si deve mettere in rapporto con la malattia di Köhler. In entrambe infatti l'istologo rileva l'esistenza di alterazioni malaciche e di necrosi. Nello stadio iniziale si osserva solo che gli angoli vertebrali appaiono tagliati obliquamente, come nella condrodistrofia; in seno alla vertebra si notano già fin da questo periodo delle aree di addensamento. Nello stadio conclamato alla *malattia* di Calvé la vertebra si riduce di altezza e si appiattisce fino a divenire una sottile lamina. Lo spazio intervertebrale però è sempre conservato e spesso anzi allargato. È peculiare di questa affezione la possibilità di una restitutio ad integrum quasi completa. A questo proposito Allenbach e coll. (1) hanno descritto parecchi casi significativi. Per esempio, in un paziente, che Allenbach potè tenere in controllo per 16 anni, la 12ª vertebra dorsale presentò una restitutio ad integrum completa, sia nei riguardi della morfologia che dell'altezza del corpo vertebrale. Non è ancora noto attraverso quali processi una

vertebra ridotta ad una lamina piatta e sottile possa, dopo 16 anni, riprendere di nuovo aspetto normale. Tra le numerose pubblicazioni sulla vertebra plana, cito il lavoro di KUHLMANN (85), il quale descrive due casi in cui la vertebra non era appiattita, ma ridotta di altezza in modo da assumere forma a cuneo. Altre osservazioni su questo argomento si devono a PASSEBOIS e BETOULIÈRES (114), INGELRANS e VENDEUVRE (63), MASSARO (101) e MEZZARI (106) ed altri (25, 27, 88, 112, 132).

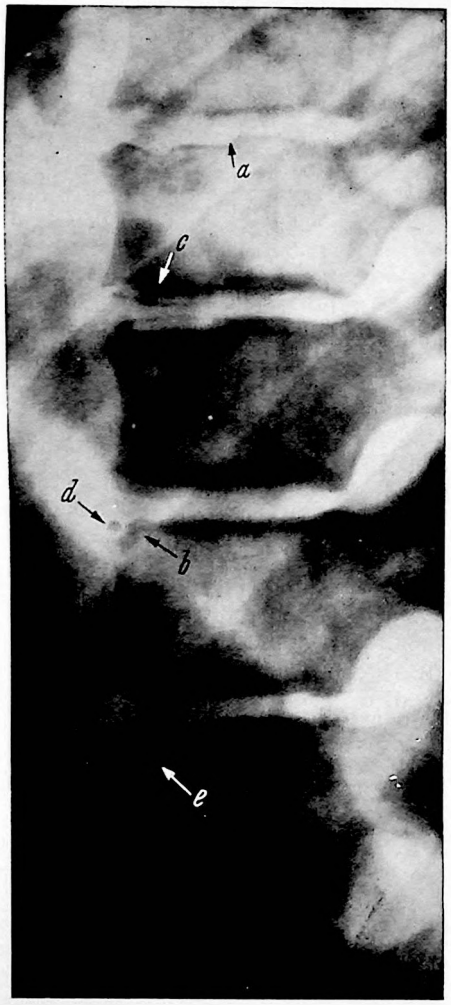


Fig. 1116. - Malattia di SCHEUERMANN.
a = aspetto ondulato della faccia superiore del corpo vertebrale;
b, c, d = alterazioni in corrispondenza degli orletti marginali, con distacco iniziale (b), addensamento (c) e alterata ossificazione (d) degli orletti marginali;
e = nodulo cartilagineo anteriore di SCHMORL.

ROSSELET (127, 91, 115, 128, 149) ha pubblicato una buona rassegna sintetica sulla vertebra plana osteonecrotica (malattia di CALVÉ), con particolare riguardo ai fattori eziopatogenetici di questa affezione. POUYANNE (120) pensa che questa anomalia abbia rapporti con il granuloma eosinofilo.

SCHMID (132) ha descritto un caso di *vertebra plana totalis*, con riduzione di altezza di tutti i corpi vertebrali; l'alterazione, che non era stata preceduta nè da traumi nè da altri processi patologici, era associata alla presenza di una 8ª vertebra cervicale. FAWCITT (37) ebbe invece occasione di constatare la coesistenza di questa affezione con alterazioni a carico della spalla e dell'anca (localizzazione coxo-femorale della malattia di MORQUIO). Anche nella malattia delle ossa di marmo possono comparire delle vertebre appiattite, per quanto l'aspetto caratteristico delle vertebre in questa osteopatia sia quello rappresentato nelle figg. 1124-1126 (vedi pag. 307). SEYSS e WIESSNER (137) descrissero la presenza di una platispondilia non completa e reversibile in uno dei componenti una coppia di gemelli dizigoti, che presentavano differenti manifestazioni di lue congenita.

Si può constatare la comparsa di una *vertebra plana sintomatica nella malattia di* SCHÜLLER-CHRISTIAN, in alcune *neoplasie*, ecc.

Nella *siringomielia* e nella *tabe dorsale* la colonna vertebrale presenta a volte deformazioni estremamente anomale: in queste affezioni i corpi vertebrali si schiacciano e si deformano come se fossero fatti di materia plastica.

Contorni del corpo vertebrale

Lo studio dei contorni del corpo vertebrale può fornire ragguagli assai utili per l'identificazione di numerosi processi patologici. La presenza di una *corticale molto sottile*, come un semplice tratto di matita, è reperto abituale nelle *osteoporosi*, nelle *affezioni osteolitiche* e *di natura infettiva*.

Per contro, nelle *affezioni osteosclerotiche* e nel *morbo di* PAGET la *corticale assume uno spessore considerevole* (vedi pag. 308).

KNUTSSON (74) ha ribadito l'importanza dello studio delle superfici dei corpi vertebrali nell'esame radiologico.

La *cifosi giovanile di* SCHEUERMANN (13, 15, 51, 71, 76, 86, 108, 130, 135, 153) di solito non capita alla nostra osservazione nello stadio florido, ma solo nel suo stadio terminale (figure 1116, 1117 e 1241). In questa affezione le *facce superiore ed inferiore del corpo vertebrale assumono un aspetto irregolarmente ondulato*, caratteristico, e si presentano in parte addensate, in parte alquanto sfumate lungo i loro margini ed in parte con

Fig. 1117. - Malattia di SCHEUERMANN. Le alterazioni sono simili a quelle descritte nella fig. 1116; le vertebre però presentano già forma a cuneo. Apofisi spinose tozze.

doppio contorno. Inoltre, siccome le alterazioni anatomiche hanno sede proprio in corrispondenza della zona di passaggio tra la vertebra ed il disco intervertebrale, in uno stadio più avanzato anche *il disco intervertebrale tende a ridursi di altezza nella sua parte anteriore*, per modo che tanto il corpo vertebrale quanto il disco fibrocartilagineo vengono entrambi ad assumere *aspetto a cuneo*. A questo proposito, si deve tener presente che nella regione dorso-lombare il disco fibrocartilagineo intervertebrale è sovente più alto nella sua parte anteriore che in quella posteriore.

Numerose sono le *affezioni nelle quali i contorni del corpo vertebrale appaiono interrotti*. Nella malattia di SCHEUERMANN si può osservare la penetrazione di tessuto discale nei corpi vertebrali. Spesso questo quadro radiologico viene identificato con quello offerto dai noduli cartilaginei di SCHMORL (fig. 1118). Ma io vorrei che le due affezioni venissero tenute distinte, anche se nella cifosi degli adolescenti la formazione di noduli cartilaginei rappresenta non solo un sintomo frequente, ma addirittura un sintomo che in tale affezione compare con regolarità quasi costante.

Nei *noduli cartilaginei di* SCHMORL (6, 134) si tratta di ernie di tessuto discale nel corpo vertebrale: in altre parole, il *tessuto discale si prolassa e, attraverso la lamina di cartilagine jalina, si ernia nella spongiosa del corpo vertebrale*. In conseguenza di ciò la cartilagine intervertebrale si riduce di

Fig. 1118. - Noduli cartilaginei di SCHMORL.

altezza, mentre, in seno alla spongiosa, l'ernia di tessuto discale viene contenuta da processi reattivi che si attuano mediante la neoformazione di lamelle ossee; purtroppo il processo patologico colpisce anche la zona di accrescimento della vertebra, Nel tratto lombare del rachide, il tessuto discale che penetra nel corpo della vertebra determina un apparente distacco dell'orletto marginale (fig. 1123); questo quadro radiologico è però da tener ben distinto da quello analogo che può comparire dopo traumi. Nell'età giovanile ne può derivare la curvatura ad ampio raggio della cifosi degli adolescenti.

In una colonna vertebrale divenuta così rigida, i noduli cartilaginei si localizzano soprattutto nella parte anteriore dei corpi vertebrali e ciò determina un'ulteriore accentuazione della cifosi; in altre condizioni patologiche invece, i noduli cartilaginei si devono cercare piuttosto in corrispondenza del terzo posteriore delle facce superiore e inferiore della vertebra, nella regione cioè del primitivo canale cordale. A volte, la presenza di noduli cartilaginei in vicinanza dell'angolo vertebrale posteriore determina una tale riduzione della resistenza meccanica della vertebra che si stabiliscono *distacchi parcellari o ernie discali in direzione del forame intervertebrale o del canale vertebrale* (fig. 1119), con sintomatologia clinica di ernia discale posteriore (105). Nella cifosi senile è colpita soltanto la parte anteriore del disco intervertebrale.

È opportuno pertanto distinguere i noduli cartilaginei di Schmorl, veri e propri, dalle affezioni in cui si osserva per varie cause la formazione di noduli cartilaginei. Vi sono anche noduli cartilaginei la cui origine è legata a cause traumatiche (125).

Ho già descritto quale aspetto hanno le *discontinuità dei contorni vertebrali* che si osservano nelle *schisi* (vedi pag. 296) e nelle *fratture* (vedi pag. 301). In queste ultime, le interruzioni dei contorni vertebrali in genere si regolarizzano e si appianano dopo 2-6 mesi e la riparazione mediante callo osseo si completa in 3-10 mesi.

Anche nei processi flogistici a carattere colliquativo si formano grossolane irregolarità e interruzioni dei contorni vertebrali, ma questo è talmente noto che non reputo necessario soffermarmi a parlarne. Queste alterazioni sono accompagnate da una riduzione di altezza dei dischi intervertebrali.

Quando si esaminano i contorni di una vertebra, bisogna anche por mente alla eventuale esistenza di *apposizioni ossee* periferiche (ispessimenti periostali, formazione di creste marginali). Nella *brucellosi*, tali processi si manifestano in maniera assai evidente e, per quanto la loro sede di elezione sia rappresentata dalla colonna lombare (nell'80% dei casi), se ne può però notare la comparsa a carico di tutti i segmenti della colonna vertebrale. L'alterazione colpisce sia il tessuto fibro-connettivale che il tessuto osseo, a volte contemporaneamente, a volte separatamente; le piccole articolazioni e le apofisi vertebrali invece sono spesso risparmiate. Nel primo stadio di questa affezione, che purtroppo viene ancora diagnosticata solo di rado, la struttura ossea assume un aspetto sfumato; quindi, nella parte anteriore dei corpi vertebrali si manifestano processi distruttivi e, contemporaneamente, i dischi intervertebrali si riducono di altezza. A differenza di quanto si osserva nella spondilite tubercolare, *nella spondilite da brucellosi si nota una spiccata tendenza alla comparsa di reazioni periostali produttive* di notevole entità: di conseguenza si formano lungo i margini del corpo vertebrale cospicue deposizioni calciche e neoproduzioni ossee marginali assai marcate. Dobbiamo a Di Rienzo (29, 30, 79, 117, 122) una buona rassegna sintetica sulla spondilite da brucellosi, affezione i cui aspetti clinico-radiologici sono stati oggetto anche di un lavoro da parte di Löffler (97). Sulla spondylitis tuberculosa superficialis, vedi pag. 300.

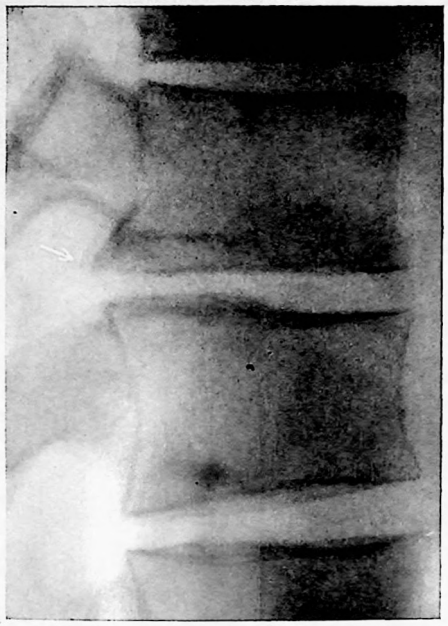


Fig. 1119. - Noduli cartilaginei di Schmorl a sede posteriore, con evidente angolatura del margine dorsale del corpo vertebrale; ernia discale posteriore.

Si deve a Brocher e Parhami (19) la descrizione di minime alterazioni spondilitiche nel morbo di Bang.

Schmitt (133, 3, 49, 116), come unico segno

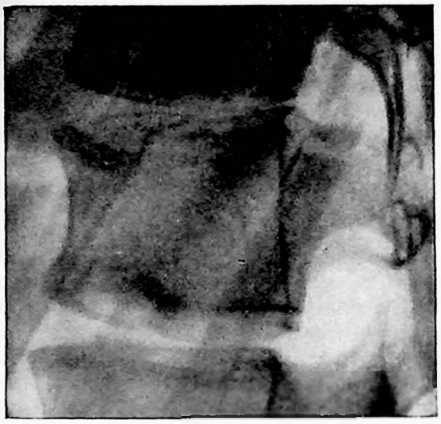


Fig. 1120. - Alterazione apofisaria, in un uomo di 27 anni. Si osservino non solo le ernie discali, ma anche la forma a cuneo (non determinata da cause traumatiche) della 1ª vertebra lombare.

precoce di una osteomielite vertebrale acuta al suo inizio, notò la comparsa di una reazione periostale lungo i margini laterali di una vertebra.

Erg e Montag (36), in un paziente portatore di un'alterazione della colonna vertebrale che si estendeva dalla 9ª vertebra toracica alla 4ª lombare, rilevarono la presenza di spiccate note di osteosclerosi e di evidenti difetti di sostanza lungo i margini laterali dei corpi vertebrali, con segni di lesioni discali. Sembra giustificato in questo caso orientarsi verso una osteomielite subacuta, a decorso blando, oppure verso una spondilite infettiva, che potrebbe essere la conseguenza di un blocco del simpatico lombare.

Un altro caso di osteomielite vertebrale consecutiva a blocco del simpatico lombare è stato descritto da Laur e Keller (87).

Lindblom (92, 57) studiò su preparati anatomici e nel vivente, mediante discografia, quelle *interruzioni dei contorni del corpo vertebrale che si osservano a volte in corrispondenza dei suoi angoli* e che sono note in letteratura con la denominazione di « *apofisi persistenti* ». Dal punto di vista anatomico, la linea di separazione che in tali casi si rileva sul radiogramma tra il corpo vertebrale e la cosiddetta « apofisi persistente » risulta occupata da tessuto discale; ed è appunto la protrusione del tessuto discale che determina il distacco di un frammento del margine vertebrale. Güntz (48), sulla base dei lavori di Niedner (109), constatò ancora una volta che in questi casi non si tratta di fratture e relative conseguenze, ma di alterazioni riconducibili al fatto che il tessuto discale esercita una considerevole pressione in senso postero-anteriore contro l'orletto marginale e viene quindi a protrudere verso l'avanti. Si aggiunga che nell'età dello svi-

Fig. 1121. - Grave alterazione apofisaria (apofisite) in corrispondenza dell'orletto marginale di due vertebre lombari.

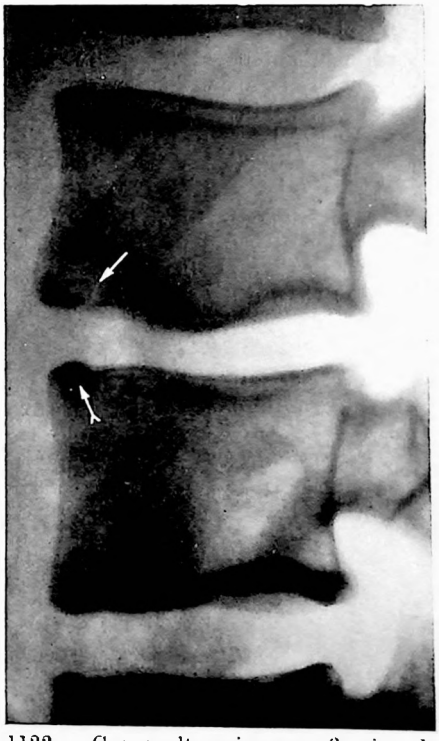


Fig. 1122. - Grave alterazione apofisaria ed ernia di Schmorl (→); normale aspetto del nucleo di ossificazione dell'orletto marginale nelle vertebre lombari (↦).

luppo passano per questa regione dei vasi sanguigni destinati al disco intervertebrale: ciò determina la formazione di un'area di minore resistenza di fronte alla pressione elastica esercitata dal nucleo polposo. Con ogni probabilità l'evoluzione dal piccolo prolasso di tessuto discale, lungo il margine interno dell'orletto marginale, fino alla separazione completa di un frammento del margine vertebrale è lenta e procede per gradi. Comunque ne sono stati osservati tutti gli stadi intermedi (figure 1120-1122). Quando si debbano compiere perizie in merito a tali distacchi di frammenti triangolari dell'orletto marginale, bisogna essere molto prudenti. Non si può ammettere che il trauma rappresenti la causa unica e diretta, dato che esiste in questa sede una predisposizione al manifestarsi di tali alterazioni (65, 66, 67, 69, 70, 100, 103). La fig. 1121 illustra il tipico aspetto delle apofisi persistenti in due vertebre lombari.

La *spondilosi deformante*, che per quanto si presenti come una spondilopatia è in realtà una vera e propria affezione del disco fibrocartilagineo, determina una tipica alterazione dei contorni vertebrali. Secondo le ricerche di Schmorl, in seguito all'allentamento, per fissurazioni e per rotture, dell'anello fibroso dell'orletto marginale e alla lacerazione dei fasci fibrosi che da esso si irradiano, si stabiliscono processi reattivi di natura diversa, ma il cui risultato terminale è sempre rappresentato dalla comparsa di produzioni osteofitosiche in corrispondenza dei punti di inserzione del ligamento longitudinale anteriore. Queste produzioni osteofitosiche dunque non prendono origine dall'anello formato dall'orletto marginale vero e proprio; anzi, nei casi meno gravi, l'orletto marginale all'inizio spesso rimane indenne (fig. 1123).

Dal punto di vista clinico è interessante notare che spesso le piccole sporgenze osteofitosiche marginali danno disturbi più gravi degli speroni grossolani e di maggiori dimensioni. Gli speroni osteofitosici marginali di volume considerevole tendono a congiungersi formando ponti ossei intermetamerici; spesso però il processo di sinostosi si arresta prima di essere completo.

Fig. 1123. - Sperone osteofitosico, di origine spondilotica, che si distacca dal corpo vertebrale presso il limite inferiore dell'orletto marginale. Si noti che lo sperone osteofitosico non si distacca dall'orletto marginale vero e proprio.

Si può osservare la *coalescenza dei contorni di vertebre finitime* dopo affezioni flogistiche, nelle cosiddette « vertebre a blocco » di varia origine, nella malattia di Bechterew.

Struttura del corpo vertebrale

Le alterazioni strutturali *si possono fondamentalmente suddividere in due gruppi*. Un primo gruppo comprende le *alterazioni strutturali caratterizzate dalla diminuzione dei sali di calcio*: decalcificazioni diffuse o a chiazze, comparsa di difetti di sostanza. Il secondo gruppo invece comprende le *alterazioni caratterizzate dall'aumento dei sali di calcio*, aumento che può essere omogeneo o inomogeneo e che, in quest'ultimo caso, può assumere aspetto a chiazze o a strie. Non sarà inutile ricordare che *nel corso della stessa malattia possono manifestarsi alterazioni strutturali di aspetto diverso*.

Si nota la comparsa di una *decalcificazione diffusa* del corpo vertebrale in tutti i processi patologici che si accompagnano ad intensa osteoporosi: osteoporosi senile, presenile, renale; morbo di Cushing; iperparatiroidismo; malattia di Jaffé-Lichtenstein; rachitismo; osteomalacia; sprue; tesaurismosi; metastasi; mielomi; plasmocitomi; stadi terminali di flogosi purulente croniche e sequele post-traumatiche.

Decalcificazioni a chiazze si osservano soprattutto nelle metastasi e nei mielomi; a volte anche nelle flogosi suppurative croniche e nelle sequele post-traumatiche. Nei leucemici, i processi di decalcificazione si presentano con un aspetto sfumato del tutto particolare (Hildebrand [59]).

La comparsa nel corpo vertebrale di difetti di sostanza di forma tondeggiante, a margini sfumati, depone per una carie tubercolare, affezione a decorso relativamente lento. Desidero qui richiamare nuovamente l'attenzione sul fatto che difetti di sostanza delle dimensioni fino ad un nocciolo di ciliegia e persino del volume di una piccola ciliegia possono sfuggire completamente all'abituale indagine radiografica: è solo l'esame stratigrafico che consente di accertarne la presenza. Ciò rende ragione del motivo per cui sovente, in tali casi, il quadro radiologico è meno significativo del rilievo clinico (cfr. figg. 1094-1099).

Secondo Düben (32, 95), quando si notano in uno o più corpi vertebrali delle cavità a margini lisci, si può far diagnosi di *dermoide*, anche prima dell'accertamento operatorio, in special modo se le cavità sono delimitate da un sottile orletto sclerotico.

Krause (80), in un giovane di 19 anni, osservò nei corpi vertebrali la persistenza di residui della corda dorsale (vedi anche pag. 297): questi residui cordali si presentavano sul radiogramma come una bandelletta di radiotrasparenza che decorreva dall'alto al basso, tra due strie di marcata opacità calcarea. Lo sviluppo somatico del giovane portatore di quest'anomalia era rimasto al di sotto della norma; oltre a ciò si notava l'esistenza di un'atrofia delle falangi terminali con displasie cutanee e ungueali.

Osteosclerosi di aspetto omogeneo si osservano nella malattia delle ossa di marmo di Albers-Schönberg, negli avvelenamenti da fosforo, da fluoro e da criolite. Thoyer-Rozat e Perroy (147, 9, 20, 62, 104) rilevarono la presenza di una *vertebra d'avorio* nel corso di una spondilite stafilococcica; lo stesso rilievo compirono Giraud e Lacorre (43) nel morbo di Hodgkin. Diverse emopatie e soprattutto le metastasi tumorali (Dennis [28]) possono determinare la comparsa di aree isolate di sclerosi in seno a singole vertebre.

Naturalmente, la più nota di tutte le affezioni che si accompagnano alla presenza di segni manifesti di osteosclerosi è la *malattia di* Albers-Schönberg, osteopatia per la quale si ha l'impressione che sinora tutti i casi giunti all'osservazione clinica siano stati anche pubblicati. In questa affezione, lungo le facce superiore e inferiore del corpo vertebrale si formano degli addensamenti calcarei di aspetto peculiare, mentre invece la parte centrale del corpo della vertebra si fa come un poco più ristretta (*forma a rocchetto di filo del corpo vertebrale*) (figg. 1124-1126). Theilkäs (146), analogamente del resto a quanto

Fig. 1124

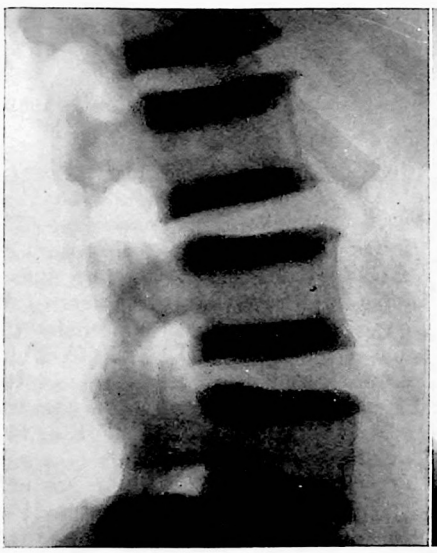


Fig. 1125

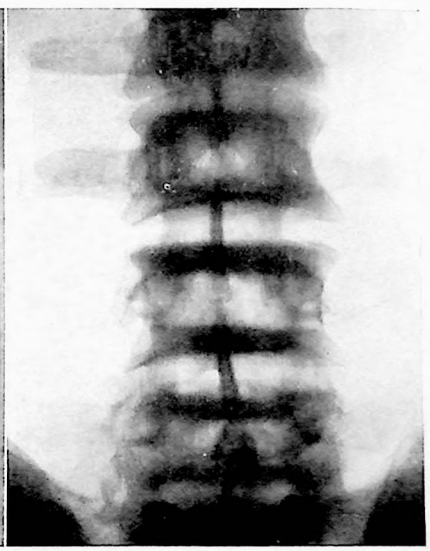


Fig. 1126

Fig. 1124. - Vertebre cosiddette « incorniciate » nella malattia di Albers-Schönberg. Si notino i caratteristici addensamenti strutturali lungo le facce superiore ed inferiore del corpo vertebrale.

Fig. 1125. - Colonna dorsale. Malattia di Albers-Schönberg: negli stadi iniziali dell'affezione le vertebre presentano aspetto stratificato, a lamelle (« vertebre a sandwich »).

Fig. 1126. - Colonna lombare. Malattia di Albers-Schönberg: forma conclamata.

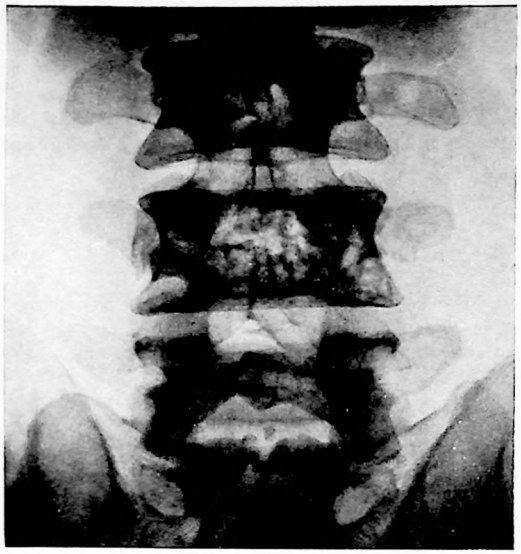


Fig. 1127. - Emangioma della 4ª vertebra lombare. Spina bifida della 1ª vertebra sacrale, con nucleo apicale isolato.

anch'io ebbi modo di rilevare, osservò la presenza di alterazioni dello stesso tipo a carico dello sterno. Porot (119) descrive il caso di una ragazza quindicenne, che era portatrice di alterazioni osteopetrosiche diffuse e che, cionondimeno, dal punto di vista clinico non presentava il minimo segno di sofferenza. In un paziente seguito da Kirsch e Heitzmann (72), come pure in un altro seguito da Boulinguez (10), l'osteopatia era associata ad un'infezione tubercolare; peraltro, sia nell'uno che nell'altro caso, forse si trattava solo di una concomitanza casuale.

Anche nello stadio terminale del morbo di Paget si può notare la comparsa di vertebre eburnee; io però sarei dell'avviso di far rientrare le alterazioni strutturali che si osservano in questa affezione nel gruppo delle *calcificazioni a stria*. Infatti nel morbo di Paget le vertebre (cfr. fig. 1103) presentano una sottile bandelletta di addensamento che decorre, quasi come una cornice, lungo tutta la corticale, mentre per il resto la struttura del corpo vertebrale ha un aspetto grossolanamente fascicolato, simile a quello degli emangiomi vertebrali (7, 11, 41, 42, 64, 96, 99, 139, 141, 145, 148) (fig. 1127) e, stando almeno al caso molto interessante descritto da Baumann-Schenker e Uehlinger (5), anche a quello della sclerosi tubulare. Nella *sclerosi tubulare*, le trabecole della spongiosa si fanno più larghe e la vertebra assume un aspetto grossolanamente fascicolato; oltre a questo però, certe volte si può anche rilevare che le trabecole della spongiosa appaiono canalizzate al loro centro. Quando questo reperto è abbastanza evidente, si ha l'impressione che sul radiogramma il disegno della spongiosa sia stato ricalcato con la matita. È probabile che questa affezione sia assai meno rara di quanto si è finora ritenuto.

Vi è infine un gruppo di alterazioni che è caratterizzato dalla comparsa di *calcificazioni a chiazze* in seno al corpo vertebrale. In tale gruppo sono compresi gli *osteomi*.

La presenza di molteplici calcificazioni di aspetto granulare rientra nel quadro della *osteopecilia*; quella di calcificazioni a gocce di cera, nel quadro della *meloreostosi* (Masserini [102]).

ARCHI VERTEBRALI E PROCESSI ARTICOLARI

Gli archi vertebrali ed i processi articolari possono presentare varianti e deformazioni riconducibili ad anomalie di sviluppo e responsabili della comparsa di sindromi cliniche di notevole gravità.

Le alterazioni dell'arco vertebrale di natura costituzionale sono state oggetto di un approfondito studio da parte di Brocher (3, 17). Si consulti in proposito anche il lavoro di Zukschwerdt (41).

Un'alterazione di grande importanza pratica è la *spondilolisi*, ossia la *formazione di una fissura a carico del segmento osseo interarticolare dell'arco vertebrale* (figg. 1128-1130).

Il tessuto fibroso che colma la fissura spondilolitica non offre evidentemente la stessa solidità e resistenza del tessuto osseo che, in condizioni normali, costituisce tutto quanto l'arco vertebrale. Brocher, il cui punto di vista continuo a seguire nella mia esposizione, fa notare che, insieme alla formazione della fissura già descritta, si può quasi sempre mettere in evidenza un *allungamento del segmento interarticolare* (*o istmo o pars interarticularis*) *dell'arco vertebrale* e un *aspetto anomalo* (cfr. fig. 1150) o una *posizione atipica dei processi articolari*; a tutto ciò si accompagna la *degenerazione del disco intervertebrale*, che descriveremo più avanti (1, 4, 11, 13, 14, 15, 20, 23, 40).

Sono pochi gli Autori che ammettono per la spondilolisi una eziogenesi traumatica, attraverso una « frattura da fatica » o una « frattura da sforzo » (naturalmente non rientrano in questo gruppo le lussazioni o le fratture da lussazione, con contemporanea frattura delle apofisi articolari: va detto che l'uso del termine di spondilolistesi per indicare i processi patologici di questo tipo deve essere considerato scorretto). La mag-

Fig. 1128.

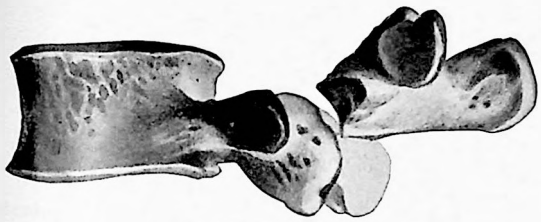


Fig. 1129.

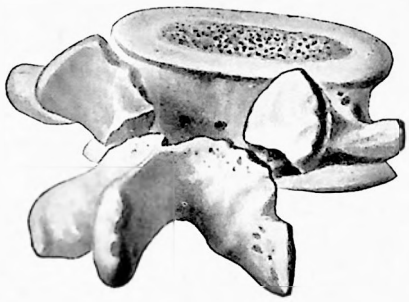


Fig. 1130.

Figg. 1128-1130. - Formazione di una fissura a carico del segmento osseo interarticolare dell'arco vertebrale nella spondilolisi.

gior parte degli Autori ritiene che la spondilolisi rappresenti la conseguenza di una malformazione congenita; fino ad ora però, mentre si è accertato che la sua comparsa è legata a fattori ereditari (alberi genealogici di Friberg [5]), non si è ancora potuta dimostrare con sicurezza la presenza, già alla nascita, della spondilolisi. A questo proposito torna opportuno citare una osservazione di Brocher (2), il quale fa notare che, *accanto alla lisi, si osservano sul radiogramma anche altre alterazioni dell'arco vertebrale*, per esempio allungamenti, assottigliamenti o angolature del segmento interarticolare e malformazioni, ipoplasie o posizione abnorme dei processi articolari (46, 16, 30, 36, 39). Queste anomalie, che compaiono a volte isolate, a volte associate, dal punto di vista embriologico si possono riferire tutte quante ad un unico elemento, l'arco vertebrale, e Brocher, in analogia alla displasia congenita dell'anca, le raccoglie sotto la denominazione di *displasia dell'arco vertebrale*. Tra tutte queste tendenze evolutive anomale, condizionate da fattori ereditari che si attuano solo dopo la nascita, la lisi del segmento interarticolare dell'arco vertebrale rappresenta una evenienza frequente, non però una evenienza obbligata. Si possono infatti osservare gli stadi intermedi tra allungamento unilaterale del segmento interarticolare dell'arco vertebrale e malformazione del processo articolare inferiore (senza lisi e senza scivolamento), come pure tra presenza di alterazioni bilaterali, non simmetriche, dell'arco vertebrale e lisi bilaterale dell'arco vertebrale, con scivolamento anteriore del corpo vertebrale.

Il processo articolare inferiore, per esempio, come è provato da una osservazione di Müller (26, 27), può mancare completamente: vedi anche, a questo proposito, il caso descritto da Etter ed illustrato nelle figure 1254 e 1255.

Spesso sulle radiografie in proiezione laterale la fessura spondilolitica purtroppo *risulta coperta dal processo articolare* della vertebra immediatamente soprastante.

Quando il corpo vertebrale va incontro a scivolamento come conseguenza di una spondilolisi, allora si parla di *spondilolistesi* (figg. 1131 e 1132).

Fig. 1131. -Spondilolistesi.

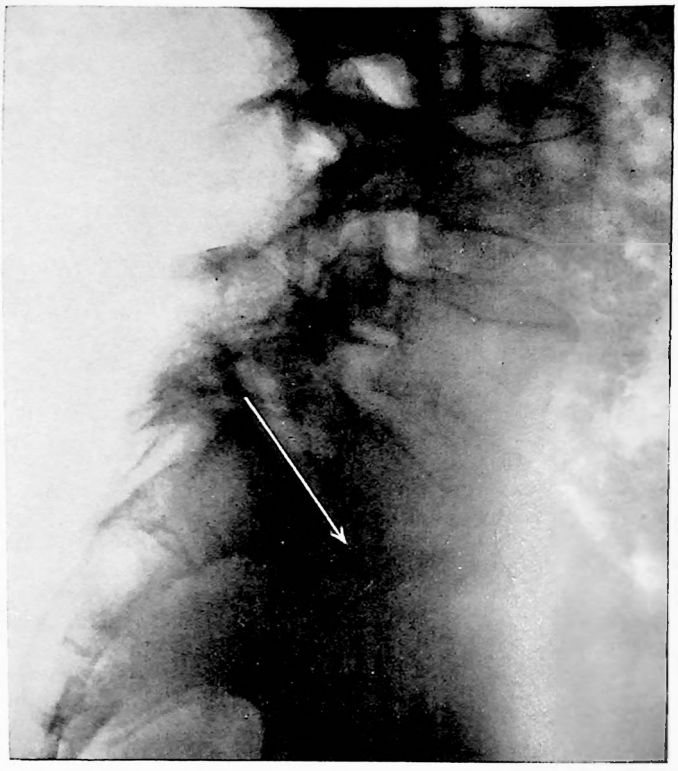


Fig. 1132. - Spondilolistesi.

La interruzione dall'aspetto di fissura del segmento interarticolare dell'arco vertebrale (spondilolisi) si evidenzia particolarmente bene sulle radiografie in proiezione obliqua; quando poi lo scivolamento vertebrale è di grado modesto, talvolta si può evidenziare anche sulle radiografie in proiezione antero-posteriore. GLORIEUX (8, 19, 31, 38) afferma però che non è sufficiente eseguire soltanto una radiografia in proiezione obliqua, a paziente ruotato di 45° rispetto all'asse longitudinale del corpo. Secondo quanto è dimostrato anche da controlli eseguiti su preparati anatomici, il raggio centrale deve sfiorare tangenzialmente la faccia superiore della vertebra da esaminare (GLORIEUX). Quando la centratura non è perfetta, la soluzione di continuo del segmento interarticolare dell'arco vertebrale può sfuggire totalmente al rilievo radiologico. Se l'alterazione colpisce la 5ª vertebra lombare, BROCHER, per ottenere una dimostrazione radiologica inoppugnabile, raccomanda di eseguire le radiografie in proiezione obliqua, inclinando contemporaneamente il raggio centrale in direzione caudo-craniale di 10°-30° (raramente di più) rispetto al corpo vertebrale. Sulle radiografie eseguite in questa proiezione, che si potrebbe definire a doppia obliquità (« incidente en double obliquité » di DIJAN), la fissurazione spondilolitica si evidenzia con l'aspetto di una soluzione di continuo a margini ora lisci, ora dentellati.

LACHAPÈLE (8), osservando le radiografie in proiezione obliqua della colonna vertebrale, ebbe l'idea di descrivere una peculiare *immagine a forma di cagnolino* (fig. 1133). Il muso del cane corrisponde all'apofisi trasversa; le sue orecchie al processo articolare superiore; le zampe anteriori al processo articolare inferiore; il collo al segmento interarticolare e il corpo all'arco vertebrale. La parte posteriore di questa immagine di cagnolino corrisponde all'arco vertebrale ed ai processi articolari del lato opposto. Quando, sul radiogramma, il collo del cane è attraversato da una immagine a collare, si è di fronte ad un reperto che depone per l'esistenza di una spondilolisi.

Sulle radiografie in proiezione antero-posteriore, la spondilolistesi della 5ª vertebra lombare determina la comparsa di una caratteristica *immagine a « cappello di Napoleone » capovolto* (fig. 1134).

Tra le *altre possibilità di deiscenza dell'arco vertebrale*, la *schisi retrosomatica*, anomalia nella quale la soluzione di continuo ha sede in corrispon-

Fig. 1133. - Vedi testo.

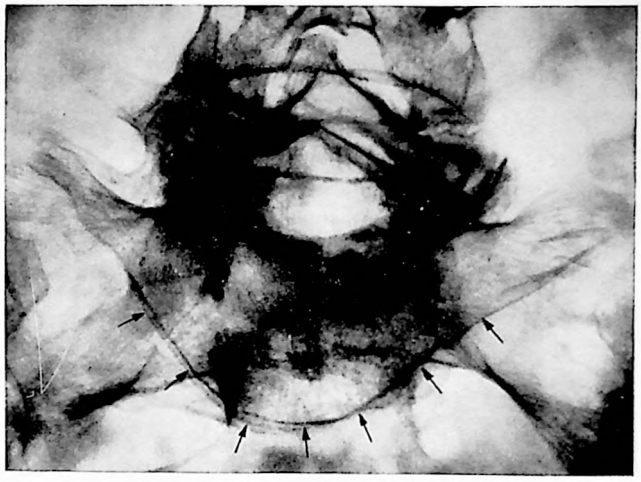


Fig. 1134. - Spondilolistesi in proiezione antero-posteriore: immagine cosiddetta a « cappello di Napoleone » capovolto.

denza dell'inserzione dell'arco vertebrale sul corpo, sembra molto rara. Finora solamente Hammerbeck (10) e Olsson (29) hanno riferito di averla osservata, in corrispondenza della radice degli archi vertebrali, rispettivamente, della 4ª e della 2ª vertebra lombare; in entrambi i casi gli archi vertebrali apparivano manifestamente allungati.

Henze (12) ha descritto una rara localizzazione di fessura spondilolitica, a carattere costituzionale.

Recentemente Brocher ha di nuovo richiamato l'attenzione sulla *schisi retroistmica*, anomalia che già Meyer-Burgdorf (24, 25, 32, 34, 35) aveva osservato e descritto su preparati anatomici. Secondo Brocher, cui si deve la prima dimostrazione radiologica di schisi retroistmica, questa alterazione presenta le seguenti caratteristiche: da un lato, spondilolisi loco classico (cioè nel segmento interarticolare dell'arco vertebrale); dal lato opposto, allungamento del segmento interarticolare dell'arco vertebrale, senza spondilo-

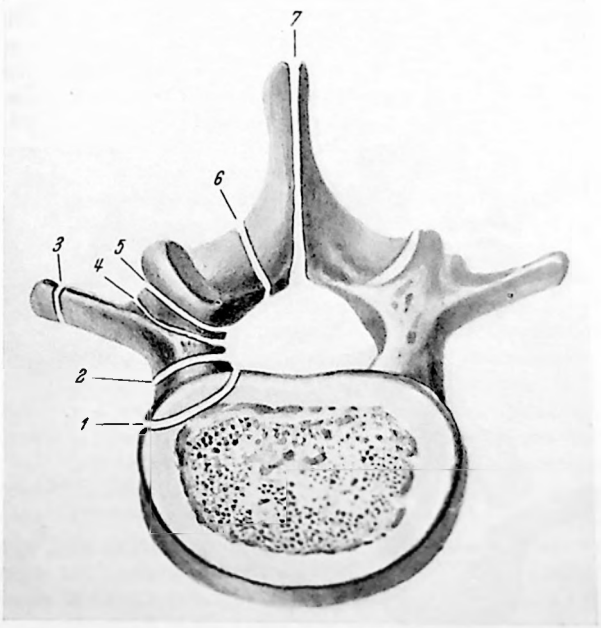


Fig. 1135. - Schisi dell'arco vertebrale (schema illustrante le sedi nelle quali si possono riscontrare le diverse forme di schisi).

1 = schisi retrosomatica;
2 = schisi della radice dell'arco vertebrale;
3 = persistenza dell'apofisi del processo trasverso;
4-5 = schisi del segmento interarticolare dell'arco vertebrale;
6 = schisi retroistmica;
7 = schisi dell'apofisi spinosa.

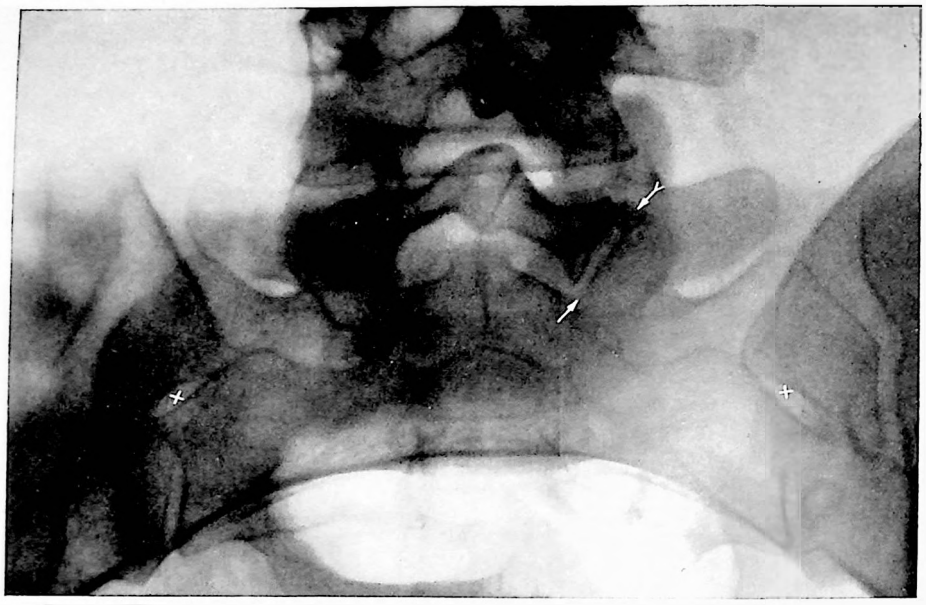


Fig. 1136. - Schisi (→) della radice dell'arco vertebrale di L 5, con nucleo di ossificazione isolato entro la soluzione di continuo (→). Schisi a decorso orizzontale nel sacro (×).

lisi. Da questo stesso lato si trova però, nel tratto posteriore dell'arco vertebrale, una soluzione di continuo lineare, con margini lisci, che decorre parallela all'asse della colonna vertebrale.

Roche (33) ha raccolto parecchi casi di tali forme di deiscenza dell'arco vertebrale.

In un lavoro di March (21) è riportata la radiografia di una sincondrosi neurocentrale persistente.

Nel disegno schematico della fig. 1135 sono indicate tutte le sedi nelle quali si può riscontrare una schisi dell'arco vertebrale; la schisi riprodotta nella fig. 1136 è abbastanza frequente. Le figg. 1137 *a-d* illustrano varie forme di schisi e di difetti di sostanza dell'arco vertebrale e dei suoi processi.

Per inquadrare meglio le schisi in rapporto alla loro sede nell'arco vertebrale, Simons (37), nel suo libro, pone a confronto le figure di preparati anatomici di vertebre con i relativi quadri radiografici.

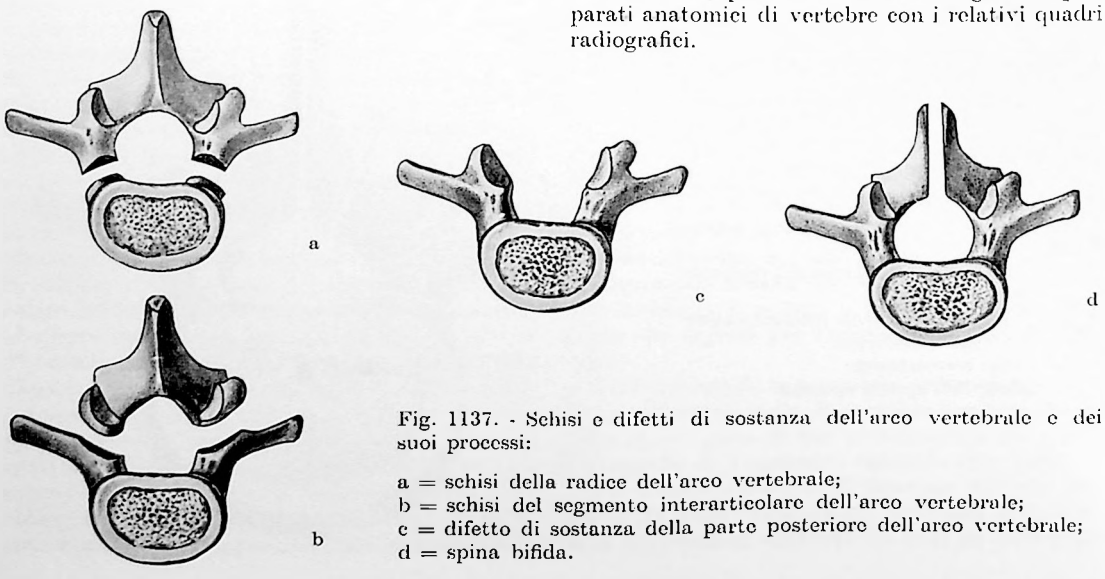


Fig. 1137. - Schisi e difetti di sostanza dell'arco vertebrale e dei suoi processi:

a = schisi della radice dell'arco vertebrale;
b = schisi del segmento interarticolare dell'arco vertebrale;
c = difetto di sostanza della parte posteriore dell'arco vertebrale;
d = spina bifida.

La *persistenza delle apofisi dei processi articolari* è contraddistinta dalla presenza, alla base delle apofisi persistenti, di strie di iperdiafania, che assomigliano a fissurazioni (vedi pag. 288).

A conclusione di quanto ho detto sui processi articolari, ricordo ancora le alterazioni artrosiche che possono in essi comparire con relativa frequenza e, infine, richiamo ancora una volta l'attenzione sulle *anchilosi intervertebrali del morbo di* Bechterew (28). Negli individui con scoliosi spesso si osserva la deiscenza unilaterale dell'articolazione intervertebrale.

DISCHI INTERVERTEBRALI

Dal punto di vista anatomico, i *dischi intervertebrali* sono formati da tessuto fibrocartilagineo e sono solidamente uniti alle superfici dei corpi vertebrali finitimi da un sottile strato di cartilagine jalina (laminae cartilagineae). Il raggio dei dischi intervertebrali (anche dorsalmente, verso il canale midollare) è di poco superiore al raggio dei corpi vertebrali che essi collegano. Strutturalmente i dischi intervertebrali risultano costituiti da una parte periferica molto solida, *l'anello fibroso*, formato da strati concentrici di fibre connettivali, e da una parte centrale, il *nucleo polposo*, formato da tessuto fibrocartilagineo molle, con travate connettivali irregolarmente disposte, e da residui embrionali degenerati della corda dorsale. Rispetto al disco intervertebrale, il nucleo polposo ha sede alquanto eccentrica.

Il ligamento longitudinale completa la struttura anatomica del disco intervertebrale sia all'avanti sia all'indietro.

In condizioni di normalità gli elementi discali sono sottoposti ad una elevata tensione elastica; di conseguenza, quando il disco si rompe, esso tende a sporgere fortemente rispetto ai suoi limiti normali.

Sulle radiografie eseguite con la tecnica abituale, i dischi intervertebrali normali non sono visibili ed è solo dalla distanza tra due vertebre contigue che noi possiamo trarre qualche indicazione sull'altezza del disco fibrocartilagineo interposto tra di esse. Lo stato del tessuto discale influenza quindi l'altezza dello spazio intervertebrale.

Lindblom e Erlacher (40, 41, 42, 43, 44; 20, 21; 13, 16, 34, 60) hanno eseguito l'esame radiologico del disco intervertebrale iniettando nel nucleo polposo mezzo di contrasto ed eseguendo subito dopo la radiografia del disco intervertebrale così visualizzato.

Il *nucleogramma* che in tal modo si ottiene permette di compiere rilievi semeiologici molto utili dal punto di vista diagnostico poichè, in condizioni di normalità, la soluzione opaca del mezzo di contrasto idrosolubile si diffonde solo nella cavità del nucleo polposo e attorno ad esso, ma non infiltra mai l'anello fibroso. Quando invece l'anello fibroso è alterato da qualche processo patologico, il mezzo di contrasto si diffonde anche in senso radiale, dando così modo di riconoscere l'esistenza di ernie o di fratture. Secondo Witt (81, 7, 12, 13, 21, 25, 50), questo metodo si dimostra particolarmente adatto per la diagnosi di processi degenerativi iniziali del disco intervertebrale e per la diagnosi di ernie discali.

Con l'ausilio dell'esame mielografico si può accertare quale è l'entità della protrusione del tessuto discale verso il canale vertebrale. È però opportuno tener presente che non si deve considerare a priori come un'ernia ogni sporgenza del tessuto discale verso il canale vertebrale. Purtroppo è ancora poco noto il fatto che, *in condizioni di assoluta normalità, il disco intervertebrale, in confronto al margine posteriore delle vertebre, sporge sempre leggermente verso il canale vertebrale.*

Sull'ernia del disco, si consultino i lavori di Jaeger (32), Reischauer (57), Bradford e Spurling (3) e altri ancora. (29, 10, 17, 31, 33, 52, 62, 68, 71, 73, 74, 82). Per la localizzazione delle ernie del nucleo polposo, Rübe (61) ha descritto un metodo diagnostico che si avvale dell'esame della colonna in flessione. Uno studio sulle ernie del disco intervertebrale e sui diversi tipi costituzionali di colonna è stato compiuto da Klasmeier (35). Stirnweiss (70) è del parere che la riduzione di altezza del disco intervertebrale autorizza a temere l'esistenza di un'ernia discale e che lo scivolamento posteriore del corpo vertebrale ne fa sorgere il fondato sospetto, mentre invece alterazioni spondilotiche localizzate non rivestono alcun significato patologico determinante.

Un disco intervertebrale colpito da alterazioni patologiche può divenire visibile, tutto o in parte, sul radiogramma, *indipendentemente dalla sua evidenziazione con mezzi di contrasto.* Quando lo spazio intervertebrale appare ridotto di altezza, ciò può essere il risultato di un processo di disidratazione e senescenza del tessuto discale (alterazioni che si riuniscono sotto la denominazione di « chondrosis intervertebralis ») (cfr. pag. 317), ma può anche essere la conseguenza di un abnorme sovraccarico funzionale della colonna vertebrale, capace di causare anche la formazione di piccoli sequestri di tessuto discale. La sovradistensione dei fasci del ligamento longitudinale ne determina un allontanamento lungo i contorni dell'orletto marginale e si possono allora formare delle protrusioni verso l'indietro del tessuto discale, il quale viene così a comprimere rami ner-

Fig. 1138.

Fig. 1138. - Spondilolistesi e formazione di cavità nel disco intervertebrale.

Fig. 1139. - Strie di trasparenza aerea in seno a dischi intervertebrali.

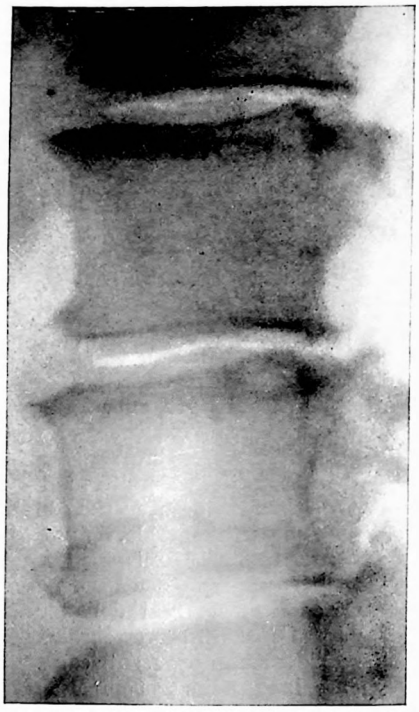


Fig. 1139.

Fig. 1140. - Calcificazione del nucleo polposo.

Fig. 1141. - Calcificazione del nucleo polposo.

vosi. Queste protrusioni del tessuto discale non sono rare, ma di ciò parleremo più avanti, discutendo il problema sotto i suoi diversi aspetti. Secondo Brain (5, 11, 78), bisogna tener distinto il quadro dell'ernia del nucleo polposo da quello che si osserva in caso di protrusione dell'anello fibroso.

Marderstein (47, 30, 38, 53) richiama l'attenzione sul fatto che la *comparsa di strie di radiotrasparenza a decorso orizzontale nella parte centrale dei dischi intervertebrali*, sulle radiografie in proiezione laterale della colonna lombare, deve essere considerata come espressione visibile della formazione di cavità in seno al disco interverte-

brale (figg. 1138 e 1139). Knutsson (37, 23, 55) poi, che si è occupato con particolare attenzione di questo problema, stabilì che questo segno radiologico, nei casi in cui esiste solo una diminuzione di altezza dello spazio intervertebrale, consente di porre la diagnosi differenziale tra processi degenerativi e processi infiammatori. Infatti la formazione di piccole cavità con aspetto fissurale, come queste ora descritte, e la comparsa di discontinuità irregolari si verificano soprattutto nei dischi intervertebrali colpiti da alterazioni osteocondritiche. Dal punto di vista radiologico, queste alterazioni si rendono manifeste quando, durante i movimenti di estensione, si stabilisce una diminuzione della pressione endodiscale; allora la piccola cavità patologica tende ad allargarsi un poco e dai tessuti circostanti penetra in essa una certa quantità di gas.

Questo fenomeno non si osserva solo nelle affezioni di natura degenerativa, ma compare anche dopo traumi (37, 39). Se però il disco è colpito da un processo infettivo, non sarà possibile evidenziare sulle radiografie queste lacerazioni di tessuto discale, neanche dopo traumi. Si può perciò concludere che di fronte al segno radiologico rappresentato dalla riduzione di altezza dello spazio intervertebrale, il *rilievo di una stria di trasparenza aerea nello spazio intervertebrale consente di escludere la natura infettiva dell'alterazione.*

La ricerca radiologica di eventuali lacerazioni del disco intervertebrale deve essere compiuta tenendo il paziente in posizione di lordosi forzata. Infatti non appena egli riassume una qualunque posizione in cifosi, il gas contenuto nella piccola cavità patologica endodiscale fuoriesce e viene quindi a mancare la possibilità del rilievo semeiologico sopra descritto. Chi vuole occuparsi a fondo di questi problemi, deve prendere visione dei buoni lavori critici di Kröker (39).

Per quanto riguarda le ernie di tessuto discale nel corpo vertebrale, vedi a pag. 303 a proposito dei noduli cartilaginei di Schmorl. Grassberger (27) richiama l'attenzione sull'utilità di eseguire una nucleografia per mettere in evidenza eventuali noduli di Schmorl.

Fra le *calcificazioni dei dischi intervertebrali*, si devono ricordare in primo luogo le calcificazioni della *spondilosi deformante* (vedi pag. 306 e 318). In questa affezione i sali di calcio si depositano in corrispondenza dell'anello fibroso.

La comparsa di aree di iperdiafania molto piccole, di aspetto quasi puntiforme, attorno all'orletto marginale, deve essere considerata come un sintomo precoce di spondilosi deformante.

In tutte le affezioni di natura degenerativa della colonna vertebrale si può verificare, in un secondo tempo, la precipitazione di sali di calcio nello spazio intervertebrale. Si pensi anche alle *calcificazioni del nucleo polposo* (figg. 1140 e 1141), che possono essere uniche o molteplici e più o meno estese o circoscritte. Nei casi in cui le calcificazioni hanno piccolo volume, la loro sede è in corrispondenza del terzo posteriore dello spazio discale (Lo Monaco (45, 67), Roederer, Gauchier e Gésover (59). Giuliani (26) ebbe occasione di osservare, in due casi, la coesistenza di calcificazioni del nucleo polposo e di lesioni spondilitiche tubercolari.

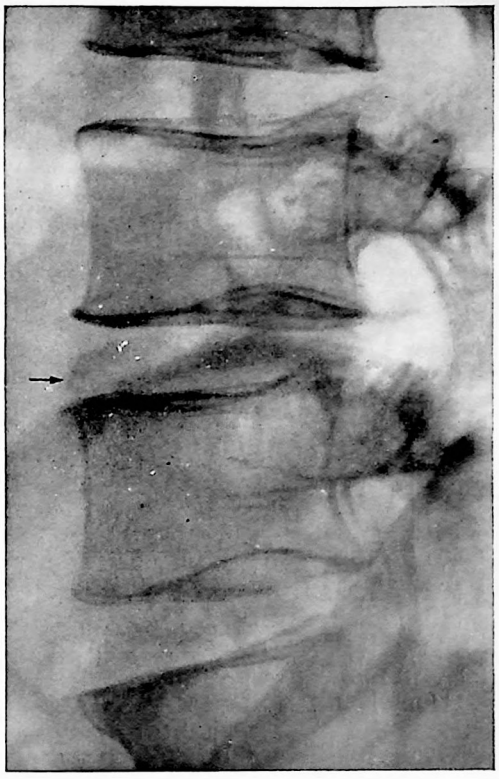


Fig. 1142. - Estesa calcificazione di un disco intervertebrale in un paziente con calcificazione generalizzata dei dischi articolari.

È opportuno ricordare le cospicue deposizioni di sali di calcio ed i processi di ossificazione che si possono verificare nell'anello fibroso e, in genere, i processi di ossificazione che possono colpire tutto quanto il disco articolare (56, 63). Tali alterazioni, secondo Silverman (66), possono comparire anche nei bambini ed in più di una sede (Erdmann [18, 75]). Nella rubrica « Fragekasten » della Rivista Fortsch. Röntgenstr. 100 (1964), 421, sono riprodotte le immagini radiologiche di piccoli focolai di calcificazione simmetrici, di forma tondeggiante e dimensioni variabili da un chicco di riso ad un pisello, posti dor-

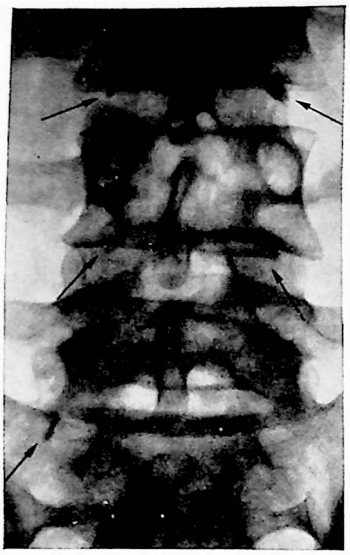


Fig. 1143. - Vedi testo (caso di Weil-Leichner).

salmente (sia a destra sia a sinistra) proprio al di sotto della lamina terminale, alla base dei corpi vertebrali del tratto lombare del rachide (fig. 1143). Discordi sono i pareri dei diversi Autori (Dihlmann [16a]; Teichert [72a]; Weil-Leichner [77a]) sull'interpretazione di queste calcificazioni. Dihlmann (16a), in base ad una sua personale osservazione (figg. 1144 e 1145), pensa che si tratti di un disturbo di sviluppo, dato che nel caso da lui studiato era presente anche un blocco vertebrale.

Un caso di protrusione completa di un nucleo polposo calcificato, nel segmento toracico della colonna, è stato descritto da Williams (79).

Weens (77,14) ha descritto la presenza di *calcificazioni negli spazi intervertebrali di colonne infantili*. Tali calcificazioni avevano sede nel segmento cervicale della colonna.

Nella condrodistrofia calcificante (« stippled epiphyses ») (vedi pag. 42), i dischi intervertebrali assumono aspetto picchiettato per la presenza di spruzzature calcaree.

Rientrano nelle lesioni di questo gruppo anche quelle *strie di calcificazione* che si evidenziano talvolta *nella zona limite tra vertebra e disco intervertebrale*. Lyon (46), prendendo lo spunto da osservazioni di Niedner (51), ha riconosciuto la presenza di piccole calcificazioni triangolari, con vertice diretto dorsalmente, tra il corpo vertebrale e la parte anteriore del disco intervertebrale. In questo caso non si tratta di calcificazioni pertinenti all'orletto marginale, ma di neoformazioni ossee che derivano esclusivamente dai tessuti del disco intervertebrale.

Contrastanti sono le opinioni sulla natura delle piccole ombre di opacità calcarea, di forma ovale, della grandezza di chicchi di riso, che possono comparire con disposizione simmetrica nei dischi intervertebrali. Questo quadro è illustrato nella fig. 1143.

Se si prescinde però da questi reperti più o meno evidenti, dal punto di vista radiologico, *la valutazione diagnostica delle condizioni in cui si trova un disco intervertebrale* è quanto mai difficile. Spesso l'unico rilievo semeiologico è rappre-

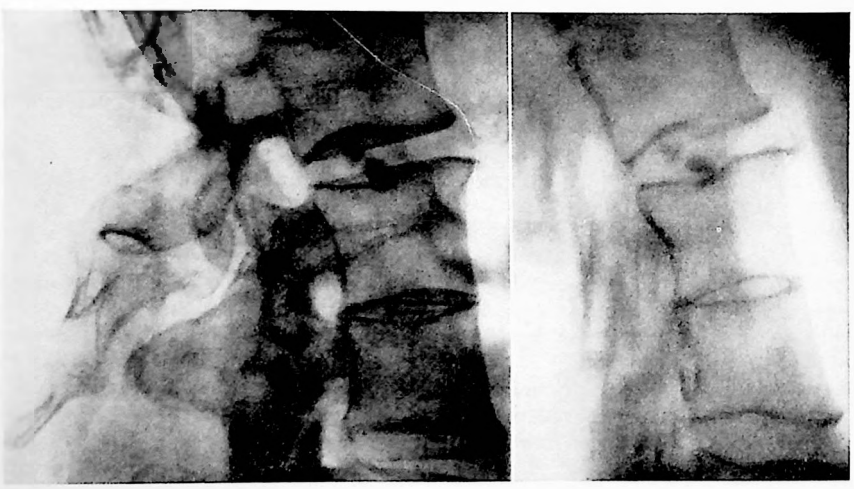


Fig. 1144 Fig. 1145

Figg. 1144 e 1145. - Vedi testo (caso di Dihlmann).

sentato dalla modificazione di altezza dello spazio intervertebrale.

Dal punto di vista clinico, rivestono una grande importanza tutti quei processi patologici che determinano una riduzione di altezza del disco intervertebrale. Non mi stancherò mai di ripetere che *anche la più piccola riduzione di altezza di uno spazio discale è già espressione di una grave alterazione morfologica del disco intervertebrale* relativo, alterazione morfologica che può essere di natura degenerativa o di natura infiammatoria. In tali casi, per la diagnosi differenziale, bisogna prendere in considerazione prima di tutto i processi infiammatori. Si può trattare di un *sintomo precoce di tubercolosi*: è necessario allora tenere presente che la localizzazione primitiva dell'affezione ha sede nel corpo vertebrale e che essa può rimanere occulta per un lungo periodo di tempo, divenendo radiologicamente visibile solo quando il focolaio specifico ha raggiunto le dimensioni press'a poco di una ciliegia (cfr. pag. 290) (figg. 1094-1099). I processi tubercolari possono però diffondersi anche precocemente dal corpo vertebrale al disco articolare (specialmente se il primitivo focolaio specifico ha sede in vicinanza della superficie discale) e determinano, in tal caso, una rapida distruzione del disco articolare stesso. Purtroppo il disco intervertebrale non solo non oppone nessuna resistenza di fronte all'invasione del processo patologico, ma anzi è proprio attraverso di esso che sovente l'affezione si propaga alla vertebra vicina.

Anche l'*osteomielite* determina in maniera analoga una rapida distruzione del disco articolare intervertebrale (48, 64).

L'esperienza insegna che quando due vertebre risultano abnormemente avvicinate o tendono a compenetrarsi l'una nell'altra, è molto difficile per il radiologo principiante stabilire una differenziazione diagnostica tra processo infiammatorio e localizzazione metastatica o, in genere, alterazione neoplastica. In questi casi il criterio fondamentale per la soluzione del problema diagnostico è fornito dall'esame del disco intervertebrale. Infatti, *nei processi infiammatori*, come abbiamo ora detto, *il disco intervertebrale viene rapidamente attaccato, mentre nei processi neoplastici di regola esso rimane a lungo indenne.*

Nella pratica quotidiana, però, *le alterazioni di natura degenerativa del disco intervertebrale sono più importanti di tutte le affezioni finora elencate.* Dal punto di vista radiologico, ci si orienta verso una lesione discale di natura degenerativa quando la vertebra vicina non presenta alterazioni di particolare rilievo (fatta eccezione per la presenza di noduli cartilaginei di Schmorl o, nella malattia di Scheuermann, per la presenza di contorni ondulati).

I processi degenerativi noti con la denominazione di *osteocondrosi del disco intervertebrale* (76) (cfr. pag. 313) possono anch'essi causare una diminuzione di altezza del disco; ciò però non sempre si verifica. Comunque, la diminuzione di altezza può interessare tutto quanto il disco o solamente una parte di esso. In un secondo tempo compaiono sovente, ma anche in questo caso non sempre, i segni di una spondilosi deformante (vedi pag. 306). Inoltre, come fenomeni secondari, possono anche manifestarsi segni di sclerosi delle superfici vertebrali finitime e si possono verificare scivolamenti di una vertebra rispetto all'altra e prolassi di tessuto discale. Un'analisi critica dei processi degenerativi che possono colpire i dischi vertebrali e dell'interpretazione diagnostica delle varie affezioni degenerative è stata compiuta da Collis (15). In seno ai dischi intervertebrali si osservano spesso strie di radiotrasparenza (Cavalcanti [8]).

Brailsford (4), in un caso di alcaptonuria, osservò una distruzione di alto grado del disco articolare, con sclerosi marginale del corpo vertebrale. Hennemann e Krause (29) hanno riferito sulla comparsa, all'interno dei dischi interarticolari, di cospicue deposizioni calcaree (che nell'ocronosi, come è noto, assumono colore nero). In questa malattia, nell'articolazione dell'anca si nota la comparsa di alterazioni dello stesso aspetto. Anche Nägele (49, 22) ha descritto il quadro radiologico della *alcaptonuria*, sulla base di casi personali. Questa affezione, che ha carattere ereditario regressivo e colpisce con maggior frequenza il sesso maschile, deve essere ricondotta ad alterazioni del metabolismo proteico. In essa vanno incontro a gravi alterazioni degenerative le cartilagini articolari sottoposte a sovraccarico funzionale, da quelle intervertebrali a quelle del ginocchio, ecc; ma è pure colpita la cartilagine auricolare. Le alterazioni tipiche della colonna vertebrale sono rappresentate da riduzione generalizzata dell'altezza dei dischi intersomatici con precipitazioni calcaree all'interno di essi, irregolarità di contorni dei corpi vertebrali e sclerosi delle superfici vertebrali finitime. Vedi in proposito anche il lavoro di Hennemann (29). I rilievi differenziali che permettono di distinguere le alterazioni vertebrali dell'alcaptonuria da quelle della ocronosi sono ampiamente discussi da Klaus (36, 58).

L'osteocondrosi per lo più rimane localizzata ai segmenti lombare inferiore e cervicale inferiore. Recentemente, da parte di parecchi Autori si è richiamata l'attenzione, oltre che sulla osteocondrosi alcaptonurica, sulle osteocondrosi generalizzate che colpiscono estesi segmenti della colonna vertebrale (fig. 1146). Wissel (80) ha seguito un paziente, colpito da questa affezione, che in

Fig. 1146. - Osteocondrosi generalizzata dei dischi intervertebrali del segmento lombare della colonna.

3 anni vide diminuire la sua statura di 4 cm. Lo stesso Wissel ritiene che il fattore scatenante di questa affezione sia costituito da un processo di natura allergico-reumatica che si localizza alle superfici di delimitazione tra osso e cartilagine.

È lecito chiedersi se nella osteocondrosi generalizzata della colonna vertebrale è in causa o meno una osteomielite blanda, come ritiene Ziegler (83), o se non si tratta invece di una osteocondrosi alcaptonurica, come potè constatare Pöschl (54) nel caso seguito da Wissel.

Grande interesse presenta a questo proposito una comunicazione di Günsel (28). Questo Autore osservò in un uomo di 33 anni una osteocondrosi a decorso acutissimo, con alterazioni assai gravi ed estese a tutta quanta la colonna vertebrale. L'affezione era insorta ad 11 mesi di distanza da una leggera ferita da scheggia di granata alla gamba sinistra, con lesione e conseguente paralisi del nervo peroneo e, nel suo decorso, aveva portato alla scomparsa quasi completa dei dischi intervertebrali e a gravi deformazioni dei corpi vertebrali, con cospicuo addensamento della loro struttura spongiosa. Erg e Montag (19), come ho già ricordato, ebbero modo di constatare in un paziente da essi seguito, un aspetto a taglio obliquo dei margini laterali dei corpi vertebrali e una riduzione di altezza dei dischi intervertebrali, con spiccata osteosclerosi delle superfici superiore ed inferiore e dei margini anteriori dei corpi vertebrali. Il segmento di colonna colpito da queste alterazioni si estendeva dalla 9ª vertebra toracica alla 4ª lombare (cfr. pag. 305).

Fiedler (24) ha descritto un caso di osteocondrosi generalizzata interpretandola come una affezione infettiva dei dischi intersomatici, complicata da calcinosi intervertebrale generalizzata insorta in via secondaria.

Tra i *processi patologici che possono seguire alla degenerazione del disco articolare intervertebrale*, bisogna ricordare in primo luogo la *spondilosi deformante* (6), affezione che già al primo colpo d'occhio appare caratterizzata dalla presenza di evidenti sporgenze osteofitosiche lungo i margini dei corpi vertebrali. Tuttavia, dal punto di vista patogenetico, la lesione primitiva è sempre rappresentata dall'alterazione del disco intervertebrale, la quale, a sua volta, può essere o meno in rapporto con lesioni traumatiche o con dislocazioni dell'orletto osseo marginale. L'allentamento degli anelli fibrosi degli orletti marginali, con lacerazione delle fibre che in essi si irradiano, dà luogo a processi reattivi imponenti. In tali casi le sporgenze esofitiche marginali, come dimostra la fig. 1123, non si appongono agli angoli del corpo vertebrale, ma si staccano dalla zona limite tra l'orletto marginale ed il corpo della vertebra, secondo quanto si è precedentemente ricordato. Se si esaminano le radiografie di una spondilosi deformante reattiva si ha quasi l'impressione che la colonna vertebrale tenti in certo qual modo di sostenersi mediante la formazione di robuste sporgenze esofitiche marginali, così da rendere meno gravi le conseguenze della degenerazione dei dischi intervertebrali e, soprattutto, d'impedire lo scivolamento atipico delle due vertebre finitime in corrispondenza del disco articolare alterato.

La reazione organica di fronte allo scivolamento di una vertebra sull'altra si attua non solo mediante la formazione di robuste sporgenze osteofitiche marginali, ma anche attraverso lo stabilirsi di stati contrattivi muscolari.

Questi stati contrattivi della muscolatura si evidenziano molto bene su radiografie eseguite in posizione di massima estensione e di massima flessione; anzi, agli effetti dell'accertamento diagnostico, questa indagine funzionale rappresenta, dal punto di vista radiologico, un utilissimo esame complementare (1, 64, 72). Tra i fenomeni reattivi che interessano le vertebre, oltre alla formazione di sporgenze osteofitiche marginali,

si deve anche ricordare la comparsa di processi di sclerosi a carico delle superfici, rispettivamente, superiore ed inferiore dei corpi vertebrali di due vertebre finitime (*sclerosi marginale del corpo vertebrale*).

Invece delle abituali sporgenze osteofitiche di natura spondilotica, si notano talvolta lungo gli angoli laterali e anteriori del corpo vertebrale delle sporgenze ossee a forma di doccia (Simons [65]). Queste manifestazioni esofitiche prendono origine dagli stessi orletti marginali, per il continuo attrito cui essi sono sottoposti.

Tra le complicazioni che possono seguire ad un processo degenerativo del disco intervertebrale, quella di maggior importanza pratica e che comporta una prognosi più seria è rappresentata dallo scivolamento di una vertebra rispetto all'altra (cfr. pag. 320).

CANALE VERTEBRALE

Elsberg-Dyke (5, 2, 11) e Nordquist (12), hanno studiato le *variazioni di ampiezza del canale vertebrale*, con particolare riguardo al loro valore per la diagnosi dei tumori del midollo spinale. Le alterazioni determinate dai processi patologici che riducono l'ampiezza del canale vertebrale si possono mettere in evidenza su radiografie in proiezione ventro-dorsale. Inoltre, quando il tumore raggiunge dimensioni considerevoli e, nella sua crescita, usura la stessa vertebra, anche l'immagine ad occhiello determinata dalla corticale della radice dell'arco vertebrale può risultare deformata o cancellata (*segno di* Elsberg-Dyke, fig. 1147).

Fra i *tumori* di volume considerevole *che determinano spiccati allargamenti del canale vertebrale*, come conseguenza dell'usura da compressione da essi esercitata sulle parti scheletriche finitime, si annoverano i *gliomi*, la *forma gliomatosa della siringomielia* del midollo cervicale, i *neurinomi* delle radici nervose e della cauda equina e i grossi *lipomi* delle meningi spinali, specialmente del tratto inferiore del midollo.

I *neurinomi* però, nella loro crescita, *mostrano* di solito *la tendenza ad infiltrarsi lungo il foro intervertebrale, assumendo una forma a clessidra*. Anzi, in questi casi, quella parte di tumore che sta a valle del foro intervertebrale può raggiungere le dimensioni di una testa di bambino, mentre la parte di tumore che resta entro lo speco vertebrale rimane assai più piccola, anche solo del volume di una noce (1, 4, 6, 7, 8, 15).

Secondo Walker (16) la dilatazione del canale vertebrale è spesso associata con anomalie congenite del midollo spinale.

In concomitanza di cisti aracnoidee ed in un caso di cisti teratoide, Mau (9) ha messo in evidenza la dilatazione del canale vertebrale all'altezza della colonna lombare.

Caminha (2), prendendo come base la *curva rachimetrica di* Elsberg-Dyke, ha compilato una statistica sulla natura istologica e sulla sede delle localizzazioni neoplastiche nei diversi segmenti della colonna vertebrale.

Nelle vertebre cervicali la distanza tra le radici degli archi vertebrali è di 30-34 mm.; questa distanza diminuisce dalla 1ª alla 5ª vertebra dorsale e torna quindi ad aumentare all'altezza dell'8ª vertebra dorsale, raggiungendo nelle vertebre lombari valori ancora più elevati (cfr. lo schema riportato da Schinz nel suo Trattato; cfr. anche l'Atlante di Meschan [10, 14]).

Nella trattazione delle anomalie di sviluppo, abbiamo già riferito che il segmento lombare del canale vertebrale, di norma dilatato nel suo tratto inferiore, nella condrodistrofia fetale (pag. 41) è invece ristretto nella sua parte caudale.

La riduzione dello spazio utile del canale vertebrale a seguito del prolasso di tessuto discale (con o senza noduli cartilaginei di Schmorl, i quali protrudano dalla faccia posteriore del corpo vertebrale verso lo speco) è notizia di acquisizione ormai comune e la si trova ricordata in tutti i Trattati che considerano questo argomento.

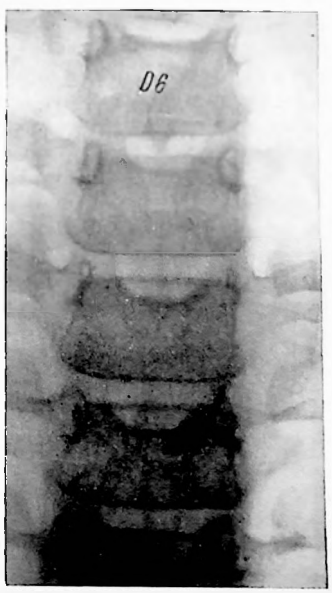


Fig. 1147. - Segno di Elsberg-Dyke: processo distruttivo a carico della radice degli archi vertebrali della 8ª vertebra toracica.

SCIVOLAMENTI VERTEBRALI

Dato che su questo argomento esistono numerose opinioni, anche assai discordanti, insisto ancora nel ricordare la distinta monografia di Brocher (1), opera la cui consultazione è indispensabile per chi si voglia occupare di questo problema e cui mi attengo fedelmente anche per quanto riguarda la mia esposizione.

Se si parte dalla premessa che la vertebra gode della sua completa mobilità fisiologica solo quando il disco articolare è normale, *si deve interpretare come espressione di un processo patologico ogni pur lieve scivolamento del corpo vertebrale*. Infatti il disco intervertebrale indenne, quando è sottoposto ad un carico funzionale unilaterale, viene ad essere lievemente compromesso dal lato flessorio del movimento, mentre, dal lato estensorio, esso aumenta un poco di altezza, in modo che le modificazioni dell'uno e dell'altro lato vengono a corrispondersi. Questo meccanismo funzionale è reso possibile dallo spostamento del nucleo polposo, il quale è semifluido. Ciò spiega anche perchè i dischi articolari di certi segmenti della colonna vertebrale, per esempio dei segmenti che presentano un notevole incurvamento lordotico, hanno una configurazione diversa da quella dei dischi articolari le cui facce limitanti presentano un decorso più o meno parallelo, come nel segmento dorso-lombare. Per esempio, a causa della spiccata lordosi del segmento lombo-sacrale del rachide, il disco intervertebrale tra L5 e S1 nella sua metà posteriore è più sottile che nella sua metà anteriore. Ora, dove si rende evidente uno scivolamento vertebrale, questa capacità del disco articolare di modellarsi sulle superfici vertebrali finitime viene a mancare.

Lo *scivolamento vertebrale acuto* riconosce spesso una origine traumatica e, per quanto possa essere favorito nel suo determinarsi da processi infiammatori o neoplastici delle vertebre interessate, pure, nella massima parte dei casi, rappresenta la conseguenza di una malacia su base puramente degenerativa del disco intervertebrale.

Per dimostrare l'eventuale esistenza di scivolamenti vertebrali è indispensabile eseguire l'esame radiologico della colonna in proiezione laterale e nelle posizioni di massima flessione e massima estensione (Brocher); infatti la dislocazione in senso dorsale si accentua quando la colonna è in posizione di massima estensione, mentre si riduce al minimo quando la colonna riassume un atteggiamento in flessione.

Il fatto che l'esame radiologico della colonna sia eseguito a paziente in stazione eretta o a paziente in decubito orizzontale riveste un'importanza decisiva ogni qual volta si pone il problema diagnostico di riconoscere l'eventuale scivolamento dorsale di una vertebra. Infatti quando il paziente giace in decubito orizzontale spesso queste alterazioni sfuggono al rilievo obiettivo, senza contare che, in tale posizione, si determinano con una certa facilità delle angolature della colonna che, agli effetti di una corretta esecuzione della ricerca, è bene siano evitate. *Per riconoscere con sicurezza lo scivolamento in senso dorsale di una vertebra è bene seguire con l'occhio una linea immaginaria che colleghi tra loro gli angoli posteriori dei corpi vertebrali*: all'altezza della vertebra dislocata si nota la presenza di un'angolatura o, comunque, di una interruzione a scalino di questa linea che, in condizioni di normalità, risulta continua e regolare.

Negli scivolamenti vertebrali si dovrebbero anche misurare i diametri sagittali delle facce, rispettivamente, superiore ed inferiore delle vertebre oggetto d'esame, dato che le vertebre le cui facce contrapposte non presentano uguali dimensioni da un punto di vista anatomico devono essere considerate come predisposte ai processi patologici di questo tipo. D'altra parte però, quando le facce superiore ed inferiore di due vertebre contigue presentano differenti dimensioni, bisogna stare attenti a non porre una diagnosi di scivolamento vertebrale per il solo fatto che il contorno della vertebra di maggiori dimensioni esorbita un poco rispetto al contorno dell'altra. Si tenga anche presente che, in questi casi, il forame intervertebrale può risultare alquanto ristretto.

Alle volte, anche la conformazione delle superfici articolari delle articolazioni intervertebrali (cosiddetta *conformazione a superficie di slittamento obliqua*) può rappresentare un fattore favorevole allo scivolamento di una vertebra sull'altra (Güntz [3]).

Si *distinguono due tipi di scivolamento vertebrale laterale*: un primo tipo, *senza apprezzabile rotazione della colonna vertebrale sul suo asse*, e un secondo tipo, *con sensibile rotazione sull'asse* della colonna vertebrale.

Secondo Brocher, la prima di queste due forme di scivolamento laterale di una vertebra compare nei processi flogistici e degenerativi del disco articolare (al di sopra di una vertebra di passaggio lombo-sacrale sacralizzata in maniera asimmetrica oppure al di sopra di « vertebre a blocco », anch'esse saldate tra loro in maniera non simmetrica) e, infine, nella tabe dorsale.

Si deve a Klasmeier (8) un accurato studio sulle possibilità di movimento della colonna vertebrale. Negli esami radiologici cosiddetti funzionali della colonna, in giovani apparentemente sani, nella posizione di flessione ventrale del

tratto inferiore del rachide lombare accade talvolta di notare uno scivolamento parallelo di alcune vertebre verso l'avanti.

Secondo Brocher, nelle persone anziane questo fenomeno è la conseguenza di alterazioni degenerative dei dischi intervertebrali. Tuttavia, quando nei giovani è la vertebra L4 a subire questo scivolamento ventrale, la causa deve essere ricercata in una displasia costituzionale dei dischi intervertebrali, specialmente di quello tra le vertebre L4/L5. Ross (16) considera tale anomalia come sintomo precoce di una meiopragia della colonna lombare e raccomanda perciò che questi individui vengano esaminati attentamente prima di consentire loro la scelta del lavoro cui si dedicheranno nella vita.

Gli *scivolamenti vertebrali che si verificano nelle scoliosi molto accentuate*, già indicati da Müller (14, 4, 18) col termine di « *scivolamenti con torsione* », provocano un considerevole sovraccarico statico e funzionale dei dischi intervertebrali; ad esso fa seguito una precoce usura e quindi una sorta di instabilità delle vertebre interessate dal processo patologico (vertebra cosiddetta « ciondolante »). Secondo le vedute attuali, questi scivolamenti con torsione non devono essere considerati unicamente come un'affezione dell'età avanzata.

Nel campo degli *scivolamenti vertebrali anteriori* si distinguono le *spondilolistesi* e le *pseudo-spondilolistesi*. Purtroppo queste due espressioni sono inesatte e il loro uso ha recato un notevole ostacolo alla esatta comprensione dei fondamenti anatomo-patologici, del resto abbastanza chiari, di questi processi (cfr. pag. 379).

La spondilolistesi, se si sta ad una fedele interpretazione letterale di questo termine, è più propriamente una pseudo-spondilolistesi in quanto lo spostamento in avanti, che segue alla esistenza di una soluzione di continuo in quello che può essere definito il distretto articolare della vertebra, interessa solo il corpo vertebrale e non già tutta la vertebra. Per contro, sempre se vogliamo attenerci all'esatto significato dei termini, la pseudo-spondilolistesi dovrebbe essere definita spondilolistesi, perchè in questo caso lo scivolamento interessa tutta quanta la vertebra e non solamente una sua parte.

Comunque, *l'uso è di definire col termine di spondilolistesi lo scivolamento in avanti del solo corpo vertebrale, col termine di pseudo-spondilolistesi lo scivolamento in avanti di tutta quanta la vertebra.*

La *spondilolistesi* (Schulte e Wilk [17]; Wiltse [20]; Lange [9]) si stabilisce sulla base di una spondilolisi, secondo la descrizione resa a pag. 379, e molto spesso risulta collegata ad una discopatia. La sua sede di elezione è nel tratto di passaggio lombo-sacrale. Il corpo di una vertebra che presenti una fissurazione alla radice del suo arco oppure nel segmento interarticolare scivola in avanti e viene a disporsi in un piano anteriore a quello della vertebra sottostante.

Talvolta questo « scivolamento in avanti » si verifica anche nei confronti della vertebra situata cranialmente rispetto a quella che subisce lo scivolamento.

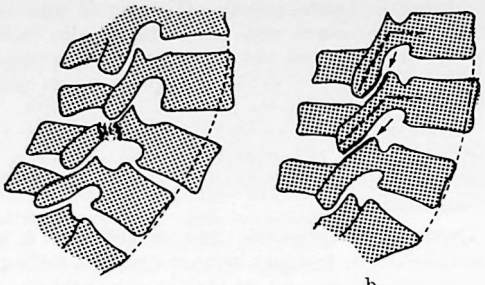
Quando si sospettino una spondilolisi o una spondilolistesi, bisogna sempre eseguire radiografie in proiezione sia sagittale, sia laterale, sia obliqua, completando eventualmente l'esame con un approfondimento stratigrafico.

Meyerding (12, 13, 2, 11) ha proposto una suddivisione schematica dei vari tipi di scivolamento vertebrale in quattro gradi a seconda della loro evidenza e gravità. La sintomatologia clinica non è sempre corrispondente alla entità delle alterazioni radiologicamente rilevabili: scivolamenti vertebrali modesti possono provocare disturbi assai più gravi di quelli causati da dislocazioni vertebrali molto più evidenti, così come nella spondilosi deformante la presenza di piccole sporgenze osteofitosiche può accompagnarsi ad una sintomatologia dolorosa ben più cospicua di quella che si manifesta nei pazienti con grossolane produzioni marginali spondilosiche.

Sulle radiografie in proiezione laterale, si può valutare il grado dello scivolamento di una vertebra senza grande difficoltà. In tale proiezione a volte si riesce ad evidenziare anche l'angolatura a baionetta del tratto intercalare e l'inclinazione verso l'avanti del segmento anteriore della vertebra. Tutto questo però è possibile solo se la radiografia viene eseguita a paziente in stazione eretta.

La presenza nel promontorio sacrale di una sporgenza a tipo di mensola dimostra che lo scivolamento di L5 risale a molto tempo prima. Analogo significato rivestono gli avvallamenti e le depressioni che si possono formare in corrispondenza delle apofisi spinose. Si tratta di rilievi radiologici che assumono ovviamente grande importanza nelle valutazioni medico-legali. Deve essere ricordato che la riduzione di altezza dei dischi intervertebrali, nelle radiografie in proiezione laterale, non è elemento indispensabile per la conferma diagnostica di uno scivolamento vertebrale.

Nella *pseudo-spondilolistesi* la dislocazione vertebrale è assai modesta, tanto che Brocher parla di un « minimo scivolamento della vertebra in avanti ». A suo tempo, quest'affezione è stata studiata in modo particolare da Junghanns (5, 6, 15), il quale considera una *marcata inclinazione delle superfici articolari delle due vertebre come la condizione preliminare dello scivolamento stesso*. D'altra parte, perchè tale scivolamento si



a b

Fig. 1148. - a = Spondilolistesi; b = Pseudo-spondilolistesi: marcata inclinazione delle superfici articolari; aumento dell'angolo dell'arco.

verifichi è necessario che preesista uno stato di malacia del disco intervertebrale; ed inoltre hanno anche importanza a tal riguardo sia l'elasticità dei fasci ligamentosi posteriori che il tono della muscolatura dorsale. Sono questi fattori infatti che condizionano la direzione nella quale avviene lo scivolamento. Nei giovani le vertebre hanno tendenza a dislocarsi in senso dorsale, mentre negli individui di età più avanzata lo scivolamento avviene per lo più in senso ventrale.

Nella vertebra che è oggetto della dislocazione patologica, l'angolo formato dall'asse della radice dell'arco vertebrale con l'asse del segmento interarticolare, ossia il cosiddetto « *angolo dell'arco* », *è ingrandito* (cfr. i disegni schematici un poco modificati tratti da Schmorl e Junghanns, fig. 1148 *a* e *b*). Inoltre la rima dell'articolazione sita inferiormente rispetto alla vertebra scivolata in avanti è piuttosto appiattita e inclinata in avanti.

A questa condizione fa seguito abitualmente una *grave artrosi dell'articolazione intervertebrale*; contrariamente a quanto si riteneva in passato, in tali casi le rime articolari non divengono maggiormente beanti, ma si fanno piuttosto ristrette. Keller (7) ha fatto oggetto di studio il dolore che insorge nelle articolazioni vertebrali per l'irritazione meccanica della capsula articolare, del periostio delle apofisi articolari e dell'arco vertebrale controlaterale, quando l'altezza dello spazio discale si riduce per cause patologiche.

Nella pseudo-spondilolistesi, specialmente con l'ausilio dell'esame stratigrafico, si possono dimostrare un *allungamento del segmento interarticolare dell'arco vertebrale* (figg. 1149 e 1150), come pure alterazioni displastiche di altro tipo.

Melamed e Ansfield (11) hanno studiato i fattori che contribuiscono allo scivolamento posteriore delle vertebre lombari (dislocazione dor-

Fig. 1149

Fig. 1150

Displasia dei processi articolari (da Brocher).
Fig. 1149. - Normale sviluppo delle apofisi articolari.
Fig. 1150. - L'apofisi articolare inferiore di L 5 è ipoplasica. Nell'arco vertebrale, il segmento interarticolare è allungato e assottigliato.

sale) ed hanno indicato come criteri fondamentali cui attenersi per la diagnosi i seguenti:

1. Condizione preliminare necessaria perchè si possa verificare tale scivolamento è che il disco interarticolare sia colpito da processi degenerativi, con riduzione o meno dello spazio intervertebrale. Radiologicamente l'attuarsi di processi degenerativi è contraddistinto da riduzione di altezza dello spazio intervertebrale, fenomeni reattivi nella regione articolare, comparsa del cosiddetto « fenomeno del vuoto » e di aree di calcificazione nello spazio intervertebrale. Le vertebre perdono in parte la loro stabilità e si creano così tra alcune di esse rapporti anomali (retrodisplasia, pseudo-spondilolistesi, ecc.); inoltre, a seguito dell'aumento della mobilità delle vertebre si verificano anche variazioni nell'asse della colonna lombare.

2. La continuità della curva lombare appare interrotta perchè il margine posteriore della vertebra sita cranialmente scivola in direzione dorsale rispetto al margine posteriore della vertebra sottostante.

3. I fori intervertebrali si riducono di ampiezza, assumendo aspetto a clessidra.

PROCESSI (O APOFISI) VERTEBRALI

Ricordo ancora una volta che, *nel neonato*, l'esame radiologico della colonna vertebrale consente di rilevare *in tutti i metameri* la presenza di una *schisi a carico della parte posteriore dell'arco vertebrale*. Questo particolare aspetto è dovuto al fatto che l'apofisi spinosa si forma da un abbozzo cartilagineo e che, alla nascita, non è ancora avvenuta la saldatura ossea dei nuclei di ossificazione degli archi vertebrali. Una chiara descrizione di questi rapporti anatomici si trova nel trattato di Caffey (2, 4).

Il reperto di schisi in corrispondenza del segmento centrale dell'arco vertebrale, ossia in corrispondenza dell'apofisi spinosa (*spina bifida*), non è per nulla raro. Nei tempi passati, quando non erano ancora noti a tutti i dati statistici relativi alla frequenza di queste malformazioni (che sono presenti all'incirca nel 20% dei casi), si riteneva che alla spina bifida (fig. 1151) si dovesse far risalire la causa anche di altre malformazioni del rachide, dell'enuresi notturna, del piede varo, ecc. *Le vertebre più frequentemente colpite da tale anomalia sono la* 5ª *lombare e la* 1ª *sacrale*; talvolta però si nota la presenza di spina bifida anche nelle vertebre dei tratti di passaggio dorso-lombare e cervico-dorsale e nell'atlante. Spesso la presenza di una spina bifida in sedi non tipiche per questa anomalia si accompagna a manifestazioni cliniche di un certo rilievo.

Non è per nulla raro osservare la *mancanza completa delle apofisi spinose*.

Per quanto riguarda la diversa disposizione delle apofisi spinose nei segmenti cervicale e lombare della colonna vertebrale, vedi i rispettivi capitoli.

Müller (8) ha considerato come rime di fratture in via di riparazione delle sottili strie di iperdiafania a decorso orizzontale, che egli aveva notato in apofisi spinose di vertebre del tratto dorsale del rachide.

Per quanto riguarda le alterazioni artrosiche

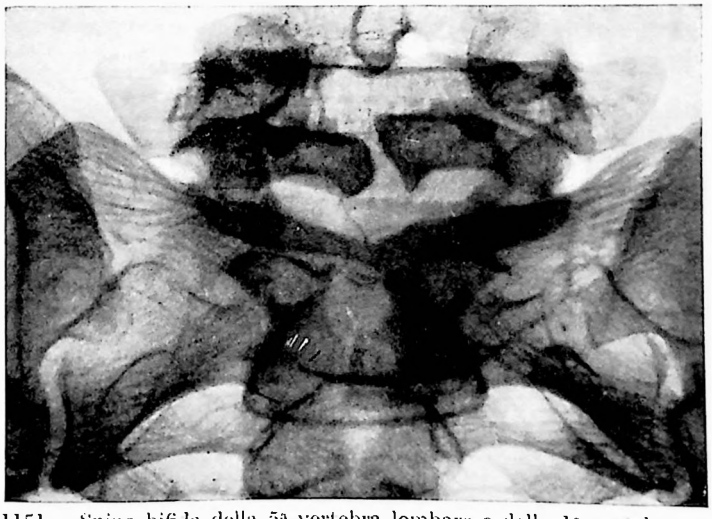


Fig. 1151. - Spina bifida della 5ª vertebra lombare e della 1ª vertebra sacrale.

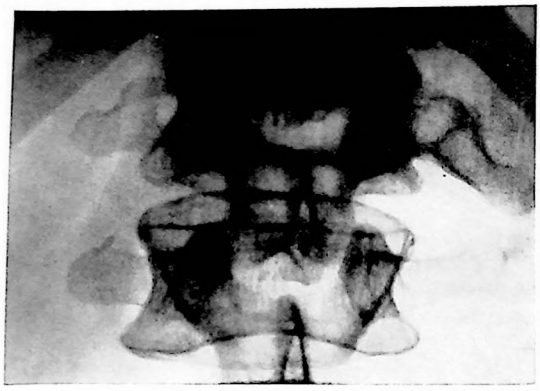


Fig. 1152. - *Foramina costo-transversaria* nelle apofisi trasverse della prima vertebra lombare (caso di Wendtland).

osservabili nella *malattia di* Baastrup, fra le apofisi spinose abnormemente avvicinate le une alle altre, vedi a pag. 337 per le vertebre cervicali ed a pag. 377 per le vertebre lombari.

Sulle radiografie della colonna vertebrale, in vicinanza delle apofisi spinose si notano spesso delle *calcificazioni, situate nei ligamenti che collegano in senso longitudinale le apofisi spinose* stesse. Queste calcificazioni a volte sono diffuse e se ne nota allora la presenza lungo tratti più o meno estesi di colonna; a volte invece sono localizzate. Le più comuni sono quelle che si formano *nel ligamento nucale*.

Rothe (13) ha descritto casi caratterizzati da aplasia delle apofisi articolari, presenza di fissure nell'arco vertebrale e duplicità dell'apofisi spinosa.

Braun (1) ha osservato la formazione di ponti ossei sia tra l'apofisi trasversa della prima vertebra lombare e l'ultima costa, sia tra le apofisi trasverse delle vertebre cervicali; ponti ossei di tale natura si possono formare anche tra le apofisi trasverse delle vertebre lombari (vedi pag. 367).

Non è per nulla raro osservare delle calcificazioni nei fasci ligamentosi che collegano l'apofisi trasversa della 5ª vertebra lombare all'ileo; si parla in questi casi di *calcificazione del ligamento ileo-lombare* (vedi pag. 383).

Per quanto riguarda la particolare conformazione dei processi trasversi delle vertebre cervicali, vedi pag. 337; per la comparsa di apofisi trasverse isolate nelle vertebre del segmento lombare, vedi il capitolo sulla colonna lombare, pagina 364.

Del *processo mammillare* e del *processo accessorio* (*e stiloideo*), che sono due processi accessori delle vertebre, è già stato detto a pag. 291.

Quando un processo neoplastico, benigno o maligno, si localizza in una delle apofisi vertebrali, *l'apofisi vertebrale* colpita, specialmente se si tratta di un'apofisi trasversa o di un'apofisi spinosa, *può assumere aspetto soffiato*.

Günter (3) ha descritto una emangiomatosi delle apofisi spinose delle prime vertebre cervicali.

In tutti i processi vertebrali compaiono peculiari nuclei di ossificazione, corrispondenti alle *apofisi* che potremmo chiamare *accessorie* (cfr. figg. 1090-1092); tali nuclei compaiono in genere verso il 16° anno di età e verso il 25° si saldano col corpo del rispettivo processo vertebrale.

Nel processo spinoso il nucleo di ossificazione accessorio, corrispondente all'apofisi di questo processo, ha sede proprio in corrispondenza dell'apice del processo spinoso ed è questa la ragione per la quale si parla di *apofisi dell'apice del processo spinoso* (fig. 1153). Per quanto riguarda la persistenza di questa apofisi, si legga, nel paragrafo sulla 7ª vertebra cervicale, quanto vi è ri-

Fig. 1153. - Colonna cervicale di un giovane di 16 anni. Si notano: *a*) orletti marginali lungo la faccia inferiore dei corpi vertebrali; *b*) e *c*) nuclei di ossificazione delle apofisi dei processi spinosi della 6ª (*b*) e della 7ª (*c*) vertebra cervicale.

ferito in merito alle fratture del processo spinoso (vedi pag. 353).

A conclusione di questo capitolo dedicato allo studio del rachide da un punto di vista generale, è necessario ricordare che *si deve sempre considerare con molta attenzione l'aspetto d'insieme della colonna vertebrale.*

A tale riguardo si devono distinguere le deformazioni congenite (causate da anomalie del rachide) dalle scoliosi (6, 7, 11, 12), cifosi e lordosi, legate ad affezioni del corpo vertebrale o dei dischi intervertebrali, e dalle analoghe alterazioni determinate da affezioni nervose o muscolari o causate da pregressi traumi o interventi operatori.

Anche l'iperplasia timica può essere causa di scoliosi vertebrali (Paltrinieri [9,10]).

Per le scoliosi dorso-lombari dei neonati, vedi pag. 374.

Mediante radiografie di tutta la colonna, Leger (5) ha studiato la morfologia del rachide nei suoi rapporti con le ossa del bacino e la statica, in posizione eretta.

Schlegel (14) ci ha dato una bella rassegna sintetica sulla diagnostica funzionale della colonna vertebrale, studiata con mezzi radiologici.

PARTE SPECIALE [1]

COLONNA CERVICALE - SEGMENTO CRANIALE

La radiodiagnostica della colonna cervicale è stata oggetto di uno studio molto approfondito da parte di Hadley (54, 149, 150). Questo Autore si è occupato di tutti i problemi che hanno attinenza alla colonna cervicale, prendendo in esame successivamente: le scoliosi e le deviazioni angolari di questo segmento del rachide; le lussazioni spontanee dell'atlante; le possibilità di rotazione, flessione, estensione e scivolamento delle vertebre cervicali; le tecniche per l'esame radiologico della colonna cervicale e i loro risultati: il quadro radiologico dei forami vertebrali; le degenerazioni discali; i processi artritici: la spondilosi deformante; le malformazioni delle apofisi trasverse; la sindrome di Klippel-Feil; la fusione atlo-occipitale; l'impressione basilare e altre affezioni congenite. Il lavoro di Hadley e le pubblicazioni di Töndury (134, 135) e di Ludwig (86) sulla anatomia del segmento cervicale della colonna vertebrale dovrebbero essere consultati da chiunque desideri occuparsi in maniera approfondita di questo argomento.

Segnaliamo anche le monografie di Exner (33) e di Kunert (80) e la breve rassegna sintetica di Mc Rae (90). Nel capitolo in cui abbiamo trattato estesamente della cerniera cranio-cervicale e delle sue varianti (vedi pag. 224), abbiamo già ricordato le fondamentali monografie di Brocher e di Garcin.

Bailey (7) ha studiato la colonna cervicale del bambino, in condizioni di normalità. Un altro studio radiologico sulle modalità di sviluppo, nel normale, del tratto cervicale del rachide è opera di Arnold (5); si devono a questo Autore anche notizie orientative sulla diagnosi precoce dell'osteocondrosi delle vertebre cervicali.

A proposito dello *sviluppo della colonna cervicale* si deve tener presente che i primi metameri che si abbozzano dal lato craniale non si trasformano in vertebre libere, ma vengono inclusi nell'osso occipitale. Ne risulta che la *prima vertebra cervicale* (*atlante*), dal punto di vista embriologico e rispetto alla serie originaria completa dei metameri vertebrali, è solamente il quarto metamero. Nell'arco posteriore dell'atlante compaiono due nuclei di ossificazione, uno per ogni metà dell'arco. Nell'arco anteriore il nucleo di ossificazione è unico e compare generalmente nel corso del primo anno di vita. Tompsett e Donaldson (136), esaminando le radiografie in proiezione laterale della colonna cervicale di 500 neonati, trovarono però che il tubercolo anteriore dell'atlante era ossificato nel 20,6% dei casi.

Viehweger (144) descrive l'aspetto radiologico a virgola del margine mediale della superficie articolare dell'atlante quale appare su radiografie in proiezione antero-posteriore della colonna cervicale.

La presenza di un *processo trasverso dell'atlante*, separato dalla relativa massa laterale e svilup-

(1) Per ogni affezione della colonna vertebrale si devono consultare sia la Parte generale della trattazione che le successive Parti speciali. Nella Parte generale le affezioni vertebrali sono esaminate nei riguardi delle modificazioni che inducono a carico delle dimensioni, della forma, dei margini e della struttura, rispettivamente, del corpo vertebrale, del disco fibrocartilagineo intervertebrale, dell'arco vertebrale e dei processi vertebrali. Nelle Parti speciali le varie nozioni, ordinate in maniera del tutto indipendente rispetto alla trattazione svolta nella Parte generale, sono raggruppate dal punto di vista anatomo-topografico secondo il criterio della frequenza, o meglio della localizzazione elettiva delle singole affezioni, nel seguente ordine di successione: vertebre cervicali, vertebre dorsali, vertebre lombari e osso sacro.

patosi come elemento scheletrico autonomo, è considerata una varietà di notevole importanza clinica (30, 46).

Sulle radiografie in proiezione laterale, l'arco anteriore dell'atlante presenta al centro un'areola tondeggiante di maggior trasparenza (fig. 1155).

Sempre su radiografie in proiezione laterale, un poco al di sotto dell'arco anteriore dell'atlante, io ho avuto occasione più volte di osservare la presenza di un piccolo nucleo osseo tondeggiante (fig. 1160 →): un'analoga immagine ho avuto occasione di osservare anche al di sotto dell'arco posteriore. Le ombre di opacità ossea che si possono notare al di sotto dell'arco anteriore dell'atlante, secondo TEICHERT (129), non sono espressione di alterazioni spondilotiche dei margini e angoli delle vertebre cervicali superiori, ma hanno il significato di rudimenti da correlare filogeneticamente agli « intercentra » dei vertebrati inferiori.

All'altezza dell'arco posteriore dell'atlante si nota talvolta un'ombra di forma arcuata e la cui opacità corrisponde a quella delle parti molli: si tratta del lobo auricolare.

Nell'*epistrofeo* compaiono un nucleo nella parte inferiore del corpo e due nuclei, uno per ogni metà, nell'arco vertebrale. Il *dente* dell'epistrofeo si forma da un nucleo di ossificazione proprio (talvolta anche da due). Il nucleo di ossificazione del dente dell'epistrofeo è molto più grosso del nucleo di ossificazione del corpo della stessa vertebra: di conseguenza l'apofisi odontoide, come mostra il preparato anatomico della fig. 1161, risulta solidamente fissata proprio nel contesto del corpo vertebrale.

Bisogna però tener presente che talvolta nell'epistrofeo si può dimostrare la persistenza, fino in età avanzata, di un sottile disco cartilagineo indovato nella vertebra proprio lungo la superficie di coalescenza tra il dente e il corpo. Di regola, lungo la superficie vertebrale, si nota in questo punto una profonda incisura (vedi pag. 334).

Di solito, nel 2° anno di vita, all'apice del dente dell'epistrofeo compare un piccolo nucleo di ossificazione che si salda col dente attorno al 12° anno.

Dal punto di vista anatomico, sono l'atlante e l'epistrofeo che rendono possibili i movimenti del capo, attraverso le loro particolari funzioni di sostegno e di rotazione. Infatti l'articolazione atlo-occipitale consente i movimenti di flessione e di estensione, mentre l'articolazione atlo-epistrofica rende possibili i movimenti di rotazione.

RAUSCH (106) ha studiato con particolare cura la mobilità dell'articolazione atlo-epistrofica ed ha descritto le alterazioni che la possono colpire.

Nei lavori di PAUL e MOIR (101) e di JACOBSON (68) sulla articolazione tra atlante ed epistrofeo ed in quello di OVERTON (100, 126) sulla articolazione tra epistrofeo e 3ª vertebra cervicale si trovano nozioni che consentono un buon orientamento in merito al problema dei rapporti tra le vertebre del segmento craniale della colonna cervicale.

In una donna di 54 anni, io ho avuto occasione di osservare un piccolo nucleo osseo isolato, che poteva simulare una deposizione calcarea in una tonsilla.

L'atlante è caratterizzato dal fatto che non ha corpo vertebrale: infatti nella sua metà anteriore esso è costituito unicamente da un sottile arco, l'*arco anteriore*, il quale in avanti, sulla linea di mezzo, presenta un piccolo tubercolo, il *tubercolo anteriore*. Qualche volta, sulle radiografie in proiezione laterale, questo tubercolo mostra di avere perso la sua normale conformazione tondeggiante e presenta invece delle sporgenze esofitiche più o meno acuminate. Occorre

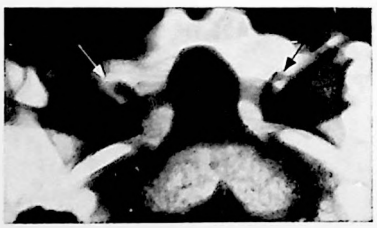


Fig. 1154

Fig. 1155

Fig. 1156

Fig. 1154. - Osteofiti appuntiti lungo il margine mediale delle masse laterali dell'atlante.

Fig. 1155. - Areola tondeggiante di maggior trasparenza nell'arco anteriore dell'atlante; all'esame tomografico, nessuna alterazione scheletrica.

Fig. 1156. - Piccolo nucleo di ossificazione posto cranialmente rispetto all'incavo dell'arco anteriore dell'atlante (→).

Fig. 1157

Fig. 1158

Fig. 1159

Fig. 1157. - Piccolo nucleo di ossificazione (↓) situato in una depressione del margine inferiore dell'arco anteriore dell'atlante.

Fig. 1158. - Lo stesso nucleo osseo isolato, in una piccola concavità dell'arco anteriore dell'atlante.

Fig. 1159. - Piccolo nucleo osseo situato lungo il margine inferiore dell'arco anteriore dell'atlante. Caudalmente rispetto ad esso, si osserva un'altra immagine ossea di maggiori dimensioni e di forma triangolare (caso di H. Ziegler).

fare attenzione per non scambiare le immagini di queste sporgenze osteofitiche con quella del processo stiloideo dell'osso temporale, tanto più che il *processo stiloideo del temporale*, nella maggior parte dei casi, dopo essersi sovrapposto al tubercolo anteriore dell'atlante, lo supera verso il basso con l'aspetto appunto di una sporgenza ossea acuminata (fig. 1162). Un altro tubercolo, simile a quello dell'arco anteriore, si trova lungo l'*arco posteriore* dell'atlante ed è chiamato *tubercolo posteriore*.

Le *masse laterali* dell'atlante sono costituite dai processi articolari e presentano una faccetta articolare superiore per il condilo dell'osso occipitale e una faccetta articolare inferiore per l'epistrofeo: queste superfici articolari si possono mettere in evidenza anche radiologicamente.

La faccia superiore delle masse laterali dell'atlante presenta una fossetta articolare concava per il condilo dell'osso occipitale. Nella parte centrale tale fossetta sembra percorsa da un profondo solco, ma in realtà questo solco non è altro che il risultato di un particolare effetto proiettivo, reso ancor più manifesto dalla presenza di un tubercolo mediano (Meghrouni [92]).

Dalle masse laterali dell'atlante si staccano i *processi trasversi*, talvolta grossi e robusti, che sono diretti lateralmente; al loro centro sono attraversati da un foro, il *foro trasversario*, per lo più non evidenziabile con gli abituali mezzi ra-

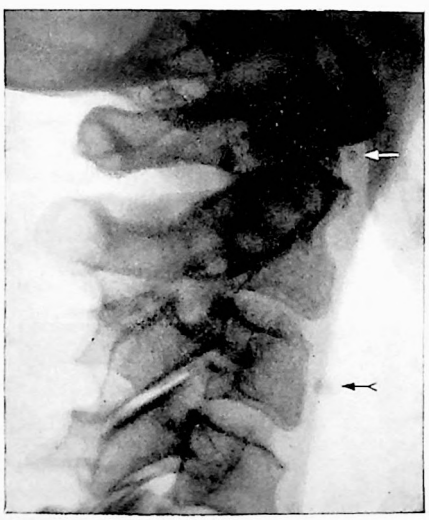


Fig. 1160. - Piccolo nucleo osseo isolato, situato inferiormente all'arco anteriore dell'atlante (→). Un altro piccolo nucleo di opacità ossea, di probabile pertinenza della cartilagine triticea, è visibile anteriormente alla 3ª vertebra cervicale (↣). Fra l'arco anteriore dell'atlante ed il clivus si nota la formazione di un grossolano ponte osseo.

Fig. 1161. - Abbozzi nucleari dell'epistrofeo.

Fig. 1162. - Lungo l'arco anteriore dell'atlante si nota una rilevatezza (a) che ha l'aspetto di una esostosi, ma che deve essere invece considerata nei limiti della norma; l'atlante non presenta esostosi di sorta. Il processo stiloideo del temporale (b) si proietta sopra l'atlante. Il foramen arcuale è incompleto (c); in questo spazio passa l'arteria vertebrale. In corrispondenza dell'angolo postero-inferiore dell'epistrofeo si nota una piccola sporgenza marginale; la linea di iperdiafania indicata con la lettera (d) è determinata, con ogni probabilità, da un effetto Mach, dovuto alla sovrapposizione del processo trasverso.

diologici. Il foro trasversario si continua con un solco che gira dietro al processo articolare superiore, scorrendo sulla faccia superiore dell'arco posteriore, il *solco dell'arteria vertebrale*, per il quale passa appunto l'arteria vertebrale che penetra poi nella cavità cranica attraverso il gran forame occipitale. In qualche caso il terzo medio dell'arco posteriore dell'atlante è molto sottile; in altri, l'arco posteriore è invece allargato, tozzo ed incurvato cranialmente (fig. 1164).

Il solco dell'arteria vertebrale è coperto dal *ligamento atlo-occipitale*, che vi decorre sopra obliquamente, come ponticulus posterior. Questo ligamento ha tendenza a calcificare; quando ciò si verifica, la particolare disposizione anatomica della regione fa sì che si origini un forame, il quale prende il nome di *foramen arcuale* (vedi figg. 1176, 1162; cfr. anche fig. 1177). Per la

Fig. 1163. - Canalis arteriosus vertebralis oppure foramen transversum dell'atlante (×) ?

Fig. 1164. - Arco posteriore dell'atlante, sottile in corrispondenza del suo tratto laterale, tozzo e grossolano nel tratto posteriore.

visualizzazione radiologica di questo forame, Belot e Nadal (10) suggeriscono di far tenere al paziente il capo leggermente flesso.

Sulla fig. 1155 si nota chiaramente una robusta sporgenza ossea, a forma di uncino, che dalle masse laterali dell'atlante si dirige verso l'alto e indietro. Il ponticulus posterior è stato descritto per la prima volta da Kimmerle (77, 53, 112, 105) e, quand'è considerato come una variante del normale, viene indicato per tale motivo con la denominazione di *anomalia di* Kimmerle.

L'immagine di un ponticulus lateralis è stata evidenziata da Schmidt (116) su radiografie in proiezione antero-posteriore. Nel segmento latetale dell'arco posteriore dell'atlante anch'io ho avuto più volte occasione di osservare la presenza di un forame, presente da un solo lato (fig. 1165): probabilmente si trattava di un canale atipico per il passaggio dell'arteria vertebrale. Questo canale poi si può a volte visualizzare anche lungo il margine inferiore dell'arco dell'atlante; in tal caso assume l'aspetto di una incisura (fig. 1166).

Il *corpo vertebrale dell'epistrofeo*, che nell'adulto è particolarmente alto, si continua al suo limite superiore col *dente* o *processo odontoide*. Le *fac-*

Fig. 1165. - Forame nel segmento laterale dell'arco posteriore dell'atlante, presente da un solo lato (↓).

cette articolari superiori dell'epistrofeo sono disposte obliquamente, rivolte in alto e in fuori, ed appaiono in genere abbastanza simmetriche dai due lati. Un solco, ora più ora meno profondo, separa da entrambi i lati la base dell'apofisi odontoide dalle faccette articolari superiori.

Nel normale, il margine posteriore dell'arco anteriore dell'atlante e la faccia anteriore del dente dell'epistrofeo sono tra loro separati da uno spazio la cui larghezza, determinata radiologicamente, non supera i 2,5 mm. nell'adulto e i 4,5 mm. nel bambino (fig. 1167). Secondo JACKSON (66), è possibile che nei movimenti di flessione l'atlante presenti un modesto scivolamento verso l'avanti: questo però solo nel bambino e non nell'adulto.

Per diagnosticare le *sublussazioni dell'articolazione atlo-epistrofica*, JACKSON propone di eseguire radiografie a capo esteso e a capo flesso, controllando di volta in volta la distanza tra l'atlante e l'epistrofeo. DANKMEIER e HETHMEIER (28, 127), sulla base di dati tratti dallo studio della mobilità di queste vertebre, sostengono che anche quando sulle radiografie il dente dell'epistrofeo si presenta in posizione asimmetrica rispetto all'atlante, non per questo si è autorizzati a porre senz'altro la diagnosi di lussazione dell'atlante.

È relativamente facile mettere in evidenza sul radiogramma le prime due vertebre cervicali, quando si esegua l'esame in proiezione laterale. La loro dimostrazione risulta invece più difficile sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale: di solito, in questo caso, si fa tenere al paziente la bocca aperta o, qualche volta, gli si fa muovere la mandibola. Talvolta si esegue anche l'esame in proiezione dorso-ventrale, ponendo una pellicola dentaria sulla parete posteriore del faringe. Per queste indagini si è dimostrata particolarmente adatta la stratigrafia: di essa e dei risultati ottenibili usando direzioni di pendolazione diverse si è diffusamente occupato HERDNER (61).

BUETTI (28, 24, 2, 6, 67, 72) ha illustrato le possibilità di visualizzazione radiologica dell'articolazione atlo-epistrofica e dei processi trasversi dell'atlante e dell'epistrofeo; JUNGHANNS già dal 1937 aveva richiamato l'attenzione sull'importanza della radiodiagnostica funzionale della colonna cervicale. Un eccellente studio al riguardo si deve ad ALBERS (2), mentre JAEGER (70) propone di ricorrere all'esame radioscopico. Nei casi in cui la diagnosi funzionale si presenta difficile, noi siamo soliti eseguire radiografie mirate durante l'osservazione televisiva, con intensificatore d'immagine.

Anche BARBIZET e DIJAN (8, 111) hanno eseguito uno studio radiologico sulle particolarità anatomiche che abbiamo sopra ricordato e, soprattutto, sui fori trasversari dell'atlante.

L'estremo terminale dell'apofisi trasversa della 2ª

Fig. 1166. - Solco lungo il margine inferiore della parte laterale dell'arco dell'atlante (↓).

vertebra cervicale è rivolto posteriormente e si proietta in corrispondenza del forame intervertebrale, con un aspetto a virgola caratteristico (fig. 1168). L'immagine di questa formazione anatomica può essere scambiata per quella di una calcificazione di fasci ligamentosi.

Per ottenere una buona visualizzazione radiologica dell'arco anteriore dell'atlante conviene ricorrere alla stratigrafia o alla esecuzione di radiografie in proiezione assiale; l'arco posteriore invece si evidenzia meglio su radiografie della squama occipitale, eseguite in proiezione bregmatico-occipitale.

Al Congresso della Società tedesca di Radiologia del 1963 (11) sono state presentate numerose relazioni e comunicazioni sulle anomalie del tratto di passaggio cranio - colonna cervicale e sulla loro importanza clinica e diagnostica.

Tra le malformazioni congenite, ho già descritto l'impressione basilare o platibasia (vedi pag. 224) e la persistenza di una vertebra occipitale si tratta di rilievi che compaiono in vicinanza

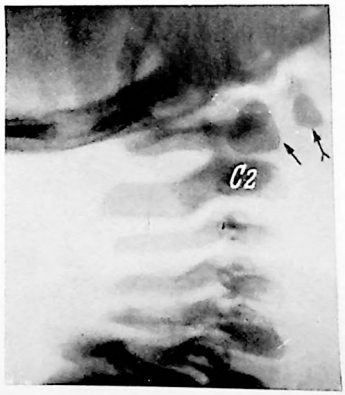


Fig. 1167. - Colonna cervicale di un bimbo di 5 mesi. Il grosso nucleo di ossificazione del dente dell'epistrofeo (→) e la distanza che separa il nucleo di ossificazione dell'arco anteriore dell'atlante (→) dal dente dell'epistrofeo rientrano nei limiti della norma.

Bibliografia pagg. 628–630

Fig. 1168. - Estremo terminale, rivolto posteriormente, dell'apofisi trasversa della 2ª vertebra cervicale (→→). La proiezione dei processi trasversi sul corpo vertebrale simula l'esistenza di strie lineari di rarefazione (→ ←).

del gran forame occipitale e che fanno per lo più pensare ad anomalie dell'atlante o di qualcuna delle sue parti. Forse si possono far rientrare

Fig. 1169.

Fig. 1170.

Figg. 1169 e 1170. - Atlante fortemente sviluppato, a forma di sella. Nella fig. 1170 (→), tra il corpo dell'epistrofeo e il margine inferiore del suo arco vertebrale, si notano una bandelletta ossea a decorso arcuato ed un foro. Tali immagini rappresentano la proiezione, rispettivamente, del processo trasverso e del foro trasversario.

tra le anomalie di questo gruppo anche quei casi in cui l'atlante appare fortemente sviluppato, a forma di sella (figg. 1169 e 1170). KELLER (74, 84) ha descritto un caso di persistenza di vertebra occipitale.

Assai più frequente è però l'anomalia opposta, l'*assimilazione dell'atlante* (20, 91, 115, 117, 140, 147). Nell'assimilazione dell'atlante, questa vertebra risulta totalmente o parzialmente fusa con l'osso occipitale (fig. 1171), per cui si parla anche, in tali casi, di *sinostosi* e di *anchilosi dell'atlante*. L'assimilazione dell'atlante è sicuramente una anomalia congenita e deve essere tenuta ben distinta da tutti quei processi che rappresentano una sequela di affezioni flogistiche a carattere colliquativo, prima tra esse la tubercolosi, sia nel bambino che nel vecchio.

Vi sono *fusioni vertebrali* che interessano non solo l'occipitale e l'atlante, ma anche l'epistrofeo (fig. 1172).

Nella fig. 1173 è rappresentata una bandelletta ossea che decorre dall'arco anteriore dell'atlante verso la base cranica; si tratta probabilmente di fasci e fibre calcificati del ligamento longitudinale.

Le notizie principali sui processi paracondiloideo ed epitransversario sono già state riferite a pag. 225.

Gli aspetti che può assumere l'assimilazione

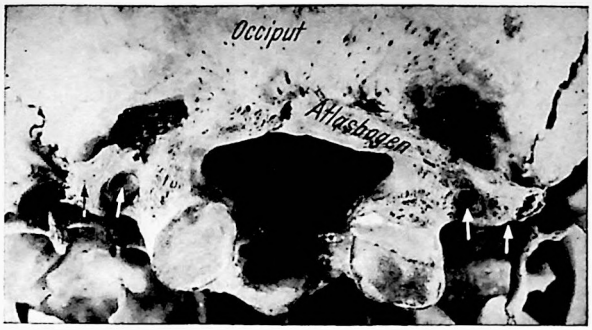


Fig. 1171. - Assimilazione dell'atlante (↓). L'atlante è fuso con l'occipitale. Occiput = osso occipitale. Atlasbogen = arco posteriore dell'atlante (visto dal basso e dall'indietro).

Fig. 1172. - « Vertebra a blocco » tra osso occipitale, atlante ed epistrofeo.

Fig. 1173. - Bandelletta ossea che decorre dall'arco anteriore dell'atlante verso la base cranica.

dell'atlante, le conseguenze morfologiche e dinamiche di questa anomalia sul tratto di passaggio cranio-cervicale e le sue ripercussioni cliniche, a volte gravi, sono di tale varietà da indurre a raccomandare la consultazione degli approfonditi lavori di Brocher (19, 20) di Schmidt-Fischer (115) e anche di Mc Rae-Barnum (91), Hadley (56), Buetti (23) e della tesi di abilitazione di Neiss (97).

La formazione di una « vertebra a blocco » solo tra atlante ed epistrofeo è rara; Bohling e Simon (15, 16) ne hanno osservato un caso. Vickers (142, 124) ha descritto un caso di fusione tra la 2ª e la 3ª vertebra cervicale; nello stesso paziente era presente anche un processo odontoideo isolato. Anche Heidsick (60, 110) ha osservato la formazione di « vertebre a blocco » tra la 2ª e la 3ª vertebra cervicale. Nelle figg. 1174 e 1175 sono riprodotti due esempi di fusioni vertebrali tra C2 e C3. Engels mi ha messo a disposizione le radiografie di un caso nel quale la fusione tra C2 e C3 era limitata ai segmenti articolari (vedi anche pag. 338).

Nei lavori di Gutmann (51, 52) si possono trovare tutte le notizie principali sulle « vertebre a blocco » cervicali e sui problemi inerenti alla loro visualizzazione radiologica, così come molte altre notizie riguardanti le alterazioni circolatorie del distretto vertebro-basilare e le sindromi morbose relative.

Alexander (3) ha riferito sulle sublussazioni non traumatiche delle vertebre di questo tratto del rachide.

Fig. 1174. - « Vertebra a blocco » tra C2 e C3.

Bibliografia pagg. 628-630

Fig. 1175. - « Vertebra a blocco » tra C2 e C3, con articolazioni atipiche, specialmente a destra, tra C2 e C3.

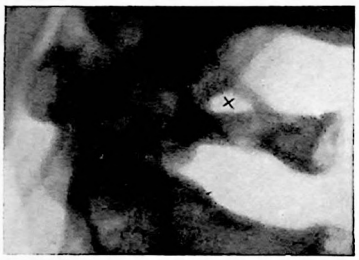


Fig. 1176. - Foramen arcuale (×) (Anomalia di Kimmerle).

Fig. 1177. - Foramen arcuale in proiezione obliqua.

Fig. 1178. - Robusta, grossolana sporgenza ossea che dai processi articolari dell'atlante si dirige all'indietro e in alto; foramen arcuale incompleto.

Fig. 1179. - Atlante: spina bifida.

In una ricerca, volta allo studio delle *schisi dell'atlante* e compiuta su 162 persone (adulti e bambini), ho potuto constatare la presenza di una schisi dell'arco posteriore dell'atlante (figg. 1179 e 1180) in una percentuale abbastanza elevata dei miei casi. Secondo Geipel (39, 40, 41, 42, 109), normalmente l'arco posteriore dell'atlante si chiude nel 12° anno; io ritengo invece che la fusione tra le due metà dell'arco si completi già prima del 7° anno. Nel materiale di studio da me raccolto l'arco posteriore di regola appariva aperto nel suo tratto centrale; la mancata saldatura si estendeva in generale verso destra, raramente verso sinistra. La larghezza della schisi oscillava tra 1 e 21 mm. Mi è sembrata meritevole di interesse la constatazione che la schisi dell'atlante è abbastanza frequente nei pazienti affetti da tumore cerebrale. Spesso poi la spina bifida dell'atlante si associa alla spina bifida dell'epistrofeo. Tutte queste anomalie si evidenziano con particolare nitidezza sulle radiografie eseguite in proiezioni adatte allo studio della regione occipitale. Finora la schisi isolata dell'arco posteriore dell'atlante è stata osservata da Geipel, da me, da Walter (145) e da Becker (9a), mentre invece la presenza contemporanea di schisi sia dell'arco posteriore che dell'arco anteriore è stata descritta da Geipel, Engländer (31), Carando (25) e Zimmer (153). Il caso da me descritto riguardava una paziente affetta da tumore ipo-

Fig. 1180. - Schisi dell'arco posteriore dell'atlante (→), con nucleo di ossificazione isolato (↣), in un individuo di 43 anni.

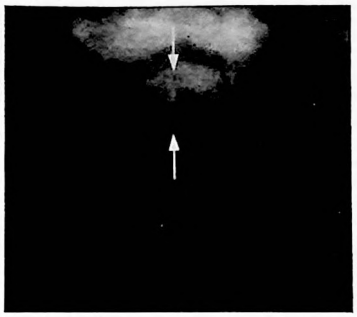


Fig. 1181. - Schisi (↓↑) dell'arco anteriore dell'atlante in una bambina di 5 anni.

fisario e portatrice di una doppia schisi dell'atlante, una a carico dell'arco anteriore e una a carico dell'arco posteriore.

Nell'arco anteriore dell'atlante la sede della schisi è legata alle modalità dello sviluppo embriologico di questo elemento scheletrico, per il quale Geipel osservò abbozzi nucleari unici, simmetrici e asimmetrici, e abbozzi nucleari doppi. Lo stesso Geipel, in casi di aplasia del nucleo anteriore, osservò una crescita compensatoria delle masse laterali.

Un caso di schisi isolata dell'arco anteriore dell'atlante è stato descritto da Teichert (130); Brocher (21a) ne ha invece osservato addirittura l'aplasia.

In un caso descritto da Seibert (120, 4), l'arco posteriore dell'atlante presentava un'ampia schisi: rimanevano però chiaramente identificabili sul radiogramma sia il tubercolo posteriore dell'arco che una parte dell'arco stesso. Secondo questo Autore, i nuclei di ossificazione isolati che compaiono in corrispondenza della parte media dell'arco posteriore dell'atlante restano spesso separati tra loro da spazi più o meno ampi.

Queste particolari anomalie devono essere tenute ben distinte dalle *fratture che si verificano nell'arco posteriore dell'atlante,* in vicinanza del tubercolo posteriore. A questo proposito, Seibert (120, 122) ha illustrato un caso assai dimostrativo e anche noi disponiamo di analoghe osservazioni (figg. 1182 e 1183). *Le fratture dell'atlante sono particolarmente frequenti negli infortunati per incidenti automobilistici* (Plaut [103]; Grogno [48, 133]). Vedi anche pag. 336.

Lindgren (81) ha illustrato una esostosi dell'arco posteriore dell'atlante che si veniva a disporre in un avvallamento della squama dell'occipitale, in vicinanza del grande foro. La presenza di uno sperone osseo situato presso l'arco posteriore dell'atlante e rivolto verso l'avanti è stata descritta da Bischoff (13).

Almos (3a) ha osservato un caso in cui l'arco

Fig. 1182. - Frattura del tratto iniziale dell'arco posteriore dell'atlante (→).

anteriore dell'atlante era sede di un marcato addensamento sclerotico.

Si possono osservare anche *displasie totali degli archi dell'atlante* (fig. 1185), e ciò indipendentemente dall'eventuale coesistenza di processi di fusione atlo-occipitale. Una displasia totale dell'arco posteriore dell'atlante è stata osservata da Fiorani-Gallotta e Luzzatti (35).

Gockel (43) ha descritto un'anomalia dell'atlante, capitata anche alla mia osservazione (fig. 1184): sulla radiografia in proiezione laterale si nota l'assenza dell'arco posteriore, mentre l'apofisi spinosa dell'epistrofeo presenta uno sviluppo superiore alla norma, con formazione di una rilevatezza simile alla gobba di un cammello. Tale rilevatezza probabilmente corrisponde all'abbozzo posteriore dell'atlante.

Nella sua parte media, l'arco posteriore dell'atlante è non di rado sottile e può presentare lungo il margine inferiore un foro oppure un incavo; può anche apparire incurvato dorsalmente. Il tratto posteriore dell'arco talvolta è ispessito e assume aspetto a batacchio di campana.

Fig. 1183. - Frattura del tratto medio dell'arco posteriore dell'atlante.

Bibliografia pagg. 628-630

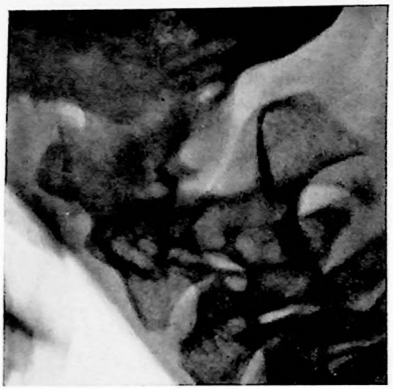


Fig. 1184. - Aplasia dell'arco posteriore dell'atlante ed iperplasia dell'apofisi spinosa dell'epistrofeo.

Anche l'*epistrofeo* può presentare delle *schisi* nei suoi segmenti dorsali; anzi spesso, come si è già detto, la spina bifida di questa vertebra si associa alla mancata chiusura dell'arco posteriore dell'atlante. L'apofisi spinosa dell'epistrofeo però, di solito, non mostra segni di schisi; essa termina bifida, a coda di rondine.

Secondo SEIBERT (120), qualche volta il *dente dell'epistrofeo* si forma da un nucleo di ossificazione autonomo, il quale può anche non fondersi col corpo della vertebra (di regola, la fusione tra dente e corpo dell'epistrofeo si compie dai 4 ai 6 anni). Naturalmente, in tali casi, la diagnosi differenziale tra l'anomalia ora descritta ed una eventuale frattura dell'apofisi odontoide presenta serie difficoltà. Quando il dente dell'epistrofeo resta indipendente rispetto al corpo della vertebra, prende il nome di *os odontoideum* o di *terzo condilo*. Secondo ALBAN KÖHLER, nella letteratura portoghese si deve trovare su questo argomento una comunicazione di BARBOSA-SUEIRO (1934). Altri casi di os odontoideum furono osservati da HADLEY (55, 90, 99) e anche da me.

È stata pure descritta l'*aplasia totale del dente dell'epistrofeo* (29, 38, 64, 65, 73, 94, 95, 108, 113, 119, 126, 131, 146): in tali casi si è visto che, come era da attendersi, la mancanza dell'apofisi odontoide (18, 66, 83) determinava lo stabilirsi di una lussazione dell'articolazione atlo-epistrofica.

In 11 casi, WOLLIN (151) ha osservato la lussazione dell'atlante in assenza di frattura od aplasia del dente dell'epistrofeo; in tali casi la lussazione è stata considerata quale conseguenza di una particolare lassità delle fibre del ligamento crociato dell'atlante.

Per distinguere l'eventuale esistenza di un os odontoideum da un distacco traumatico del dente dell'epistrofeo è bene tener presenti i seguenti criteri di diagnostica differenziale. Quando il nucleo del dente dell'epistrofeo ossifica, o persiste, in maniera autonoma e non si fonde col corpo della vertebra, la sincondrosi tra apofisi odontoide e corpo dell'epistrofeo presenta, nella maggior parte dei casi, decorso a cuneo (con apice verso il basso) e si affonda nel corpo vertebrale stesso. Nei distacchi traumatici del dente dell'epistrofeo, invece, la rima di frattura segue la base del dente con aspetto dentellato e decorso orizzontale. Su questo problema si consultino anche i lavori di SCHLÄFLI (114) e di SCHOEN (118, 34, 44, 96, 139, 152). TIPPETT (133, 27, 71, 103) ha reso noto un caso di frattura atlo-epistrofica. REINHARDT (107) ha riferito su casi di frattura e lussazione della 1ª e 2ª vertebra cervicale. SOLOVAY (123), in casi di sospetta frattura del dente dell'epistrofeo, consiglia di ricorrere all'esame stratigrafico.

Nel dente dell'epistrofeo si osservano spesso fissurazioni a decorso longitudinale. Talvolta però non si tratta di fessure vere e proprie, ma di immagini che le simulano e che si formano a seguito di particolari condizioni proiettive (TRAUTMANN [138]). In un caso descritto da TÄNZER (128), una schisi dell'arco anteriore dell'atlante determinava un quadro radiologico che poteva indurre alla errata diagnosi di frattura del dente dell'epistrofeo. CRAMER (26) ha pubblicato un caso

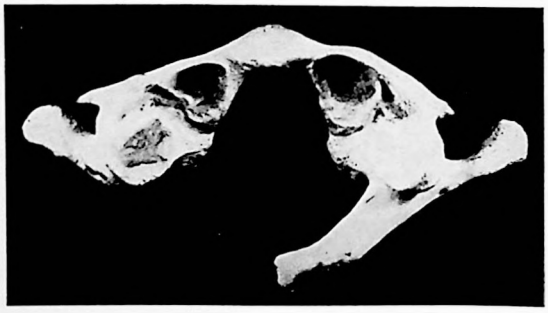


Fig. 1185. - Aplasia della metà sinistra dell'arco posteriore dell'atlante, in un individuo di 63 anni.

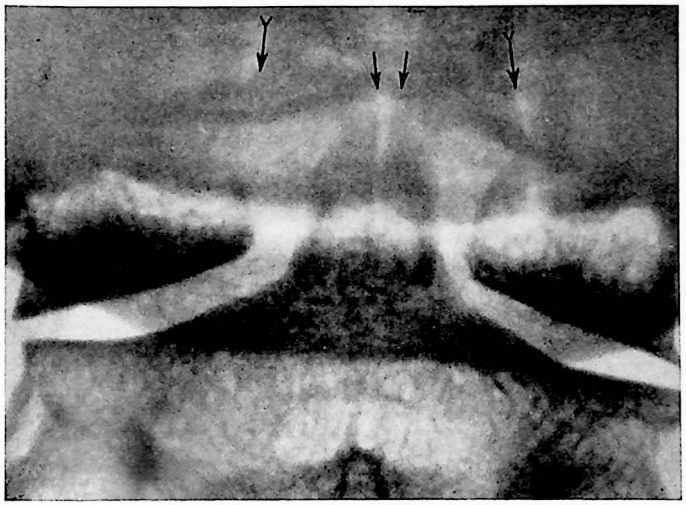


Fig. 1186. - Vedi testo.

Fig. 1187. - Incisura e fissurazione longitudinale del dente dell'epistrofeo. Si osservi anche la parziale persistenza della commissura cartilaginea (a decorso orizzontale) tra gli abbozzi del dente e del corpo dell'epistrofeo.

in cui la massa ossea del dente dell'epistrofeo terminava cranialmente con un estremo bicorne, accanto al quale vi era inoltre un nucleo osseo isolato. Anche il *diastema mediano degli incisivi superiori* può proiettarsi in maniera tale da simulare sul radiogramma l'esistenza di una fissurazione longitudinale del dente dell'epistrofeo (fig. 1186). Secondo quanto hanno dimostrato le ricerche di Ludwig (85, 87, 88), la presenza di fissurazioni longitudinali nel dente dell'epistrofeo deve essere messa in rapporto con anomalie dello sviluppo embrionale. Anche mie osservazioni personali depongono in tal senso (fig. 1187). Kemeny (76) ha descritto il quadro radiologico delle fissurazioni dell'epistrofeo nei bambini, discutendone i vari aspetti dal punto di vista anatomico ed embriologico. Circa la questione dell'esistenza o meno di una apofisi all'apice del dente, Maurer (89) esprime il proprio parere, in base ad un caso la cui interpretazione non è univoca.

Non è facile l'interpretazione del quadro radiologico illustrato nella fig. 1188, in cui si vede attorno all'apice del dente dell'epistrofeo un'ombra di opacità calcarea, a forma di aureola.

Desidero richiamare ancora l'attenzione su quelle *intaccature* che si trovano, rispettivamente, *a destra e a sinistra della base del dente dell'epistrofeo* e che a volte sono evidenti e grossolane, mentre altre volte sono così sottili e profonde che possono fin simulare l'esistenza di una fissurazione. Non si tratta altro che di vestigia mor-

Fig. 1188. - Immagine di opacità calcarea disposta a forma di aureola attorno all'apice del dente dell'epistrofeo.

Fig. 1189. - Asimmetria delle faccette articolari dell'epistrofeo.

fologiche della commissura cartilaginea interposta tra i nuclei del dente e del corpo dell'epistrofeo.

Ho già parlato della disposizione obliqua e della maggiore o minore simmetria delle *faccette articolari superiori dell'epistrofeo*. Vi sono però affezioni, per esempio il torcicollo precoce, e soprattutto alterazioni, come le « vertebre a bloc-

Bibliografia pagg. 628-630

Fig. 1190. - Schisi congenita dell'arco posteriore dell'epistrofeo. Sinostosi dell'arco posteriore dell'atlante con l'occipitale. Sinostosi fra la 5ª e la 6ª vertebra cervicale (vedi testo).

co », nelle quali le faccette articolari superiori dell'epistrofeo presentano asimmetrie di grado assai spiccato e in cui una delle due faccette articolari può apparire molto più ampia (o più bassa) della faccetta articolare controlaterale (figg. 1175 e 1189).

Pickhan (102) ha descritto apofisi trasverse molto lunghe della 2ª vertebra cervicale. Kremser (79) ha osservato un'anomalia di sviluppo in cui si era stabilito un vero e proprio rapporto articolare tra l'apofisi spinosa dell'epistrofeo e l'atlante (vedi anche pag. 338). Io ho avuto occasione di rilevare la persistenza della apofisi di un processo trasverso (fig. 1192). Nella fig. 1191, fornitami cortesemente da Chantraine, è riprodotto il quadro radiologico di un'apofisi accessoria.

Nelle malformazioni congenite, le *schisi della*

Fig. 1191. - Apofisi accessoria atipica della 2ª vertebra cervicale (caso di Chantraine).

radice dell'arco vertebrale dell'epistrofeo possono essere causa di cospicue dislocazioni vertebrali. Capita però a volte che l'individuo portatore di tali anomalie non accusi dolori di sorta; al massimo, come dimostra un caso descritto da Zimmermann (154), egli si lamenta ogni tanto di torcicollo. Nel caso di Zimmermann, l'individuo colpito da questa malformazione era un buon ginnasta e campione di ciclismo (fig. 1190).

Tra le *lesioni traumatiche che possono colpire le prime due vertebre cervicali*, ho già ricordato il distacco del dente dell'epistrofeo (vedi pag. 334) e le fratture dell'arco posteriore dell'atlante (Seibert [120]) (vedi pag. 333), fratture di cui anch'io ebbi modo di osservare due casi. Hatchette (58) descrisse una frattura isolata dell'arco anteriore dell'atlante, in sede di poco laterale rispetto al dente dell'epistrofeo. Una frat-

Fig. 1192. - Persistenza dell'apofisi del processo trasverso sinistro della 2ª vertebra cervicale.

tura da lussazione dell'atlante è stata illustrata da Brocher (21). Graubard e Ritter (45) descrissero due casi analoghi e anche Guadagni (49) osservò una frattura, complicata dalla coesistenza di una costa cervicale. Birzle (12) ha riferito su di un caso di frattura a decorso verticale della radice dell'arco vertebrale di C2.

Fratture isolate dell'atlante, con interessamento dell'arco anteriore o dell'arco posteriore o di entrambi, sono state raccolte da Sicard (121).

Ahlgren (1) ha diagnosticato una frattura dell'arco vertebrale dell'epistrofeo in un individuo che aveva tentato di impiccarsi. Finora sono stati descritti 13 casi di fratture di questo tipo. *Lo spazio che separa il nucleo dell'arco anteriore dell'atlante dal dente dell'epistrofeo presenta una notevole larghezza*, tanto che si è indotti con una certa facilità a pensare all'esistenza di *sublussazioni*. Sublussazioni dell'articolazione atlo-epistrofica, come è ovvio, possono determinarsi quale conseguenza di eventi traumatici (63).

Nell'articolazione atlo-epistrofica si può tuttavia verificare una particolare forma di sublussazione, ancora poco nota, che colpisce quasi esclusivamente i bambini e solo rare volte gli adulti. In tali casi compare improvvisamente e con vivo dolore uno stato di rigidità nucale; nell'anam-

nesi non vi sono traumi di sorta e solo si rileva, abitualmente, la coesistenza di una flogosi del cavo rino-faringeo. Lo spostamento in avanti dell'atlante (rispetto al dente dell'epistrofeo) e la rotazione sull'asse che in tali casi si osservano vengono riferiti a fenomeni di tumefazione edematosa, a sede soprattutto nella fossa tra il dente dell'epistrofeo e l'arco anteriore dell'atlante. Dal punto di vista clinico i bambini presentano un torcicollo improvviso e cercano di prevenire il dolore sostenendo la testa con entrambe le mani. Qualche volta, sulle radiografie in proiezione laterale, si evidenzia una leggera demineralizzazione dell'apofisi odontoide. Questa affezione è stata studiata da Hanflig e Schlosberg (57) e da Bardy (9, 69, 93, 132). Bardy, di fronte a quadri clinici come questo ora descritto, parla di «*malattia di* Grisel» (47, 78, 98, 125, 148).

Swynghedauw e coll. (127) hanno osservato l'insorgenza di quadri del genere come sequela di mastoiditi suppurative. Mc Rae (90) ha descritto 6 casi di sublussazione atlo-epistrofica cronica.

Dislocazioni vertebrali di questo tipo si verificano non solo *nelle flogosi del cavo rino-faringeo*, di cui abbiamo ora trattato, ma anche *nei processi flogistici a carattere colliquativo*, soprattutto di natura *tubercolare*, che possono colpire le prime due vertebre cervicali. Nei processi flogistici a carattere colliquativo compaiono però anche altri sintomi, relativi all'affezione primitiva e diversi quindi secondo la sua natura.

Pirk (104) ha descritto una spondilite tubercolare dell'epistrofeo, a decorso atipico.

Frank (37) ha pubblicato un lavoro sulla osteomielite del dente dell'epistrofeo; si tratta però di una malattia molto rara. Herdner (62, 17, 32, 37) sostiene che nello studio di queste affezioni la stratigrafia può portare un valido aiuto.

L'osteomielite di natura otogena della 1ª vertebra cervicale è stata studiata da Loebell (82).

Negli stati dolorosi della regione nucale entra in causa, talvolta, l'esistenza di alterazioni artrosiche tra arco anteriore dell'atlante e dente dell'epistrofeo, secondo quanto sostengono Kremser e Fournier (36) e Keller (75).

Fig. 1193. - Evidente formazione di neo-artrosi tra i processi spinosi dell'atlante e dell'epistrofeo; accenno a neo-artrosi tra i processi spinosi dell'epistrofeo e della 3ª vertebra cervicale (caso di Kremser).

Anche il dente e l'apofisi spinosa dell'epistrofeo possono essere colpiti da *processi neoplastici*. Bopp (16) ha descritto un tumore gigantocellulare benigno, post-traumatico, dell'apofisi spinosa della 2ª vertebra cervicale.

Nei bambini di età inferiore a 10 anni, una pseudolussazione in avanti della 2ª vertebra cervicale, specialmente nei movimenti di flessione del capo, è reperto nei limiti della norma.

Güntert (50) ha descritto un emangioma dell'apofisi spinosa.

Nell'*artrosi*, anche i processi spinosi delle vertebre della colonna cervicale e specialmente quelli dell'atlante e dell'epistrofeo, in corrispondenza delle superfici con le quali vengono a contatto gli uni con gli altri, assumono un aspetto appiattito, analogo a quello che assumono i processi spinosi nella malattia di Baastrup (Viallet [141]) (fig. 1193).

COLONNA CERVICALE - SEGMENTI MEDIO E INFERIORE

La radiografia riprodotta nella fig. 1194, eseguita in un individuo affetto da cretinismo, consente di rendersi conto delle modalità di sviluppo delle vertebre dei segmenti medio e inferiore della colonna cervicale.

In questo tratto del rachide, le vertebre si distinguono per il fatto che le facce superiore e inferiore del corpo vertebrale appaiono alquanto incurvate e precisamente la faccia superiore è concava, mentre la faccia inferiore è convessa.

La colonna cervicale descrive normalmente una curva a convessità anteriore: questo fa sì che, sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, le singole vertebre si proiettino in parte l'una sull'altra. Si determina in questo modo la formazione di immagini complesse, di cui è sovente difficile la risoluzione nei singoli elementi costitutivi.

Bibliografia pagg. 630-632

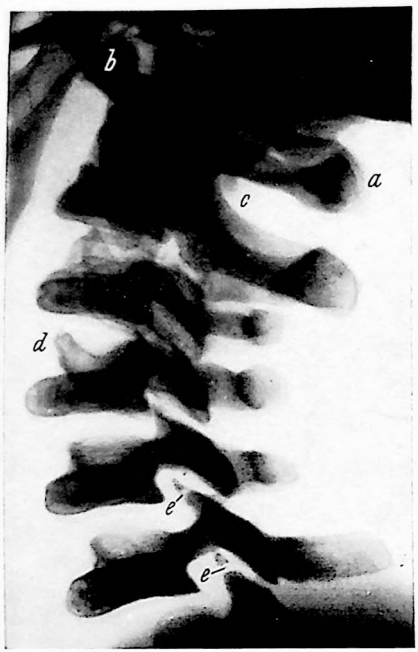


Fig. 1194. - Colonna cervicale di un individuo di 42 anni, affetto da cretinismo.

a = schisi posteriore dell'atlante;
b = anomalia di ossificazione dell'arco anteriore dell'atlante;
c = piccolo nucleo osseo interposto tra l'arco posteriore dell'atlante e l'epistrofeo;
d = apofisi del tubercolo anteriore del processo articolare della quarta vertebra cervicale;
e = apofisi del processo articolare superiore della 6ª e della 7ª vertebra cervicale.

Uno studio della colonna cervicale in rapporto all'età è stato compiuto da Töndury (148).

Variazioni anatomiche interessanti la 2ª e la 3ª vertebra cervicale sono state descritte da Overton (103) (vedi anche pag. 331, nella parte dedicata alle « vertebre a blocco »).

Levrier e Temple (81) hanno inquadrato le varie forme di « vertebre a blocco ». (Vedi anche 12, 21, 31, 33, 36, 50, 88, 94, 121, 126, 150, 152, 155).

La banda di trasparenza aerea, a decorso longitudinale, che sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale si sovrappone alla colonna cervicale non corrisponde al canale vertebrale, ma alla laringe (fig. 1195) e, dalla sesta vertebra in giù, alla trachea.

Le *calcificazioni delle cartilagini tiroidee*, che si proiettano all'altezza del tratto medio della colonna cervicale, sono facilmente scambiate dai principianti per *calcificazioni della carotide* (fig. 1195 →; cfr. anche la fig. 1235).

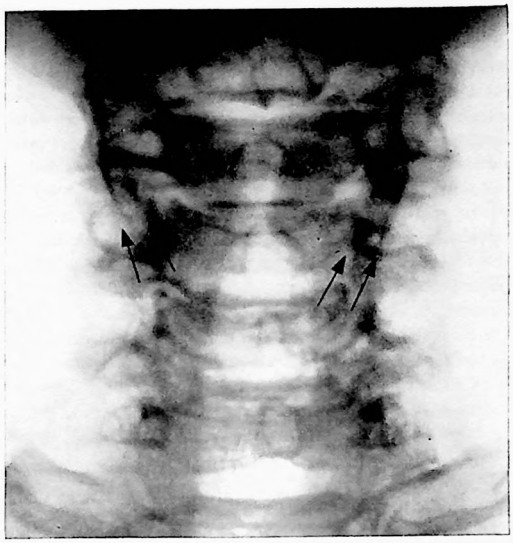


Fig. 1195. - Calcificazione a binario delle cartilagini tiroidee (→). Questa immagine non deve essere confusa con quella di una calcificazione della carotide.

Sulle radiografie in proiezione antero-posteriore, lateralmente agli angoli superiori dei corpi vertebrali, si notano due sporgenze a forma di uncino, che vengono appunto denominate *processi uncinati*. I processi uncinati concorrono a delimitare anteriormente il forame vertebrale.

Il *processo trasverso* presenta una struttura piuttosto complicata. Si distingue in esso un estremo apofisario, che è diretto obliquamente in avanti e che termina con due tubercoli, rispettivamente il *tubercolo anteriore* e il *tubercolo posteriore*. Questa parte del processo trasverso è percorsa da un solco, che si continua tra i due tubercoli e che corrisponde al *solco del nervo spinale*. Come si è già avuto occasione di ricordare, nel punto in cui ha inizio questo solco, tra il tubercolo anteriore e il canale vertebrale, si trova il *forame trasversario*. In proiezione laterale, tutte le formazioni anatomiche ora descritte (tubercolo anteriore, tubercolo posteriore e solco del nervo spinale) si sovrappongono al corpo vertebrale; è questa la ragione per cui, sulle radiografie eseguite in tale proiezione, la corticale del tubercolo anteriore dà origine ad una immagine ad occhiello, ovale, che si proietta sul corpo della rispettiva vertebra (fig. 1196). La sovrapposizione dei processi trasversi al corpo vertebrale determina anche l'apparente comparsa di strie di maggior diafania a decorso ricurvo (fig. 1197).

Gombert (52) ha posto in rilievo l'importanza dei processi trasversi della colonna cervicale ed

Fig. 1196. - Colonna cervicale di un giovane di 17 anni. Orletti marginali (→). Tubercolo anteriore del processo trasverso (↦): per ragioni proiettive questa formazione anatomica non presenta identico aspetto in tutte le vertebre.

in modo particolare dei relativi tubercoli nei riguardi della cosiddetta sindrome cervicale.

Lapayowker (79) ha descritto una inconsueta tumefazione del tubercolo anteriore del processo costo-trasversario della 6ª vertebra cervicale.

Sempre considerando la colonna in proiezione laterale, dorsalmente ai processi trasversi, all'altezza del forame e, rispettivamente, del canale vertebrale, a lato della radice dell'arco neurale, si evidenziano i *processi articolari*. Le faccette articolari di questi processi sono inclinate dall'avanti all'indietro e dall'alto al basso. A volte, in particolari condizioni proiettive, le superfici articolari sembrano presentare un doppio contorno (figg. 1197 e 1198). In qualche caso, il margine libero del processo articolare superiore presenta un piccolo incavo a fondo regolare, (↑ nella fig. 1200) che richiama lontanamente l'immagine di una usura da compressione.

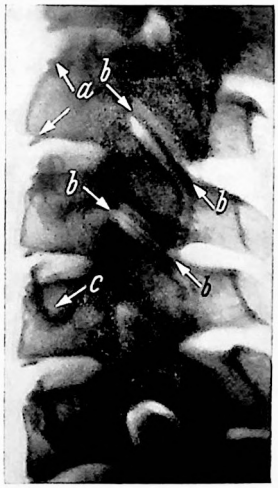


Fig. 1197. - Le articolazioni intervertebrali presentano apparentemente un doppio contorno (b); tale aspetto è determinato da ragioni proiettive. Si considerino con attenzione anche le immagini ricurve determinate dalla sovrapposizione dei processi trasversi ai corpi vertebrali (c). Orletti marginali (a).

Fig. 1198. - Colonna cervicale in proiezione laterale, con inclinazione cranio-caudale del raggio centrale. Si osservi la nitida visualizzazione dei processi articolari. Spondilosi deformante, con alterazioni vertebrali caratteristiche sia per la sede che per l'aspetto.

Alterazioni displastiche possono colpire anche i processi articolari delle vertebre cervicali.

Eseguendo radiografie opportunamente orientate, mi è capitato più volte di evidenziare la persistenza di apofisi a cupola in corrispondenza dei processi articolari (fig. 1199).

Fig. 1199. - Apofisi persistente (↓) del processo articolare superiore di C7, in una donna di 36 anni.

Fig. 1200. - Piccolo incavo lungo il margine libero del processo articolare superiore di C6. Reperto normale (vedi testo).

L'arco vertebrale, inclinandosi leggermente verso l'alto, termina nel *processo spinoso*. I processi spinosi delle vertebre del segmento medio della colonna cervicale sono brevi, spioventi, bifidi all'estremità; nelle ultime vertebre cervicali, e in particolar modo nella settima (*vertebra prominente*), essi si fanno anche più voluminosi.

A volte, sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, all'altezza circa della 4ª vertebra cervicale, la *rima glottidea* si sovrappone alla colonna in maniera da simulare la presenza di una frattura a decorso verticale del corpo o dell'arco vertebrale o l'esistenza di una spina bifida (Grashey [54]) (fig. 1201).

Fratture a decorso verticale possono verificarsi anche nelle vertebre C5 e C6; si tratta in generale di fratture da compressione. Richman (118) riferisce di averne osservato 17 casi. Molto utile ai fini diagnostici si è rivelata la stratigrafia.

Sulle radiografie in proiezione obliqua della colonna cervicale i *forami intervertebrali* risultano delimitati: inferiormente, dal solco del nervo spinale; anteriormente, dai processi uncinati del corpo vertebrale; posteriormente, dal processo articolare craniale. Superiormente essi appaiono invece coperti, a guisa di tetto, dal margine inferiore del processo trasverso e dal processo articolare caudale della vertebra immediatamente soprastante. Siccome l'estremo apofisario del processo trasverso è diretto obliquamente in avanti e in basso, per proiettare in maniera conveniente il forame di coniugazione è necessario inclinare il raggio centrale in direzione caudo-craniale. Quando la colonna cervicale è troppo ruotata, il tubercolo anteriore viene a sovrapporsi al forame intervertebrale.

Csákány (27) ha descritto la presenza di un ponte osseo, con collegamento articolare, presso il tubercolo anteriore dei processi trasversi di C5 e C6.

Geiger (47) è riuscito a diagnosticare su di una radiografia della colonna cervicale un caso di emi-aplasia dell'arco vertebrale.

Sulle radiografie in proiezione obliqua si rileva che in ogni vertebra i *processi uncinati* si articolano con la vertebra soprastante (*articolazione unco-vertebrale*).

In proiezione laterale, la colonna cervicale presenta una regolare curvatura lordotica. Quando però la lordosi cervicale è molto accentuata, deve essere considerata come patologica. In tali casi è bene esaminare attentamente le apofisi spinose; inoltre si deve controllare se anche la colonna dorsale presenta modificazioni rispetto alla norma.

Quando la colonna cervicale si presenta in marcata iperestensione, si deve ritenere che essa è mantenuta in tale posizione abnorme da uno

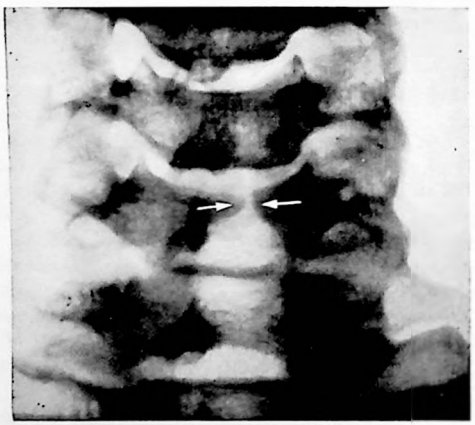


Fig. 1201. - Proiezione della rima glottidea sulla colonna cervicale. L'immagine che si determina può simulare l'esistenza di una spina bifida.

Fig. 1202. - Osteocondrosi del disco interarticolare fra C6 e C7 con osteofitosi marginale spondilotica. Analoga alterazione tra C5 e C6. Sublussazione tra C4 e C5.

stato contrattivo della muscolatura; questi stati contrattivi muscolari si instaurano spesso quale conseguenza di sindromi dolorose. In tali casi riesce di grande utilità l'esame della colonna cervicale sia in flessione che in estensione; è pure utile controllare la posizione delle apofisi spinose. *Il tratto di colonna che risulta avere perso la sua normale mobilità e che appare fisso corrisponde di regola al tratto di colonna in cui ha sede l'alterazione in causa* (72, 99).

Spesso, nel segmento cervicale della colonna, anche senza che si stabiliscano vere e proprie lussazioni, si determinano a seguito di eventi traumatici delle modeste dislocazioni angolari, le cosiddette « *sublussazioni dolorose* » che, nella maggior parte dei casi, si accompagnano anche ad un leggero scivolamento vertebrale (fig. 1202). Naturalmente, le alterazioni di questo tipo si verificano con particolare frequenza in quei tratti di colonna dove esistono già *lesioni osteocondrosiche dei dischi intervertebrali* e, a questo proposito, è bene tener presente che quel peculiare processo degenerativo che va sotto il nome di osteocondrosi del disco intervertebrale si rende manifesto già verso il 35° anno di età, trovando nel 5° metamero cervicale la sua localizzazione elettiva (vedi pag. 318).

Solarino (141) ha studiato la spondilolisi dell'arco vertebrale, mentre Perlmann (106) e Kau (75, 13, 128) hanno osservato casi di spondilolistesi cervicale. Anch'io ho avuto occasione di studiare un caso di scivolamento di C3 su C4 e di C4 su C5.

Sulle dislocazioni non traumatiche della colonna cervicale hanno riferito anche Boever e Hennebert (13). Csákány e Álmos (26) hanno descritto un caso di spondilolistesi vera della colonna cervicale, all'altezza di C6, proponendo per tale quadro morboso la denominazione di « sindrome di C6 ». Ma questo tipo di scivolamento vertebrale era già stato descritto in precedenza da Lissner (84) e da Hadley (59).

Ross (123) ha trattato diffusamente delle dislocazioni e dei blocchi vertebrali nei segmenti cervicale e lombare della colonna, in rapporto ad eventuali alterazioni displastiche dei dischi intervertebrali.

Su radiografie eseguite a capo in flessione, nei bambini fino all'età di 10 anni è dato di osservare fra le vertebre C2 e C3 una sporgenza a scalino: nelle sublussazioni traumatiche questa specie di scalino scompare, persistendo però nelle posizioni intermedie di flessione incompleta.

Geleihrter (49) ha rilevato che in queste condizioni la colonna può presentare un'angolatura cifotica.

L'osservazione fatta da Martel (89), secondo la quale la sublussazione del segmento cervicale

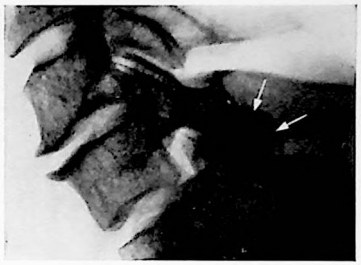


Fig. 1203. - Osteocondrosi del disco interarticolare tra C6 e C7 con tipica reazione spondilotica ed artrosica. Il capitello della 1ª costa (↓) si proietta sullo spazio articolare intervertebrale.

della colonna può rappresentare anche un sintomo iniziale di poliartrite cronica primaria e di spondiloartrite anchilopoietica, è stata confermata da Finger e Kikillus (44).

La complicazione più frequente dell'artrite atlo-epistrofica, affezione da includere fra le artropatie reumatiche croniche, è rappresentata da una dislocazione atlo-epistrofica.

Tale complicazione è stata osservata da Schilling (128) in 5 casi di poliartrite cronica primaria ed in 4 casi di malattia di Bechterew.

Le articolazioni della cerniera cranio-cervicale compiono nei movimenti di flesso-estensione, rispettivamente, un angolo di 15,21° nell'articolazione atlo-occipitale e di 16,15° nell'articolazione atlo-epistrofica; in totale, tali articolazioni compiono un'escursione di 31,36° (82).

Sulle radiografie in proiezione obliqua le lussazioni traumatiche (Schmauser [129]; Paillas [104]), che per l'appunto si pongono bene in evidenza mediante tale proiezione (figg. 1204 e 1205), *si riconoscono per il fatto che il forame intervertebrale presenta un calibro aumentato rispetto alla norma. Questo quadro radiologico è però simile a quello che si osserva nei neurinomi* e solo se si esaminano con attenzione i processi articolari si evita di confondere erroneamente le due alterazioni. Brahm (17, 61, 64, 69, 70, 71, 85, 92) ha dimostrato che, nonostante la loro indubbia gravità, non sempre le lussazioni della colonna cervicale portano a conseguenze letali.

Sulle fratture vertebrali, vedi pag. 295.

Per quanto riguarda la classificazione delle lesioni traumatiche della colonna cervicale, si consulti il lavoro di Whitley (161).

Negli incidenti d'auto, il segmento cervicale della colonna, per i violenti urti e rimbalzi cui va incontro, compie un movimento a fionda, accompagnato da iperestensione o iperflessione. Tale movimento è stato paragonato da Meyers (100, 162) a quello che si fa compiere alla corda della frusta nel farla schioccare: perciò egli ha definito questo tipo di infortunio con il termine

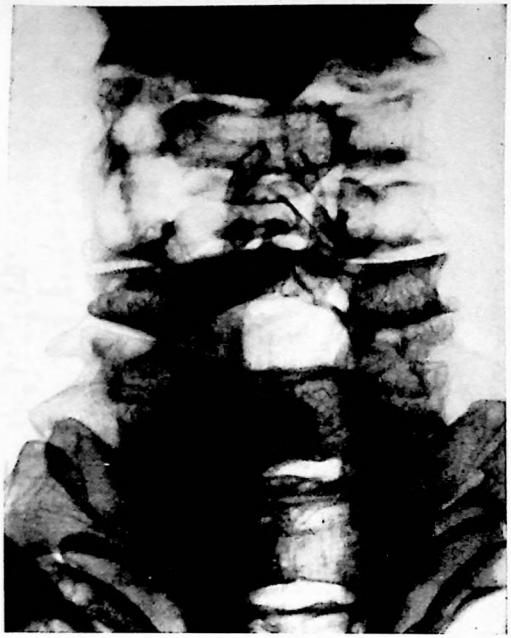


Fig. 1204. - Lussazione della colonna cervicale tra C5 e C6. Sulla radiografia in proiezione ventro-dorsale la lussazione è meno evidente che non sulla radiografia in proiezione obliqua.

Fig. 1205. - Lussazione della colonna cervicale. Si osservi il succedersi, dall'alto in basso, dei forami di coniugazione e dei processi articolari.

di « *lesione da schiocco di frusta* » (« whiplash-injury »).

In un caso di morbo di Bechterew, Schäfer (127) ha evidenziato una frattura con lussazione della colonna cervicale tra C5 e C6. Alcuni casi di fratture e lussazioni della colonna cervicale, non associate a manifestazioni neurologiche, sono stati raccolti da Wegener (158); tra le altre, questo Autore ha descritto anche una frattura obliqua dell'epistrofeo. Un caso di frattura verticale della colonna cervicale all'altezza di C4-C5, decorsa quasi senza complicazioni e associata a frattura dell'arco vertebrale di C5, è stato descritto da Wegener (157) ed uno anche da Mansfield (87).

La *spondilosi deformante* (Aufdermaur [2, 3]) (cfr. fig. 1189), al pari dell'*osteocondrosi*, cui sovente si associa, si localizza di preferenza alla 5ª e alla 6ª vertebra cervicale e non di rado in individui ancora relativamente giovani.

Tepe (146) ha posto in rilievo la frequenza con la quale i dischi intervertebrali vengono colpiti da alterazioni osteocondrosiche. In tali casi, all'esame radiologico, l'altezza degli spazi intervertebrali appare ridotta e le facce finitime dei relativi corpi vertebrali assumono aspetto marcatamente sclerotico.

Baake (5) ha studiato le alterazioni del sistema venoso che accompagnano l'osteocondrosi cervicale.

I primi segni radiologici di senescenza della colonna vertebrale sono stati oggetto di una ricerca di Reske (117), il quale ha rivolto la sua attenzione particolarmente ai segni clinici e radiologici di senescenza del rachide cervicale.

Ecklin (35) ha dedicato una monografia allo studio delle modificazioni della colonna vertebrale in funzione dell'età.

Süsse (143) ha esaminato la frequenza con la quale si presenta l'osteocondrosi cervicale.

L'iperostosi anchilosante vertebrale senile di Forestier (45) si accompagna sovente ad una manifesta ossificazione del ligamento longitudinale anteriore.

De Sèze (135) distingue tre forme di artrosi della colonna cervicale: l'artrosi anteriore (discartrosi e sicartrosi), l'artrosi posteriore (con sede delle alterazioni nel distretto dei processi articolari) e la panartrosi. Inoltre egli richiama l'attenzione sulle alterazioni cui l'a. vertebrale può andare incontro in tali stati morbosi (fig. 1206).

In lottatori o in individui dediti all'atletica pesante, Buetti (20, 60, 133) osservò che già all'età di 20-24 anni la colonna cervicale presenta alterazioni riferibili a discopatie o a spondilosi deformante.

Cocchi (24) dimostrò che i diverticoli del tratto iniziale dell'esofago possono essere la conseguenza di una spondilosi deformante della colonna cervicale, mentre Perotti (107) constatò che esistono rapporti tra l'artrosi deformante della colonna cervicale e i disturbi motori del faringe; dello stesso parere sono Messer (91),

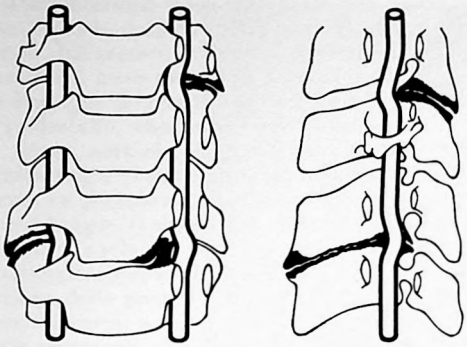


Fig. 1206. - Rappresentazione schematica del decorso dell'a. vertebrale nei fori trasversari, visto di fronte e di lato. Nel disegno appare manifesto come l'arteria può essere compressa o deviata dalle sporgenze esofitiche marginali che si formano nella unco-discartrosi o nell'artrosi posteriore del distretto interapofisario (da De Sèze).

Fig. 1207. - Spondilosi deformante tra C5 e C6 con dislocazione anteriore dell'esofago. Dal punto di vista clinico: disturbi disfagici.

Hilding (66) e Rübe (125). A seguito di alterazioni spondilotiche si possono stabilire anche dislocazioni dell'esofago (fig. 1207); ne deriva talora la comparsa di disturbi disfagici.

Riechers (119, 4) dedica particolare attenzione alla spondilartrosi della colonna cervicale, in merito all'eventuale insorgenza di distonie della sfera neuro-vegetativa.

Baacke (4) ed Harzer e Töndury (62a), mediante esame arteriografico dell'a. vertebrale, hanno messo in evidenza dilatazioni ampollari del vaso in corrispondenza degli orletti marginali spondilotici.

Nelle forme gravi di artrosi e di spondilosi si osserva la comparsa di alterazioni morfologiche anche a carico delle masse laterali (figg. 1208 e 1209). Nella spondilosi deformante è dato sovente di osservare la presenza di piccole ossa intercalari nei dischi intervertebrali. Teichert (145) afferma peraltro che questi piccoli elementi scheletrici possono venire reperiti anche in assenza di alterazioni spondilotiche e che sovente presentano una nitida struttura ossea.

Di grande interesse clinico è la formazione di *sporgenze esofitiche marginali in corrispondenza delle articolazioni unco-vertebrali*, chiamate anche *articolazioni di* Luschka (figg. 1210 e 1211).

Bärtschi-Rochaix (6, 5), che ha studiato queste alterazioni, le pone alla base di una sindrome clinica, la « *migraine cervicale* ». Tale sindrome compare sovente in individui che hanno riportato traumi al cranio e alla colonna cervicale. All'inizio il trauma cranico ha, dal punto di vista clinico, un'importanza talmente preponderante che le alterazioni della colonna vertebrale possono sfuggire sia al rilievo clinico che al rilievo radiologico.

Fig. 1208. - Alterazioni artrosiche delle masse laterali.

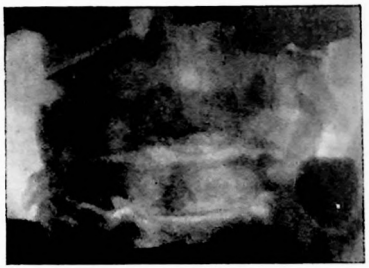


Fig. 1209. - Alterazioni artrosiche unilaterali delle articolazioni intervertebrali tra C2 e C4.

Ciò accade soprattutto quando la spondilosi, invece di evolvere come al solito verso la formazione generalizzata di grossolane sporgenze osteofitiche lungo i margini vertebrali, determina unicamente la comparsa di alterazioni a carico delle articolazioni unco-vertebrali, che presentano fenomeni di addensamento del tessuto osseo subarticolare mentre lungo di esse si rilevano piccole sporgenze esofitiche simili ad esostosi e le superfici articolari assumono aspetto affilato.

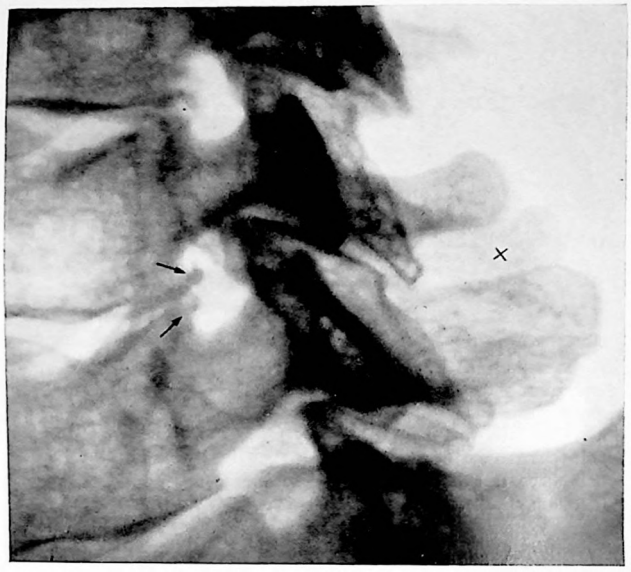


Fig. 1210. - Alterazioni artrosiche dell'articolazione unco-vertebrale (× = osso intercalare).

Dal punto di vista anatomico le articolazioni unco-vertebrali non sono vere e proprie « articolazioni », ma fessure che si stabiliscono probabilmente a seguito di sollecitazioni funzionali in corrispondenza delle parti laterali dei dischi intervertebrali di questo tratto del rachide (Töndury [147]) e che compaiono primitivamente nel bambino, attorno ai 9 anni. Il quadro clinico relativo fu già descritto a suo tempo da Barré e Lieou (7) con la denominazione di « *syndrome sympatique cervical postérieur* ». Di questo argomento si sono occupati diffusamente Krogdahl e Torgersen (78), Reischauer (116) ed altri Autori (9, 56, 57, 97, 111, 115, 142).

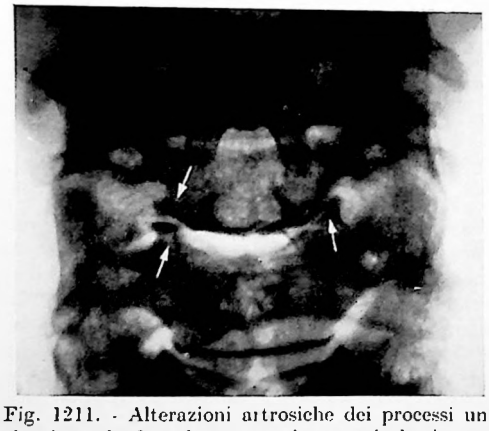


Fig. 1211. - Alterazioni artrosiche dei processi uncinati tra la 3ª e la 4ª vertebra cervicale, in una donna di 46 anni.

Dal punto di vista clinico, la cosiddetta « sindrome cervicale » rappresenta una sindrome su base irritativa e di ordine neurovegetativo che colpisce il capo e la parte craniale del tronco e che può accompagnarsi a disestesie, attacchi di angina pectoris e di asma, disturbi psichici, brachialgie e cardialgie. Grzan (57) ha descritto la paresi diaframmatica di origine cervicale. Si verificano anche associazioni di queste forme morbose con ernie discali oppure con gravi osteocondrosi.

Dal punto di vista radiologico, ha importanza il fatto che i *processi uncinati* (cfr. fig. 1194) *ossificano indipendentemente dai corpi vertebrali*: essi appartengono veramente agli archi vertebrali. Le denominazioni usate per indicare queste formazioni anatomiche e le loro varianti sono molteplici e assai diverse le une dalle altre: « *apofisi semilunari* », « *processus lunati* » (Giraudi [51]), « *processus uncini* », *crochets o uncini*, « *processus uncinati* ». L'espressione « *articolazione unco-vertebrale* » è stata usata per la prima volta da Trolard (153).

È singolare che questa articolazione possa essere colpita, anche da sola, da alterazioni di natura artrosica (fig. 1211). Dal punto di vista clinico, questo fatto riveste una particolare importanza in quanto le sporgenze osteofitiche marginali che in tal caso si formano tendono a crescere secondo una direzione che le porta a comprimere i fasci nervosi che in quel punto escono dal canale vertebrale. La riduzione di calibro dei forami intervertebrali che segue all'artrosi deformante

dell'articolazione unco-vertebrale può essere anche di grado cospicuo. Bärtschi-Rochaix, a seconda dell'aspetto col quale si presentano le articolazioni unco-vertebrali normali o patologiche, ne distingue diverse forme: lo « Stativtyp », forma a piedestallo, che deve essere considerata come la forma normale, e quindi la « kochtopfartige Schichtung » (« signe des casseroles entassées »), forma « a pentole ammucchiate », e la « tellerartige Schichtung » (« signe des assiettes empilées »), forma a « pila di piatti ». Sulle radiografie in proiezione obliqua si ha già una buona visualizzazione delle piccole sporgenze acuminate di natura artrosica; a questo scopo però, ancor meglio delle proiezioni oblique, servono i metodi di ingrandimento radiografico e la stratigrafia.

Per distinguere l'artrosi delle articolazioni unco-vertebrali della spondilosi deformante si deve fare attenzione alla sede delle sporgenze osteofitiche; si deve cioè controllare se esse sono o meno situate in posizione nettamente dorsale rispetto al legamento longitudinale anteriore.

Una particolare attenzione deve essere rivolta ai processi artrosici che colpiscono le articolazioni intervertebrali del segmento centrale della colonna cervicale.

Lungo la parte posteriore del margine inferolaterale di una vertebra cervicale, in vicinanza dell'articolazione unco-vertebrale, Munk (98, 95) ha osservato la presenza di piccole particelle ossee, isolate tra loro e separate dalla vertebra da una specie di fessura; coesisteva un prolasso locale del disco articolare. Secondo Munk, questo quadro è riferibile ad un processo di necrosi asettica. Possono anche rendersi manifeste *apofisi persistenti* (1212).

Tra gli altri, Harder (62) richiama l'attenzione su questa eventualità e ritiene che si tratti di alterazioni a tipo di osteocondrite dissecante che colpiscono il processo uncinato. Schoen (30) pensa che le strie lineari di apparente rarefazione, a decorso trasversale, che si notano talvolta nei corpi vertebrali del tratto inferiore della colonna cervicale, siano da attribuire ad un particolare effetto proiettivo, collegato alla formazione di rilevatezze nell'artrosi unco-vertebrale. Un quadro del genere è illustrato nella fig. 1211, dove è manifesta le presenza di alterazioni artrosiche in corrispondenza dei processi uncinati tra C3 e C4. I quadri radiografici di Schoen, che riguardano le ultime vertebre cervicali, sono certamente da interpretare nel modo da lui indicato; ciò però non vale per la fig. 1211, da me presentata, tanto più che anche la stria di iperdiafania ha decorso diverso da quello descritto da Schoen.

Sulle alterazioni della colonna cervicale correlate all'età, non si trascuri di consultare il testo di Ecklin (35).

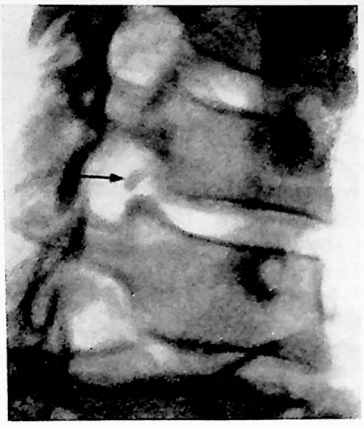


Fig. 1212. - Apofisi persistente (→) in corrispondenza di un processo uncinato, in un uomo di 43 anni.

Il *forame intervertebrale* può essere molto piccolo e, a volte, può anche presentare delle *suddivisioni secondarie*. Queste modificazioni del forame intervertebrale si osservano soprattutto nei pazienti con « vertebre a blocco » (cfr. fig. 1175).

De Sèze (134) ha pubblicato una monografia sull'artrosi cervicale posteriore.

Gli individui con collo corto, che in Francia vengono chiamati « *hommes sans cou* » (uomini senza collo), sono quasi sempre portatori di gravi malformazioni del rachide. Si tratta per lo più di fusioni intermetameriche tra le vertebre del tratto inferiore della colonna cervicale. Questa sindrome, nota come *sindrome di* Klippel-Feil (8, 10, 22, 25, 28, 29, 30, 32, 34, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 46, 55, 58, 74, 76, 77, 80, 86, 90, 93, 96, 102, 105, 108, 109, 112, 122, 138, 139, 140, 151, 154, 156, 164), è spesso associata alla presenza di una scapola alta congenita (*deformità di* Sprengel [101]). Rechtman e Horwitz (112, 11, 124) hanno descritto tre casi di sinostosi congenite di questo tipo; nel loro lavoro si trova anche una estesa bibliografia sulla sindrome di Klippel-Feil.

Génissel (48, 114) ha osservato, nel segmento cervicale inferiore, la presenza di « *vertebre a blocco* » *senza riduzione numerica delle vertebre cervicali*: da ciò egli dedusse che non si poteva trattare di una sindrome di Klippel-Feil. Nel paziente portatore di quest'anomalia coesistevano gravi disturbi della circolazione arteriosa degli arti superiori.

Le sinostosi possono stabilirsi anche solo in sede articolare.

Quando si è di fronte a processi di fusione vertebrale, si pensi anche al quadro radiologico del *morbo di* Bechterew (cfr. fig. 1112).

Braun (18) ha descritto la sinostosi di processi trasversi.

Weishaar (159) ha recato un contributo allo studio della formazione di « vertebre a blocco » parziali dopo traumatismi isolati dei dischi intervertebrali.

Sutro (144), in 4 componenti di una stessa famiglia, ha osservato una rigidità nucale, su base ereditaria familiare, che non aveva nulla a che fare nè con una spondilite, nè con un meningismo. Lo stesso Sutro ritiene che si tratti di un *abnorme accorciamento congenito delle parti molli del collo*.

Anche nella colonna cervicale si può osservare la presenza di una *vertebra plana* (v. Hecker e Thews [63, 1]) (figg. 1114 e 1115). In base allo studio di 80 casi, Ravelli (110) esprime il proprio giudizio sulla vertebra plana di Calvé e riferisce che nel 13% dei casi si trattava di un granuloma a cellule eosinofile. Dobbiamo a Töndury (149) un vasto studio su sviluppo, struttura ed alterazioni senili dei dischi intervertebrali, con particolare riguardo alla regione cervicale.

Sembra che la colonna cervicale sia la sede di elezione della *sifilide vertebrale*. Sgalitzer (136, 137) riferisce di avere osservato, in 5 casi, a carico di questo segmento del rachide alterazioni luetiche che avevano determinato la comparsa di estesi fenomeni di osteosclerosi e di iperostosi e che avevano anche causato la fusione di alcuni corpi vertebrali. Sovente gli spazi discali sono ben conservati.

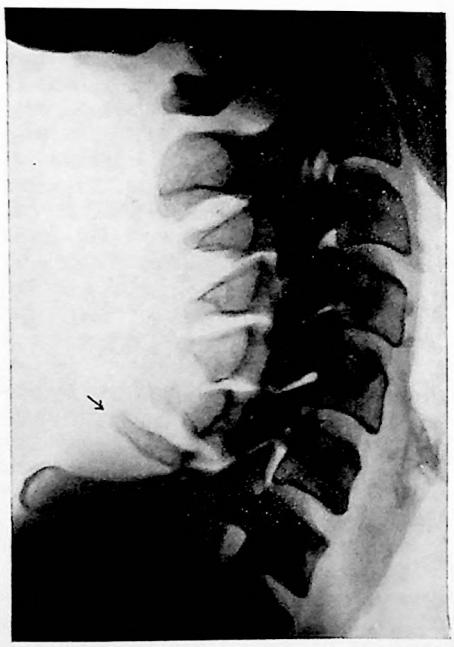


Fig. 1213. - Lamina ossea isolata, di aspetto simile ad una apofisi spinosa, interposta tra le apofisi spinose della 6ª e della 7ª vertebra cervicale.

Processi infiammatori e neoplastici di diversa natura possono localizzarsi nei corpi vertebrali. A questo proposito, ricorderò che Holta (67, 131, 132) ha osservato un emangioma della 4ª vertebra cervicale; altri casi sono stati descritti da Brihaye (19) e da Robbins (120).

Schönbauer ha riferito su di un caso di atrofia da compressione, causata da un lipoma sviluppatosi all'altezza degli archi vertebrali C4-C7.

Sei giorni dopo un trauma, in un bambino di 8 anni, Schorr (132) ha messo in evidenza una calcificazione del nucleo polposo del disco intervertebrale C6-C7; dopo 10 giorni, tale calcificazione non era più visibile.

Jutras (73) ha descritto la presenza di *osteomi nel ligamento cervicale posteriore*. Sono note a tutti le *calcificazioni del ligamento nucale* (*fabella nuchae*). Anche in questa sede, il rilievo di calcificazioni estese, a forma di scheggia, deve essere considerato come patognomonico per la *miosite ossificante progressiva* (Fairbank [37]). Sulla localizzazione cervicale della malattia di Bechterew, vedi pag. 299.

A. Köhler, tra le apofisi spinose della 6ª e della 7ª vertebra cervicale, osservò la presenza di una lamina ossea abnorme, simile per l'aspetto ad un'altra apofisi spinosa (fig. 1213). Un'anomalia poco frequente delle apofisi spinose della 5ª, 6ª e 7ª vertebra cervicale è stata descritta da Reinhardt (113): si trattava della iperplasia di un lato dell'apofisi spinosa di C5 che sporgeva quasi come lo sbalzo di un tetto.

L'*ossificazione isolata della cartilagine triticea* (68) determina la comparsa di una piccola ombra tondeggiante, di opacità ossea, al davanti della 3ª vertebra cervicale (fig. 1160).

Zeitler (163) ha compiuto studi radiologici sui movimenti del segmento cervicale della colonna vertebrale in bambini e giovani, in condizioni normali.

I movimenti di flessione di questo tratto di colonna vertebrale sono stati sottoposti ad attento ed approfondito studio da parte di Lewitt (83).

Henssge (65) ha analizzato radiologicamente i processi di allentamento articolare cui va incontro la colonna cervicale nei movimenti di estensione.

Al fine di riconoscere l'eventuale presenza di sublussazioni o di minime dislocazioni delle vertebre cervicali, a volte dimostrabili solo con grande difficoltà, Boylston (16, 120) consiglia di eseguire radiografie in proiezione obliqua, in flessione ed in estensione. Gombert (53) a sua volta, per la diagnostica funzionale della colonna cervicale, propone l'impiego dell'amplificatore di immagini.

La tecnica della discografia, le sue indicazioni

ed il valore diagnostico della indagine nelle ernie discali della colonna cervicale, sono stati oggetto di uno studio di CLOWARD (23).

In un gruppo di 200 individui sani, BOIJSEN (14) ha calcolato i valori del diametro sagittale del canale vertebrale nel tratto cervicale del rachide; la stessa ricerca ha compiuto WELLS (160) in pazienti affetti da siringomielia.

PARTI MOLLI DEL COLLO

Tra le *immagini di opacità calcarea* che si possono osservare nelle parti molli della regione cervicale bisogna ricordare in primo luogo quelle dovute a *calcoli salivari*. Le immagini relative a queste formazioni patologiche si proiettano in parte sui tessuti della regione sottomandibolare, in parte sulla mandibola stessa, distinguendosi per la loro considerevole opacità e per una discreta compattezza ed omogeneità strutturale (fig. 1214).

Lo scialogramma (35, 58, 65, 72, 76) della ghiandola sottomascellare (fig. 1215) dimostra fino a quale profondità si devono ricercare le deposizioni calcaree in seno alle parti molli della regione cervicale.

Si tenga inoltre presente che gli orecchini fabbricati con materiale semiopaco determinano la comparsa di immagini simili a quelle dei calcoli salivari: ciò può indurre ad interpretazioni erronee quando una paziente, durante l'esecuzione della radiografia, tenga la testa in posizione obliqua.

Si può riconoscere la presenza di *strie di calcificazione in seno alle cicatrici*, specialmente se cheloidee.

Tra le deposizioni calcaree di ogni genere che si possono riscontrare in seno alle parti molli del collo le più frequenti sono però, di gran lunga, le *calcificazioni linfoghiandolari*, che si presentano di solito con aspetto e struttura granulari, ma che a volte possono anche assumere aspetto vescicoloso o moriforme (fig. 1216). Presso le immagini di incrostazione calcarea che, a seguito di questi processi, si formano in regione cervicale possono rendersi riconoscibili eventuali *ascessi ossifluenti*. Un buon orientamento in merito alle affezioni di natura tubercolare dei tessuti molli della regione cervicale si trova nel lavoro di RADTKE (68, 82). VIRIOT (87) ha descritto un caso che presentava un numero enorme di focolai di calcificazione, sia nella regione cervicale che nel torace e nell'addome.

ESCHBACH (21) ha avuto occasione di esaminare un paziente nel quale, a seguito di una ferita d'arma da fuoco, si era formata d'ambo i lati della regione cervicale una singolare banda di calcificazione che, verso il basso, si spingeva fino alla cavità toracica. Erano caratteristiche di queste deposizioni calcaree la simmetria, la disposizione tubulare e il loro spingersi in profondità nei tessuti molli della regione cervicale. Tra le diverse interpretazioni, la più vicina alla realtà è forse quella che attribuisce l'insorgenza di tale quadro ad una *calcificazione distrofica post-flemmonosa* delle parti molli.

Dopo arteriografie mal riuscite, quando il mezzo di contrasto invece che nella carotide viene iniet-

Fig. 1214. - Calcolo salivare.

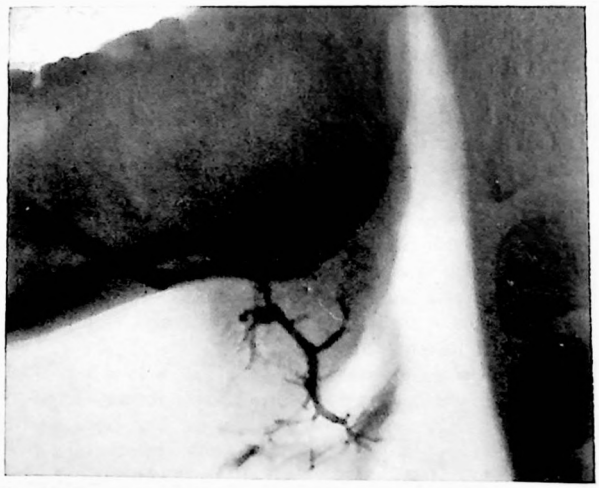


Fig. 1215. - Visualizzazione con mezzo di contrasto della ghiandola sottomascellare.

Fig. 1216. - Radiografia del collo in proiezione laterale: estesa calcificazione di linfoghiandole cervicali, che simula in parte una ossificazione laringea. Si osservi anche la calcificazione degli anelli cartilaginei tracheali.

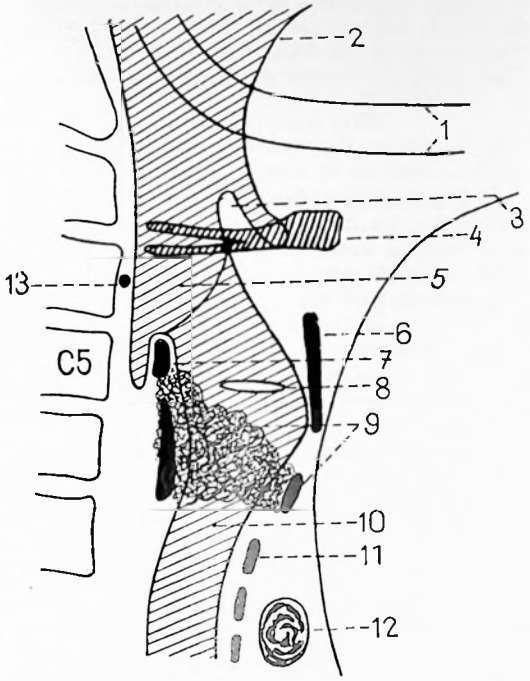


Fig. 1217. - Parti molli del collo.

1 = Mandibola
2 = Base linguale
3 = Epiglottide
4 = Osso oide
5 = Ipofaringe
6, 7 = Cartilagine tiroidea
8 = Ventricolo di Morgagni
9 = Cartilagine cricoidea
10 = Trachea
11 = Anelli cartilaginei tracheali calcificati
12 = Struma calcificato
13 = Cartilagine triticea

tato per sbaglio nei muscoli e negli spazi settali intramuscolari, si osserva la comparsa di *immagini a stria* più o meno fitte e addensate, di opacità quasi calcarea, a sede nella muscolatura profonda del collo, che si prolungano in basso verso il cavo toracico.

In proiezione frontale la *cartilagine tiroidea*, quando è calcificata, dà origine da entrambi i lati ad una banda di opacità calcarea larga quanto una matita, dall'aspetto a binario (cfr. fig. 1195), lunga alcuni centimetri, che si proietta per lo più in corrispondenza dei processi trasversi C4-C6, oppure, quando il paziente tiene il capo in posizione leggermente obliqua, un poco lateralmente rispetto ad essi (sovente, in tali casi, il radiologo poco esperto è indotto a pensare ad una calcificazione della carotide).

Talvolta, nello spazio tra l'osso joide e lo scheletro della laringe si notano due piccole immagini calcaree, che corrispondono ognuna ad una *cartilagine triticea*. Spesso queste piccole immagini tondeggianti, delle dimensioni di una capocchia di fiammifero, si sovraproiettano alle vertebre C3 e C4 (fig. 1217, vedi anche fig. 1160) (Janker [40]; Grossman [28] ed altri [64]). Si devono qui ricordare anche le calcificazioni che si proiettano in corrispondenza della parte inferiore della regione cervicale, spesso con aspetto a zolle. Il radiologo esperto riferisce subito questo quadro alla *calcificazione di nodi di uno struma* ed estende la sua indagine a ricercare se coesiste una dislocazione o una stenosi tracheale.

La fig. 1216 mostra qual'è l'aspetto radiologico della *calcificazione di anelli cartilaginei tracheali*.

Ryan e Zizmor (71, 32, 51, 67) hanno descritto un caso di condroma della laringe, che essi erano riusciti a diagnosticare radiologicamente in base alla presenza in seno al tumore di cospicue deposizioni calciche di aspetto granulare.

Tra le *immagini di diafania* che si notano sulle radiografie del collo in proiezione laterale, si deve anzitutto ricordare la banda aerea, dall'aspetto assolutamente caratteristico, che corrisponde all'*ipofaringe* e alla *trachea*. Le principali formazioni anatomiche che sono con essa in rapporto (epiglottide, ventricolo di Morgagni, ecc.) si possono chiaramente riconoscere sul disegno schematico della fig. 1217. Groth (29) ha descritto in modo molto dimostrativo le prominenze irregolari, corrispondenti a *vegetazioni adenoidi*, che dalla volta faringea sporgono verso il cavo epifaringeo. Anche i tumori dell'epifaringe possono venire dimostrati su radiografie in proiezione laterale.

Spesso *aree di diafania hanno sede anche lateralmente nelle parti molli della regione cervicale*: *cisti a contenuto gassoso*, *lipomi* e processi analoghi (si è già ricordato che i lipomi determinano la comparsa sul radiogramma di aree di maggior diafania). Addington (2, 16, 17, 42, 52, 57, 59, 81, 83) ha descritto un grosso tracheocele, che si presentava come una vescicola a contenuto aereo all'altezza della 7ª vertebra cervicale e che diveniva molto evidente nelle fasi di replezione dell'esofago.

Blewett (8, 6, 13, 33, 43, 84) ha osservato un laringocele che si presentava come una grossa bolla gassosa nelle parti molli della regione cervicale, a destra della laringe.

Donaldson (18) ha riferito sulla larghezza della banda di diafania, corrispondente alla trachea, nei neonati.

Per quanto riguarda le fistole laterali congenite del collo, la loro visualizzazione radiologica e la loro eziologia, si consulti il lavoro di Heuck (36, 4, 7, 37, 62, 70); per la visualizzazione del dotto tireoglosso, si veda in Güntert (30).

Si tenga presente — e ciò vale naturalmente anche per la regione cervicale — che *edemi e flemmoni* si impongono alla nostra attenzione non soltanto per l'aspetto che possono assumere di tumori delle parti molli, ma anche perchè sovente determinano la comparsa sul radiogramma di aree di diafania allungate, a forma di penna.

La lunghezza del *processo stiloideo* presenta notevoli differenze individuali; talvolta il suo apice arriva appena all'arco anteriore dell'atlante, tal'altra invece lo supera, assumendo l'aspetto di una piccola sporgenza acuminata che sembra quasi una esostosi dell'arco anteriore dell'atlante. Il processo stiloideo può anche essere molto lungo, 10 centimetri e più. In tali casi però non si tratta più solo del processo stiloideo, ma di una *ossificazione del ligamento stilojoideo*.

L'ossificazione del processo stiloideo procede da due nuclei di ossificazione, uno superiore e uno inferiore, che compaiono rispettivamente poco

Fig. 1218. - Ossificazione del ligamento stilojoideo, con connessione di tipo articolare (→).

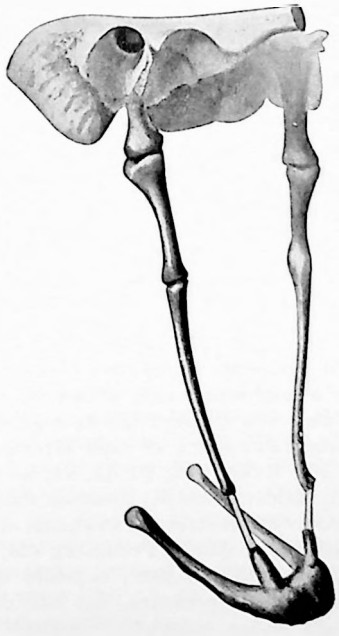


Fig. 1219. - Ossificazione del ligamento stilojoideo, secondo Augier.

Fig. 1220. - Ossificazione della parte intermedia del ligamento stilojoideo.

Fig. 1221. - Ossificazione del ligamento stilojoideo.

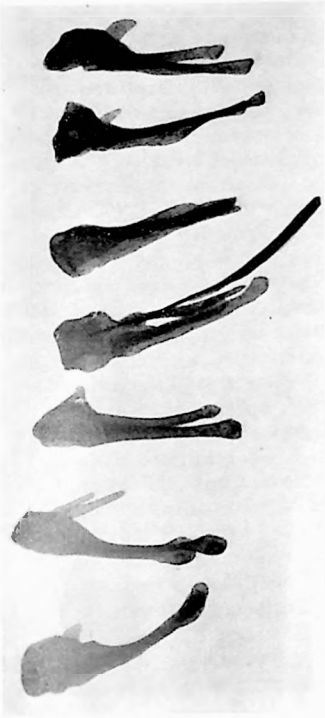


Fig. 1222. - Radiografie dell'osso joide, in proiezione laterale. Si noti la diversa conformazione del corpo dell'osso joide e delle piccole corna. Nella figura di centro è presentato un caso di ossificazione del ligamento stilojoideo (i singoli frammenti sono uniti mediante aghi).

prima e dopo la nascita. Il nucleo di ossificazione superiore si salda ben presto con la pars petrosa e la pars tympanica dello scheletro cranico, mentre la sua fusione col nucleo di ossificazione inferiore avviene solo molto tardi. In merito ai processi di ossificazione, si consultino i lavori di Simon (78), Janker (39) e Beutel (5). Desidero inoltre segnalare in modo particolare lo studio di Brat (10), il quale fa rilevare che il processo stiloideo si salda col temporale solo nella pubertà e che, anche a sviluppo ultimato, attraverso il ligamento stilojoideo rimane accennato il primitivo arco branchiale.

I casi di ossificazione molto spiccata sono più rari che non i casi di ossificazione incompleta. Quando il ligamento stilojoideo è calcificato per un tratto abbastanza lungo, si osserva sul radiogramma che esso è suddiviso in segmenti uniti tra loro da connessioni di tipo articolare (figg. 1218 e 1219). Evans (22, 20, 41, 74) ha descritto un caso di suddivisione del processo stiloideo nel quale si potevano mettere in evidenza alcuni elementi preformati. Anche Fournier (23, 44, 25), in un individuo di 48 anni, constatò quale reperto collaterale la presenza, dal lato destro, di un apparato joideo completo, costituito da uno stilojale, da un cheratojale, da un cheratojale accessorio e da un quarto piccolo ossicino.

A volte i singoli segmenti ossificati di questo ligamento non sono articolati tra loro, ma appaiono invece notevolmente distanti l'uno dall'altro (fig. 1220). In tale evenienza può accadere, come nel caso illustrato dalla fig. 1221, che si osservi una bandelletta isolata di opacità calcarea che taglia l'angolo mandibolare. In questo stesso caso si può rilevare una stria di maggior diafania, dovuta ad effetto Mach, che simula l'esistenza di una fissura.

È anche accaduto di scambiare l'immagine del ligamento stilojoideo calcificato per una immagine di lisca di pesce inghiottita, trovando in ciò indicazione ad un intervento chirurgico, per allontanare quello che era erroneamente sembrato un corpo estraneo. Abramowicz (1, 8) ha descritto disturbi della deglutizione, causati da anomalie del processo stiloideo. Beutel (5, 15, 19, 80) ha raccolto alcuni casi nei quali, in occasione di interventi di tonsillectomia, si era osservata lungo il ligamento stilojoideo la presenza di tratti ossei.

In un paziente, studiato da Brat, si era ricorsi alla tonsillectomia bilaterale dato che le tonsille presentavano una consistenza spiccatamente dura. L'esame radiologico, che purtroppo fu praticato solo più tardi, mise in evidenza una abnorme lunghezza del processo stiloideo, ed era appunto

Fig. 1223. - Tomogramma della laringe.

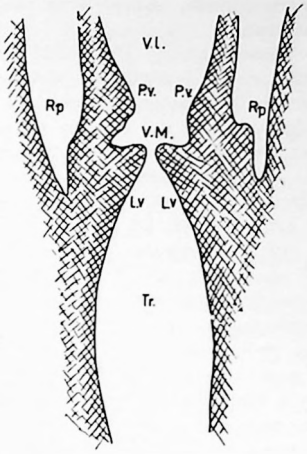


Fig. 1224. - Sezione frontale della laringe.

V.l. = vestibulum laryngis
P.v. = pieghe ventricolari (corde vocali superiori o false)
V.M. = ventricolo laringeo o di Morgagni
L.v. = labbri vocali (corde vocali inferiori o vere)
Tr. = trachea
R.p. = recesso piriforme

questa anomalia che aveva causato l'errore diagnostico.

Sulla base delle indicazioni fornite dalla letteratura, si può concludere che l'ossificazione dei ligamenti stilojoidei non determina l'insorgenza di una sintomatologia clinica apprezzabile per il fatto che, pur ossificandosi, essi mantengono connessioni di tipo articolare e conservano il loro decorso originario; invece quando il processo stiloideo è abnormemente lungo e convesso verso l'interno, si può notare la comparsa di disturbi causati dalla sua rigidità, che è quella propria del tessuto scheletrico.

Gremmel (26) ha descritto un caso di estese ossificazioni legamentose nella regione ioidea, concomitanti con la frattura dello ioide. Dobbiamo a Marcucci (48, 55) uno studio clinico-radiologico sulla cosiddetta « sindrome del processo stiloideo abnorme ».

Per la evidenziazione radiologica del processo stiloideo Brat (10, 79) ritiene assolutamente indispensabile l'esecuzione di radiografie per via transorale (secondo la tecnica abitualmente seguita per l'esame radiologico dell'epistrofeo).

L'osso joide, che ha origine dal secondo arco branchiale, consta del *corpo* e delle *grandi corna*: dove il corpo dell'osso si congiunge con le grandi corna compaiono spesso (nei ruminanti sempre) due *piccole corna*, che sono direttamente collegate al processo stiloideo del temporale (fig. 1222).

Per lungo tempo si era ammesso che il corpo dell'osso joide fosse dimostrabile solo nei primi anni di vita e che le corna comparissero tra il 6° ed il 10° anno, dapprima separate, quindi riunite al corpo dello joide. Gli studi di Tompsett e Donaldson, compiuti su 500 neonati, hanno però dimostrato che, sulle radiografie in proiezione laterale, già alla nascita nel 75,2% dei casi è visibile nell'osso joide un inizio di calcificazione. Sui problemi di filogenesi concernenti lo joide, si consulti Arendt (3).

Lo sviluppo delle piccole corna presenta considerevoli variazioni: talvolta esse mancano completamente; tal'altra sono piccole, a forma di virgola, e altre volte invece possono raggiungere dimensioni considerevoli (fig. 1222). Un interessante studio su questo argomento è stato compiuto, a suo tempo, da Peter (63, 24, 53, 69), il quale si è anche occupato delle fratture e delle affezioni che possono colpire lo joide.

Per ciò che riguarda lo *sviluppo della laringe*, la cartilagine tiroidea accenna a divenir visibile sul radiogramma verso il 7° anno e la cartilagine cricoidea verso l'11°. A 15 anni la laringe è già più o meno calcificata.

Vi è una grande quantità di lavori in merito allo studio radiologico della laringe in proie-

zione ventro-dorsale, soprattutto con l'impiego della stratigrafia.

Per la identificazione (fig. 1223) delle corde vocali, delle pieghe ventricolari, del ventricolo di Morgagni, della regione sottoglottica, delle pieghe ariepiglottiche e del recesso piriforme, vedi in Pagani (60, 46, 56). Eccellenti riviste sintetiche sullo studio tomografico della laringe si devono inoltre a Bürgel-Oeser (12), a Schoen (75) e ad altri (14, 31, 38, 47, 61, 66, 77, 91).

Melot (49, 11) perfezionò ulteriormente questi metodi di indagine, ricorrendo alla tomografia frontale previa iniezione di mezzi di contrasto ed eseguendo anche stratigrafie del tratto faringo-laringeo in proiezione obliqua, secondo piani paralleli ad una delle pareti laterali della laringe.

Si deve a Griebel (27) una bella monografia sul quadro radiologico della laringe in condizioni normali e patologiche: questo Autore riferisce soprattutto i risultati ottenuti studiando la laringe in proiezione laterale. Un'altra monografia sullo studio radiologico della laringe è stata pubblicata da Waldapfel (88).

Il disegno schematico della fig. 1224 (vedi anche la fig. 1217) illustrerà, meglio di una minuziosa descrizione, quei rapporti anatomici la cui conoscenza rappresenta una premessa indispensabile per la corretta interpretazione delle alterazioni patologiche che in così gran numero si possono osservare a carico della laringe.

I processi di calcificazione delle cartilagini laringee presentano marcate differenze individuali: si veda in Mignon (50), Scheier (73), Thost (85) e Weingartner (90). Anche il sesso e il tipo costituzionale esercitano in questo senso una notevole influenza. Si osservano tanto cartilagini laringee calcificate quanto cartilagini poco calcificate. Sulle radiografie in proiezione laterale spesso si notano calcificazioni ghiandolari della regione cervicale che si proiettano in corrispondenza o in vicinanza della laringe: nel caso della fig. 1216, per esempio, si riescono a seguire calcificazioni addirittura fino all'altezza dell'angolo della mandibola.

Come Griebel (27) riuscì a dimostrare con grande chiarezza nella sua monografia, si possono osservare a carico della laringe sia lesioni da schiacciamento che lussazioni. Le lussazioni sembrano colpire in particolar modo l'articolazione della cartilagine aritenoidea.

Le *fratture della laringe* non sono così rare come si suole in genere ammettere. A causa però della considerevole variabilità secondo cui si attuano i processi di calcificazione della sostanza fondamentale della cartilagine, tali fratture sono sempre di difficile dimostrazione radiologica. L'edema, che si forma di regola tutt'attorno al focolaio di frattura, può rappresentare agli effetti diagnostici un buon criterio di orientamento.

Anche nelle *affezioni tubercolari della laringe* la diagnosi è resa più difficile dalla irregolare evoluzione dei processi di calcificazione delle cartilagini. Naturalmente bisogna far attenzione a non scambiare per calcificazione di ascessi ossifluenti le deposizioni calciche che si osservano normalmente nelle cartilagini laringee.

In questi ultimi anni sono comparsi molti lavori sulle *neoplasie della laringe*, neoplasie che sono di così frequente riscontro (Zseböok [92]). In genere, per la dimostrazione radiologica di questi tumori si raccomanda di esaminare la laringe in proiezione laterale e, soprattutto, di ricorrere all'impiego della tomografia. In questo campo infatti la tomografia è venuta assumendo una grande importanza perchè, grazie ad essa, si riescono ad evidenziare tutti quei processi che possono sfuggire all'esame diretto dello specialista. Un particolare pregio della tomografia è poi quello di consentire l'esame dell'eventuale propagazione del tumore alla regione sottoglottica, in direzione della trachea. In pazienti sottoposti a terapia radiologica non ci si lasci però indurre in errore da quegli *stati edematosi* che compaiono talvolta nella laringe in corso di trattamenti radianti.

Beutel (5), nel lavoro prima citato, riferisce su di una calcificazione del ligamento tirojoideo, con presenza bilaterale della cartilagine triticea; date le difficoltà che si incontrano nello studio anatomo-radiologico della laringe, è consigliabile prestare maggiore attenzione a queste calcificazioni.

Un contributo allo studio delle calcificazioni della carotide si deve ad Hayler (34).

Borasi (9), nella stenosi laringea, è ricorso all'indagine roentgenchimografica, ottenendone risultati interessanti.

La *calcificazione degli anelli tracheali*, quando si presenta come nella fig. 1216, è in complesso facile da diagnosticare. Nella loro parte anteriore, dove sono colpiti perpendicolarmente dalle radiazioni, gli anelli tracheali presentano una più spiccata opacità calcarea; le strie di calcificazione orizzontali invece non sempre sono ben visibili. In ogni modo non si confondano queste regolari immagini di calcificazione con le precipitazioni calcaree che si possono verificare in seno ad uno struma.

TRATTO DI PASSAGGIO CERVICO - DORSALE

Prima di iniziare lo studio del segmento di passaggio cervico-dorsale, devo richiamare l'attenzione sul fatto che, in proiezione laterale, la visualizzazione di questo segmento del rachide riesce talvolta estremamente difficile. Per questo motivo, è consigliabile il frequente ricorso alla stratigrafia, che consente i migliori risultati diagnostici, come è provato anche dalle dimostrazioni radiologiche di HERDNER (8).

Nella fig. 1225 si possono vedere i *nuclei di ossificazione secondari* degli elementi scheletrici di questa regione.

Tra le alterazioni più frequenti del segmento di passaggio cervico-dorsale si debbono annoverare le *schisi delle apofisi spinose*. Anzi in questa sede, che non è una delle sedi di elezione della schisi delle apofisi spinose, la *spina bifida* (figg. 1226 e 1227) è talvolta causa dell'insorgenza di manifestazioni cliniche degne di rilievo. BLOCH (2), in uno schizofrenico di 51 anni, trovò una spina bifida occulta della 7ª vertebra cervicale e, a destra, una costa cervicale soprannumeraria. Non si dimentichi poi, in questi casi, la possibile coesistenza di un *meningocele*.

HEEREN (7) in uno dei casi da lui illustrati, notò la presenza di fissurazioni orizzontali nel processo spinoso della 1ª vertebra toracica. Egli interpretò questa anomalia come l'espressione di turbe evolutive, le quali si erano attuate con la persistenza di una fissurazione orizzontale per il fatto che gli archi vertebrali si costituiscono da due semisegmenti, l'uno sovrapposto all'altro. SCHRÖDER (22), il quale ha compiuto un'osservazione analoga, ritiene invece che la causa della biforcazione risieda nel fatto che, per quanto i segmenti dell'arco vertebrale nella loro crescita vengano a trovarsi in stretto contatto, pure all'estremo craniale e all'estremo caudale crescono un poco divaricati l'uno dall'altro.

Sulle *fratture delle apofisi spinose* (figg. 1228-1230) esiste una letteratura abbastanza ricca (vedi ZIMMER [31, 1, 15, 16, 18, 20, 32]).

Le fratture con distacco traumatico a taglio netto del processo spinoso si verificano soprat-

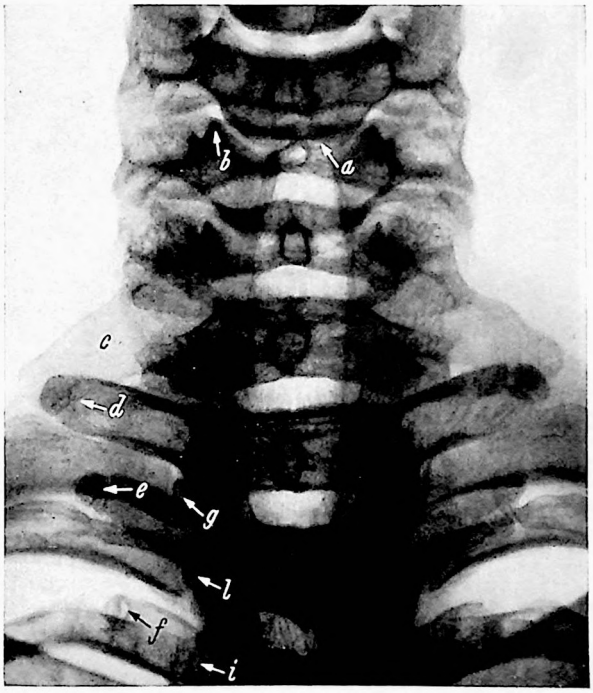


Fig. 1225. - Colonna cervicale di una ragazza di 12 anni:

a = orletti marginali dei corpi vertebrali;
b = processi uncinati;
c = processi trasversi, voluminosi, della 7ª vertebra cervicale;
d, e, f = apofisi dei processi trasversi della 1ª, 2ª e 3ª vertebra toracica;
g, l, i = apofisi della 1ª, 2ª e 3ª costa.

Bibliografia pag. 633

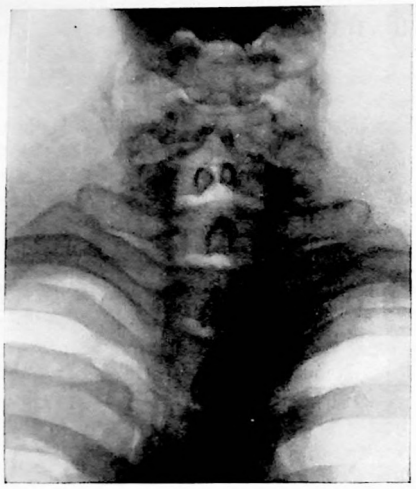


Fig. 1226. - Spina bifida della 7ª vertebra cervicale, con archi vertebrali giustapposti.

Fig. 1227. - Spina bifida della 1ª vertebra toracica, con archi vertebrali sovrapposti.

Fig. 1228. - Frattura del processo spinoso della 6ª vertebra cervicale, con tipica dislocazione ad axim e spostamento verso il basso (→). Processi stiloidei di destra e di sinistra (↣): quando i processi stiloidei sono corti, si presentano con l'aspetto di sporgenze esofitiche acuminate che decorrono lungo l'arco anteriore dell'atlante. Nell'atlante si nota la formazione di ponti ossei; accenno a foramen arcuale (↢).

tutto negli individui che eseguono tuffi di testa. In un caso di frattura con distacco del processo spinoso dell'epistrofeo, processo spinoso che era molto grosso, io ho avuto occasione di rilevare la presenza di lacerazioni del ligamento longitudinale anteriore, di una frattura parcellare della 6ª vertebra cervicale e di una frattura del processo spinoso della 3ª vertebra cervicale.

Sono noti i *distacchi dell'apofisi spinosa che compaiono come lesione da sovraccarico*, soprattutto nella 7ª vertebra cervicale e nella 1ª toracica. Il radiologo esperto si accorge dell'esistenza di una frattura di questo tipo già all'esame della radiografia in proiezione ventro-dorsale (fig. 1229), solo che controlli la distanza che separa l'una dall'altra le singole apofisi spinose. Si nota infatti che l'immagine ovale determinata dalla corticale del processo spinoso è sostituita da un difetto di sostanza di forma circolare, mentre l'apofisi spinosa fratturata si sovrappone alla parte inferiore di questa immagine, con l'aspetto di un anellino. Ne consegue che la distanza tra l'apofisi spinosa fratturata e l'apofisi spinosa della vertebra sottostante risulta sensibilmente minore della distanza che intercorre tra l'apofisi spinosa fratturata e l'apofisi spinosa della vertebra soprastante. Inoltre, per l'azione dei fasci ligamentosi, il frammento osseo distaccato si dispone orizzontalmente e pertanto, sul radiogramma, esso risulta colpito dalle radiazioni in proiezione ortograda. In proiezione laterale, soprattutto quando la muscolatura del cingolo scapolare è molto sviluppata, la identificazione di queste fratture è molto più difficile. Le fratture ora descritte vengono spesso indicate col termine di « *malattia degli sterratori* » (« *Schipperkrankheit* », « *maladie des terrassiers* », « *clay-shovelers fracture* ») e sono da tempo note come lesione sportiva nei giocatori di cricket.

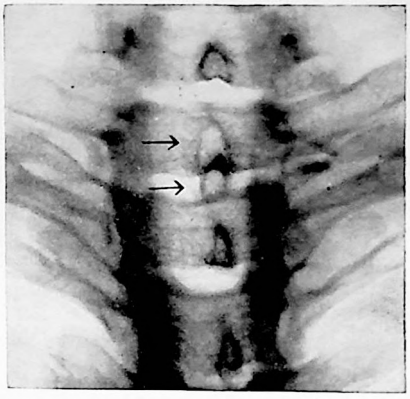


Fig. 1229. - Frattura del processo spinoso con il quadro caratteristico di « duplicatura del processo spinoso ».

Anch'io ebbi occasione di osservare fratture dell'apofisi spinosa della 6ª e della 7ª vertebra cervicale, come sindrome di Milkman, nell'osteoporosi.

Schmitt e Wisser (21, 27, 30) hanno studiato la cosiddetta malattia degli sterratori in individui di giovane età, notando, in quattro casi, la presenza di alterazioni della linea apofisaria dell'apofisi spinosa della 1ª vertebra toracica: tali alterazioni erano comparse in individui che avevano compiuto sforzi sottoponendo a sovraeca-

Fig. 1230. - Vertebre cervicali C5 - C6 - C7:

a = apofisi isolata presso il processo articolare inferiore di C5;
b = deposizioni calcaree nel ligamento longitudinale anteriore, nella spondilosi deformante;
c = esiti di distacco traumatico del processo spinoso di C7? Si tratta invece, con ogni probabilità, della mancata saldatura, a causa di un trauma, dell'apice del processo spinoso di C7, dato che le fratture del processo spinoso si localizzano di preferenza nella sua parte centrale e basale.

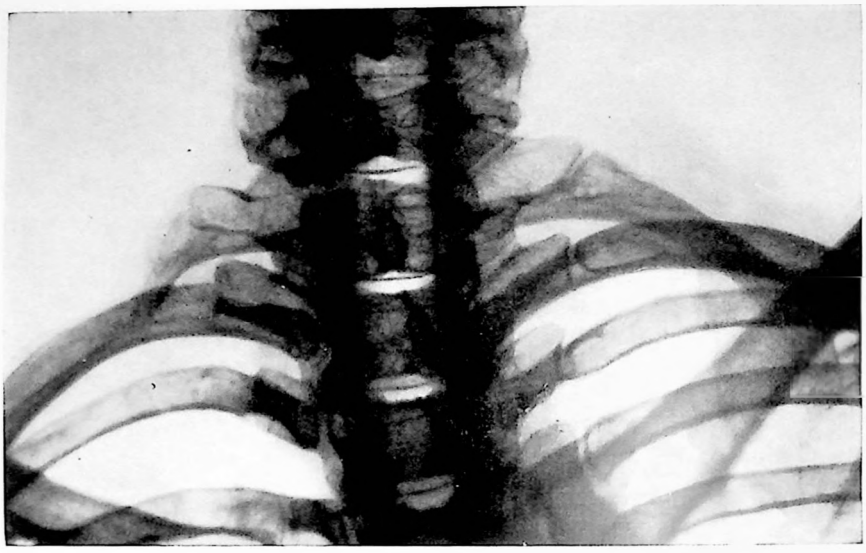


Fig. 1231. - Coste cervicali.

rico funzionale il segmento scheletrico in esame. Secondo questi due Autori, l'affezione ora descritta presenta delle analogie con le lesioni da sforzo o da fatica che si verificano nei giovani e che sono note con la denominazione di necrosi apofisarie asettiche. Resta poi ancora da definire se a questa affezione che colpisce gli apici dei processi spinosi deve essere o meno attribuita una particolare posizione nosologica, dato che essa si attua per la massima parte in una sede che è prossimale rispetto al nucleo apofisario e, anzi, persino prima della comparsa dello stesso nucleo apofisario. Si confrontino le figg. 1230 e 1153.

Senza dubbio, in corrispondenza del processo spinoso della 6ª e 7ª vertebra cervicale si può osservare la *persistenza di apofisi* appuntite, probabilmente quale conseguenza di traumi riportati nell'infanzia.

Sulla superficie dei processi spinosi della 7ª vertebra cervicale e della 1ª vertebra toracica si può notare la presenza di rugosità che Schmitt (11) considera come alterazioni di natura flogistica o, qualche volta, come lesioni da sovraccarico. In tali casi si può anche osservare la persistenza di un nucleo isolato all'apice del processo spinoso.

La 7ª vertebra cervicale e, qualche rara volta, anche la 6ª, da un solo lato o da entrambi, possono apparire collegate con coste, più o meno lunghe. Come si è già detto, si parla in tal caso di *varianti craniali*.

Le coste cervicali possono presentare forma e disposizione svariatissime: a volte sono bilaterali e lunghe, conformate in maniera simmetrica; a volte sono piccole e asimmetriche; altre volte sono ridotte a monconi sinostosati con i processi trasversi, abnormemente lunghi (fig. 1232); altre volte ancora i processi trasversi sono ugualmente lunghi, ma i rudimenti costali sono liberi, e così via. Tutte queste anomalie hanno grande importanza nella patogenesi delle sindromi dolorose e delle alterazioni vascolari dell'arto superiore e possono determinare la comparsa di segni clinici che si raccolgono, di solito, sotto la denominazione di « *sindrome dello scaleno anteriore* ». Uno sguardo d'insieme su questo problema si può trovare nel lavoro di Weinforth (25, 3, 4, 5, 9, 12, 13, 14, 23, 24, 26, 29). Si tenga comunque presente che la sindrome dello scaleno anteriore può insorgere anche in individui a carico dei quali non si riesce a dimostrare radiologicamente l'esistenza di nessuna delle anomalie sopra descritte. In ogni modo, nella maggior parte dei casi, alla base di tale sindrome sono proprio queste malformazioni e la causa dei disturbi lamentati dal paziente deve essere riferita all'abnorme compressione che si viene ad esercitare sul fascio vascolo-nervoso nell'angolo tra il muscolo scaleno anteriore e la prima costa.

Reinhardt (17) ha descritto un processo trasverso isolato della 1ª vertebra dorsale. Una frattura dell'apofisi trasversa della 1ª vertebra toracica è stata segnalata da Keller (11) in un individuo che aveva subito un infortunio motociclistico. Anch'io ho avuto occasione di osservare una bipartizione, però non di origine trau-

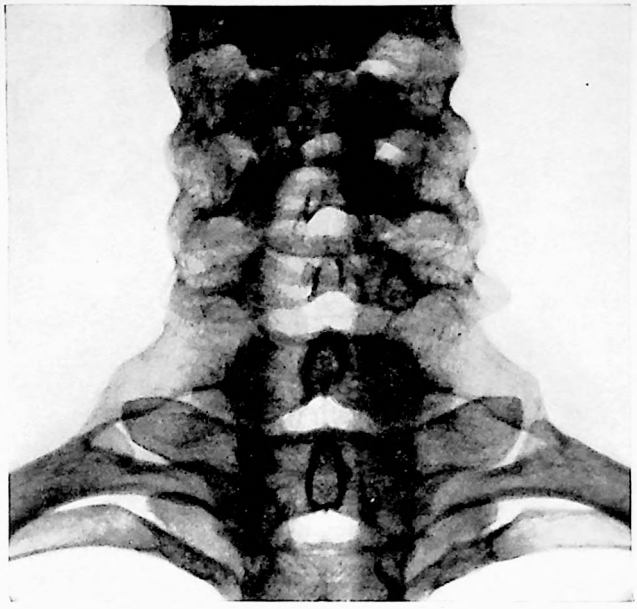


Fig. 1232. - Grosse apofisi trasverse della 7ª vertebra cervicale, con monconi di coste.

matica, dell'apofisi trasversa di sinistra della 1ª vertebra dorsale (fig. 1233). Nella radiografia riprodotta nella fig. 1234 si vede una apofisi accessoria, situata caudalmente rispetto al processo trasverso sinistro della 1ª vertebra dorsale, che si articola con un grossolano sperone esofitico dalla 2ª vertebra dorsale.

La fig. 1235 illustra un esempio di collegamento di tipo articolare tra i processi trasversi della 7ª vertebra cervicale e della 1ª vertebra toracica, con usura da compressione ed alterazioni di tipo artrosico.

Si è già parlato (vedi pag. 187) del piccolo elemento scheletrico situato a guisa di sella al di sopra dell'articolazione tra processo trasverso e 1ª costa.

Si è pure già trattato dell'anchilosi di questa articolazione come sintomo precoce della malattia di Bechterew.

Jantzen (10) ha descritto in una giovane donna di 23 anni la calcificazione del nucleo polposo dei dischi intervertebrali tra C7 e D4, probabile espressione di alterazioni locali di natura trofoneurotica. Tali calcificazioni sono scomparse in un anno e mezzo, senza che venisse praticato alcun trattamento.

Fig. 1233. - Bipartizione del processo trasverso di sinistra della 1ª vertebra dorsale.

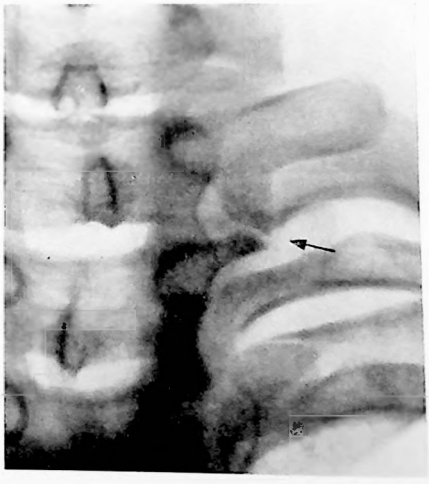
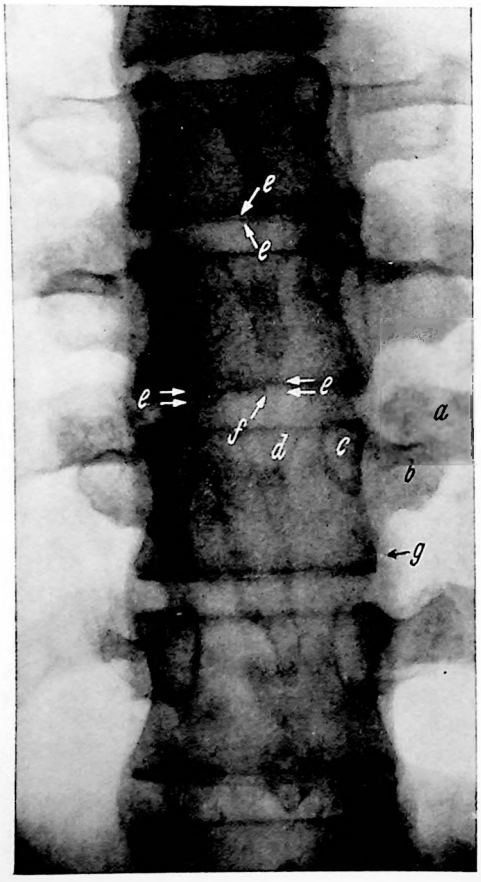


Fig. 1234. - Apofisi accessoria atipica, con collegamento di tipo articolare (→) tra D1 e D2.

Fig. 1235. - Deviazione scoliotica della colonna cervicale, con usura da compressione unilaterale e pseudo-articolazione tra i processi trasversi di C7 e D1 (→). Calcificazione delle cartilagini laringee (↦).

COLONNA DORSALE



Dal punto di vista anatomo-radiologico, l'interpretazione delle radiografie della colonna dorsale (fig. 1236) non presenta difficoltà di sorta; a questa regola fanno però eccezione le prime vertebre dorsali, che sono indovate proprio in mezzo alle parti molli del cingolo scapolare e il cui esame, nei riguardi di una opportuna valutazione diagnostica, è ostacolato dai relativi fenomeni di sovrapposizione.

Per quanto concerne la *modalità di tecnica* per l'esame radiologico di questo tratto del rachide, devo ricordare che, oltre alla proiezione obliqua (col braccio sollevato) studiata proprio per consentire una buona visualizzazione radiologica delle vertebre superiori, anche l'impiego della stratigrafia trova in questi casi un'indicazione del tutto corretta. Vi sono ancora Istituti in cui si continuano ad eseguire radiografie d'insieme della colonna toracica in proiezione laterale, a paziente in apnea, senza tener conto che in queste condizioni i rilievi semeiologici ed il giudizio

Fig. 1236 - Colonna dorsale di una ragazza di 16 anni:
a = costa;
b = processo trasverso della vertebra;
c = radice dell'arco vertebrale, colpita dalle radiazioni in proiezione ortograda;
d = processo spinoso;
e = doppio contorno delle facce superiore ed inferiore del corpo vertebrale (proiezione degli orletti marginali);
f = noduli cartilaginei di Schmorl;
g = ombra satellite del margine laterale della colonna vertebrale.

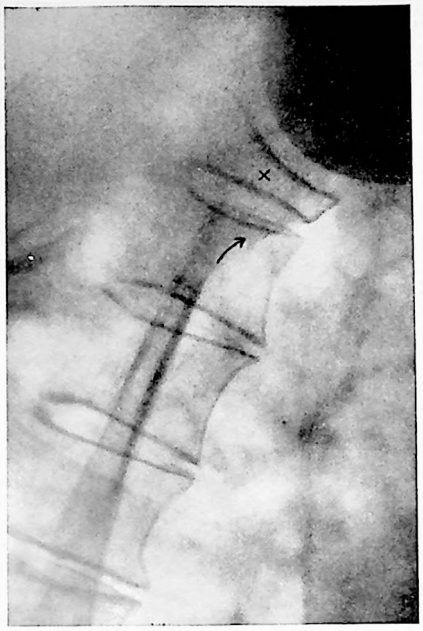


Fig. 1237. - Immagine simulante una vertebra a cuneo (×), determinata dalla sovrapposizione dell'articolazione scapolo-omerale (caso di SCHMITT). Margine della scapola (→).

diagnostico sono resi molto difficili dalla sovrapposizione delle ombre costali e del disegno polmonare. È molto meglio allora eseguire radiografie in proiezione laterale, usando tempi di esposizione lunghi e lasciando che il paziente, seduto o in stazione eretta, respiri dolcemente (la respirazione deve essere normale e non forzata): in queste condizioni d'esame le immagini delle coste risultano sfumate, analogamente a quanto si verifica negli esami stratigrafici (GUERREIRO [26]; BÁRSONY [4]; DEUEL [18]).

Si tenga presente che, quando si usa questa tecnica d'esame, *la cavità glenoidea della scapola, colpita dalle radiazioni in proiezione ortograda, risulta spesso sovrapposta ad una delle vertebre dorsali superiori oppure viene a proiettarsi al davanti di una di esse.* Si può così formare sul radiogramma una immagine da sovrapposizione che, per l'aspetto ovale della cavità glenoidea della scapola, assomiglia a volte ad un corpo vertebrale morfologicamente alterato: ciò ha già indotto più di una volta a formulare errate interpretazioni diagnostiche (« immagine simulante una vertebra a cuneo » di SCHMITT [49]). (fig. 1237).

Al limite tra parte ossea e parte cartilaginea, le coste presentano spesso un orletto anulare di opacità calcarea che si può proiettare su uno degli angoli del corpo vertebrale, simulando la presenza di una piccola dentellatura marginale (ZIMMER [59]).

Sulle radiografie in proiezione laterale, la *numerazione delle vertebre toraciche* presenta qualche difficoltà. L'ultima vertebra collegata con una costa è la 12ª vertebra toracica. È però indispensabile eseguire in ogni caso anche un controllo in proiezione ventro-dorsale, dato che non infrequentemente la 12ª costa è ridotta ad un rudimento oppure manca addirittura, per modo che l'ultima vertebra collegata con una costa viene ad essere la 11ª toracica. Dalla 2ª fino alla 9ª e rispettivamente alla 10ª, ogni costa si incunea tra due corpi vertebrali ed ogni corpo vertebrale viene indicato col numero d'ordine corrispondente a quello della costa che si inserisce al suo angolo superiore.

Come punto di riferimento, sia pure approssimativo, si può ricordare che il margine inferiore della scapola si trova in genere all'altezza della 7ª vertebra toracica (fig. 1238).

Come dimostra questo quadro radiologico,

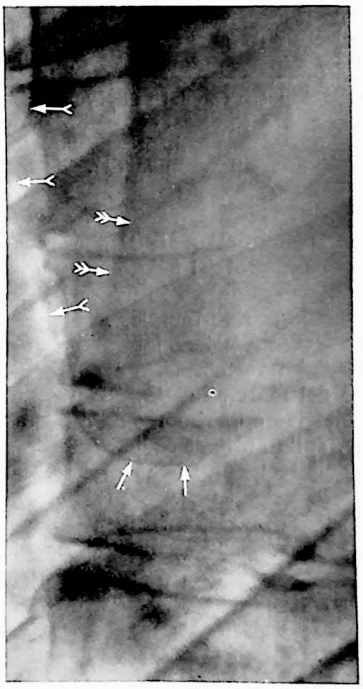


Fig. 1238. - L'immagine contrassegnata con (→) non corrisponde nè ad una frattura nè ad un'area di addensamento, ma è determinata unicamente dalla sovrapposizione del margine inferiore della scapola sulla 7ª vertebra toracica. I margini laterali delle scapole dei due lati si proiettano, rispettivamente, uno lungo il margine anteriore della colonna (↦) e l'altro proprio sopra i corpi vertebrali (↦).

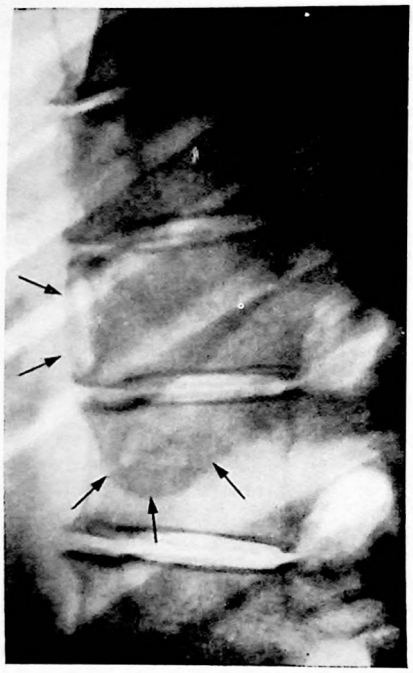


Fig. 1239. - Aspetto « soffiato » del margine anteriore della 6ª vertebra toracica, determinato unicamente da particolari condizioni proiettive del margine della scapola (↓).

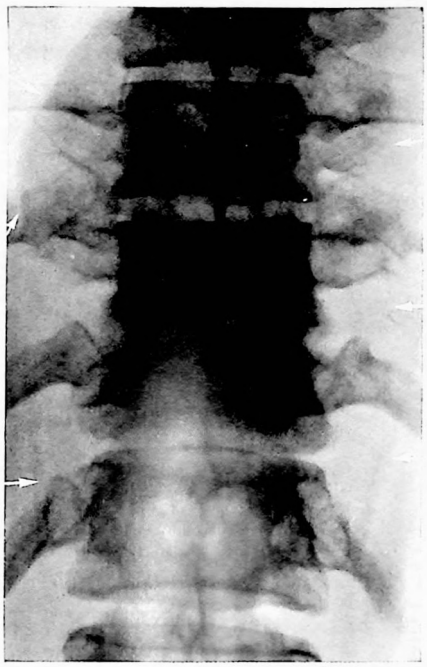


Fig. 1240. - Spondilite tubercolare D10/D11 con ascesso ossifluente (↓). L'aspetto sclerotico delle vertebre colpite dall'affezione tubercolare è segno di avvio alla guarigione.

l'apice smussato nel quale i margini mediale e laterale della scapola si uniscono in basso ad angolo acuto può simulare la frattura di una delle facce di un corpo vertebrale, mentre il margine che delinea (in proiezione laterale) la faccia anteriore del corpo vertebrale, a causa dello sovrapposizione del margine della scapola, può per ragioni proiettive apparire « soffiato » (fig. 1239).

Spesso, sulle abituali radiografie in proiezione laterale della colonna toracica, le apofisi spinose risultano sovraesposte. Ciò fa sì che sfuggano alla nostra osservazione sia quelle piccole ombre calcaree che si trovano a volte presso l'apice dei processi spinosi e che corrispondono a nuclei apicali isolati, sia le calcificazioni ligamentose che si formano talvolta negli spazi interspinosi.

Nagy (37) ha descritto la comparsa di strie di calcificazione di pertinenza del ligamento longitudinale anteriore lungo il margine anteriore delle vertebre toraciche; tali immagini non rivestono alcun significato patologico.

Sarrouy (45, 9) ha studiato le *ombre satelliti che*, sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, *seguono d'ambo i lati i margini della colonna vertebrale*, un po' più larghe a sinistra che a destra per la probabile sovrapposizione di altre parti molli. Queste ombre satelliti sono determinate dall'apparato ligamentoso longitudinale della colonna. Nei processi colliquativi, per esempio nella tubercolosi, l'ombra satellite si allarga ed assume un aspetto fusiforme (fig. 1241). Una monografia ben documentata sulla tubercolosi della colonna vertebrale è stata pubblicata da Duggeli (20).

Anche l'*aorta discendente* determina la comparsa di un'ombra satellite, parallela a questa di cui s'è ora detto e, nella maggior parte dei casi, situata circa ad un dito trasverso a sinistra di essa.

Tra le *anomalie congenite* e le *malformazioni precoci* si devono annoverare, oltre alle fusioni vertebrali (10, 11, 52) e alla spina bifida occulta delle vertebre dorsali superiori (malformazione quest'ultima assai rara) (46, 55), anche tutti quei processi che si accompagnano nella loro evoluzione ad una cospicua riduzione di altezza dei corpi vertebrali: tra essi, tutte le forme di nanismo (Giannini [23]).

Fino ad oggi si è attribuita scarsa importanza alle *articolazioni costo-vertebrali*; peraltro, non infrequentemente esse presentano i segni di alterazioni artrosiche più o meno gravi e sembra perciò logico ritenere che anch'esse siano a volte

responsabili dell'insorgenza di sindromi dolorose.

L'anchilosi ossea dell'articolazione costo-vertebrale della 1ª *costa è stata riconosciuta come un segno precoce della malattia di* Bechterew: pertanto, dal punto di vista clinico, il rilievo di questa alterazione assume grande importanza.

Durante lo sviluppo avviene talvolta di notare la comparsa di piccole *ossa intercalari* che si dispongono a guisa di cappuccio al di sopra dell'articolazione costo-vertebrale della 1ª costa (vedi pag. 187).

Bonte e Schaffner (7, 2), in un caso di grosso aneurisma dell'aorta discendente, hanno descritto la presenza di lesioni erosive a carico della 7ª, 8ª e 9ª vertebra toracica: la perdita di sostanza a carico di queste vertebre era tale che dei loro corpi rimaneva indenne solamente la parte dorsale. Tali reperti peraltro non sono rari. Lack (32) ha descritto un'alterazione erosiva, da usura per compressione, nella colonna vertebrale di un individuo con grave cardiectasia associata a vizio mitralico.

Nelle vertebre toraciche si osservano incisure profonde, a decorso orizzontale, multiple nei giovani, uniche negli adulti, che corrispondono a canali vascolari (vedi: «*fessure di* Haim», pag. 288).

In una vertebra dorsale Probst (39) ha visualizzato radiologicamente una fissurazione congenita solitaria a sede interarticolare, con soluzione di continuo alla base del processo articolare.

Per quanto riguarda le affezioni del tratto toracico della colonna vertebrale, si consulti anche la Parte generale a pag. 302.

Il condroma delle vertebre dorsali è stato oggetto di studi da parte di Granata (24) e Buraczewski (14).

La *malattia di* Schmitt può essere considerata una necrosi asettica, ad insorgenza post-traumatica. Essa è stata descritta per la prima volta da Schmitt, nel 1914, nella prima vertebra toracica; in seguito ne sono stati descritti altri 6 casi in parte dei quali appariva colpita anche la 7ª vertebra dorsale. L'affezione compare in giovani dai 14 ai 16 anni addetti a lavori pesanti e si accompagna alla comparsa di edemi delle parti molli, mentre i limiti apofisari si fanno sfumati. Radiologicamente, aree osteoporotiche si alternano ad aree sclerotiche (57).

Friedmann (22) ha descritto la osteosclerosi isolata della 7ª vertebra dorsale in un paziente affetto da linfogranuloma (cfr. fig. 1104).

Cardauns (15) ha riferito su 4 tumori a cellule giganti (due benigni e due maligni) sviluppatisi nel tratto dorsale del rachide.

La *tubercolosi*, che colpisce sovente le vertebre del segmento dorsale, determina la comparsa di alterazioni distruttive a carico tanto dei corpi vertebrali quanto dei dischi articolari. Inoltre, si può in tali casi notare la presenza di un'ombra satellite fusiforme (fig. 1240, 1241), di opacità analoga a quella delle parti molli, nel cui interno si rilevano a volte immagini di calcificazioni, che

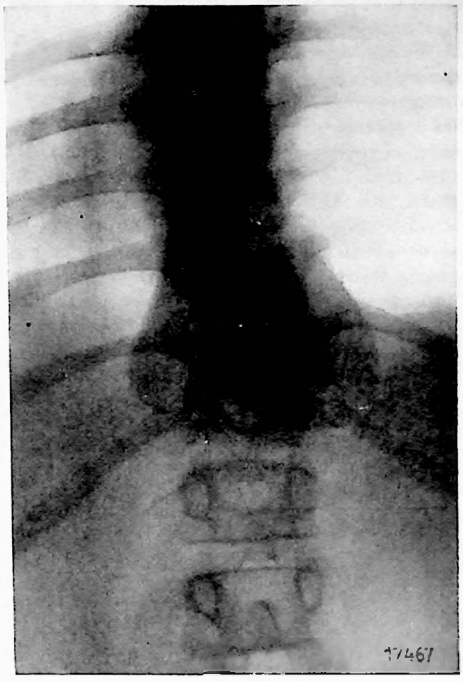


Fig. 1241. - Tubercolosi della 11ª e 12ª vertebra toracica. Ascesso ossifluente di aspetto tipico.

Fig. 1242. - Malattia di Scheuermann della colonna dorsale.

corrisponde all'*ascesso ossifluente* e che può essere situata sia all'altezza delle vertebre colpite dalla lesione specifica sia più in basso, corrispondentemente alla sede raggiunta dall'ascesso nella sua migrazione.

Fra i *tumori* che danno metastasi alla colonna dorsale, ricordiamo: il cancro della mammella, lo struma maligno, l'ipernefroma, il cancro della prostata, ecc. Quando vi siano localizzazioni metastatiche nelle vertebre del segmento dorsale, i *corpi vertebrali possono ridursi di altezza mentre lo spazio discale intervertebrale conserva invece la sua altezza regolare*. Questo rilievo semeiologico è peculiare delle alterazioni metastatiche.

L'affezione più frequente a riscontrarsi nell'ambito della colonna dorsale è però, senza alcun dubbio, la *malattia di* SCHEUERMANN (fig. 1242: cfr. anche le figg. 1116 e 1117). Tra le caratteristiche radiologiche di quest'affezione si devono ricordare: il tipico *aspetto cuneiforme dei corpi vertebrali, le cui facce superiore ed inferiore si fanno irregolarmente ondulate*; *la presenza di noduli cartilaginei di* SCHMORL; *la riduzione di altezza degli spazi intervertebrali*; *talvolta, la sinostosi delle vertebre toraciche in corrispondenza dei loro margini anteriori* (fig. 1243). Secondo KNUTSSON (30, 6, 8, 13, 16, 19, 25, 29, 32, 34, 40, 44, 47, 54), la malattia di SCHEUERMANN provoca essenzialmente un disturbo della crescita in altezza del corpo vertebrale: di conseguenza, nello sviluppo, il corpo vertebrale assume forma a cuneo sagittale e frontale oppure, a volte, pur assumendo una forma press'a poco rettangolare, rimane più basso che di norma. La crescita in senso orizzontale avviene attraverso processi di apposizione ossea in corrispondenza della superficie anteriore del corpo vertebrale. Chi si interessa allo studio della malattia di SCHEUERMANN può trarre profitto dalla consultazione del lavoro critico di Ross (42, 43) dedicato ai « disturbi encondrali della crescita e dell'ossificazione nel senso di SCHEUERMANN ». Ross ha esaminato sistematicamente la colonna vertebrale di 500 giovani di sesso maschile.

Fig. 1243. - Esiti a distanza di malattia di SCHEUERMANN: dove l'arco di curvatura è maggiore, si nota la presenza di sinostosi a carico dei margini anteriori delle vertebre toraciche.

Oltre a KNUTSSON, SIMONS ed altri AA., anche BISCHOFSBERGER (5) ha studiato con particolare attenzione le *sinostosi parziali come quadro terminale della cifosi giovanile* (fig. 1243). Secondo questo Autore, l'accidentale sovrapporsi di aree sedi di ernie discali favorisce la fusione ossea dei corpi delle vertebre, specialmente quando le ernie discali hanno sede in corrispondenza dei segmenti anteriori del corpo vertebrale. In 156 casi di cifosi giovanile, BISCHOFSBERGER ha trovato 3 casi di sinostosi parziale dei corpi vertebrali. Un certo numero di cifosi senili deve poi essere considerato espressione di esiti di pregresse cifosi giovanili, come ben dimostra un disegno schematico dello stesso BISCHOFSBERGER (fig. 1244), nel quale è illustrata la successione dei vari stadi di questa affezione, dall'incurvamento flaccido iniziale, in un bimbo di 6 anni, all'incurvamento rigido, in un bimbo di 10, alla cifosi giovanile, in un quattordicenne, e agli esiti di cifosi giovanile, in un uomo di 60 anni. ANDERSCH (1) ha indagato con quale frequenza la colonna vertebrale è colpita da « iperostosi senile anchilosante ».

CODORNIU (17) ha descritto un caso di scoliosi in gemelli; questo Autore ammette l'esistenza di una scoliosi « idiopatica » su base congenita. Una affezione senile non grave della colonna vertebrale è stata denominata da FORESTIER (21, 33) « *hyperostose ankylosante vertébrale sénile* ». Tale affezione, che nella maggior parte dei casi rappresenta un reperto collaterale di altri stati morbosi ed è caratterizzata da evidenti calcificazioni dei fasci ligamentosi longitudinali con anchilosi

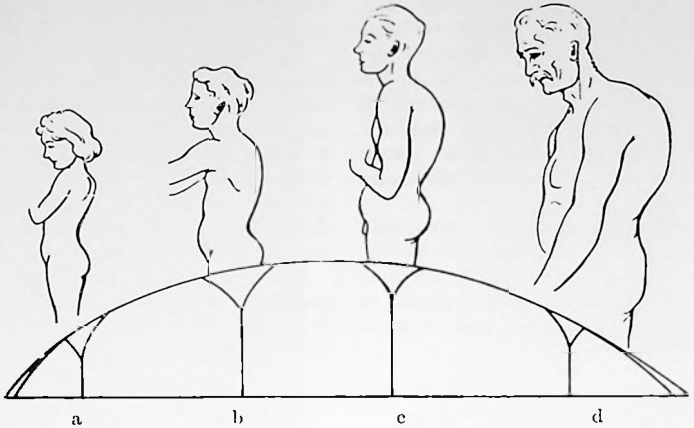


Fig. 1244. - Dimostrazione schematica della successione dei vari stadi della cifosi giovanile, dall'incurvamento flaccido iniziale all'incurvamento rigido, alla cifosi giovanile e, infine, agli esiti a distanza (da BISCHOFSBERGER).

secondarie, inizia come una spondilosi deformante e dev'essere ben distinta dalla malattia di BECHTEREW, che insorge dai 40 ai 50 anni e si accompagna a spiccato aumento della velocità di eritrosedimentazione, dolori, artrite delle piccole articolazioni e anchilosi delle articolazioni ileosacrali.

Nella cifosi vera, da osteoporosi dei corpi vertebrali, entrano in gioco fattori di ordine statico i quali, attuandosi attraverso fenomeni di compressione, determinano una *deformazione a cuneo delle vertebre toraciche* (mentre il disco intervertebrale si conserva indenne), analogamente a quanto SCHMITT (50) ha osservato in un caso di emangioma della 12ª vertebra dorsale e all'opposto invece di quanto si verifica nel segmento lombare del rachide dove, in condizioni analoghe, le vertebre assumono *aspetto a vertebre di pesce*.

HALMAGYI (27) ha studiato i rapporti tra cifosi dorsale e pneumopatie ostruttive croniche.

Per quanto le ernie del disco articolare si verifichino per lo più nel segmento lombare della colonna, pure ne sono state descritte anche nel segmento toracico (KROLL e REISS [31]).

WILLIAMS (58, 35) ha descritto la dislocazione verso l'avanti di un nucleo polposo calcificato.

MATZNER (36) ha studiato la diagnostica radiologica funzionale del rachide dorso-lombare.

PRIESSNITZ (38) ha riferito su di un caso di calcinosi intervertebrale in una coppia di gemelli e ne ha considerato i rapporti con la malattia di SCHEUERMANN. Finora sono stati descritti circa 20 casi di calcificazione dei dischi intervertebrali, soprattutto all'altezza di D6. Probabilmente alla base di tali quadri morbosi, la cui prognosi è favorevole, stanno disturbi di vascolarizzazione (48, 56).

Un caso di spondilosi unilaterale del segmento toracico della colonna è stato descritto da SHAPIRO (53).

Di fronte ad una radiografia della colonna toracica, eseguita in proiezione ventro-dorsale, *non si tralasci mai di esaminare con grande attenzione l'aspetto morfologico delle immagini ad occhiello della corticale del peduncolo dell'arco vertebrale e la distanza che separa i peduncoli dei due lati*: il rilievo di questi elementi semeiologici, sulla base del *segno di* ELSBERG-DYKE (vedi pag. 319), consente di accertare l'eventuale esistenza di una neoplasia del canale vertebrale. SCHMITT (51), per esempio, ne ha tratto motivo per riconoscere un processo distruttivo localizzato alla radice dell'arco vertebrale.

TRATTO DI PASSAGGIO DORSO - LOMBARE

Nel tratto di passaggio dorso-lombare, analogamente del resto a quanto si verifica in tutti i tratti di passaggio tra un segmento e l'altro della colonna vertebrale, è facile osservare la presenza di *variazioni, di aspetto e significato assai diversi*.

Così, per esempio, a seconda che si tratti di una variante del rachide di tipo, rispettivamente,

craniale o caudale, si osserverà, nel primo caso, che le coste collegate con le due ultime vertebre toraciche risultano sviluppate in maniera del tutto rudimentaria; nel secondo caso, che la 20ª vertebra appare collegata con un abbozzo di costa accessoria, la cosiddetta *costa lombare*. Questo argomento è bene inquadrato in un lavoro di SCHERTLEIN (2), chiaro nel testo e nelle figure (fig. 1245).

BETTENHÄUSER (1) ha descritto una costa lombare che, inserendosi cranialmente in vicinanza del processo stiloideo della 5ª vertebra lombare, si dirigeva verso l'ala iliaca; lo stesso paziente presentava anche una esostosi dell'ileo, con base presso la spina iliaca anteriore inferiore.

La *schisi del processo spinoso*, rara nelle vertebre toraciche superiori, è stata invece a volte osservata nelle vertebre D11 e D12. Anche nel mio materiale di studio si trovano parecchi casi di spina bifida in adulti. In questi pazienti la malformazione era causa di una sintomatologia clinica di scarso rilievo, contrassegnata da stati dolorosi senza caratteristiche particolari, insorti dopo traumi di entità relativamente modesta.

Sull'aplasia delle apofisi spinose nel tratto di passaggio dorso-lombare, si consulti il lavoro di SCHULZE (4).

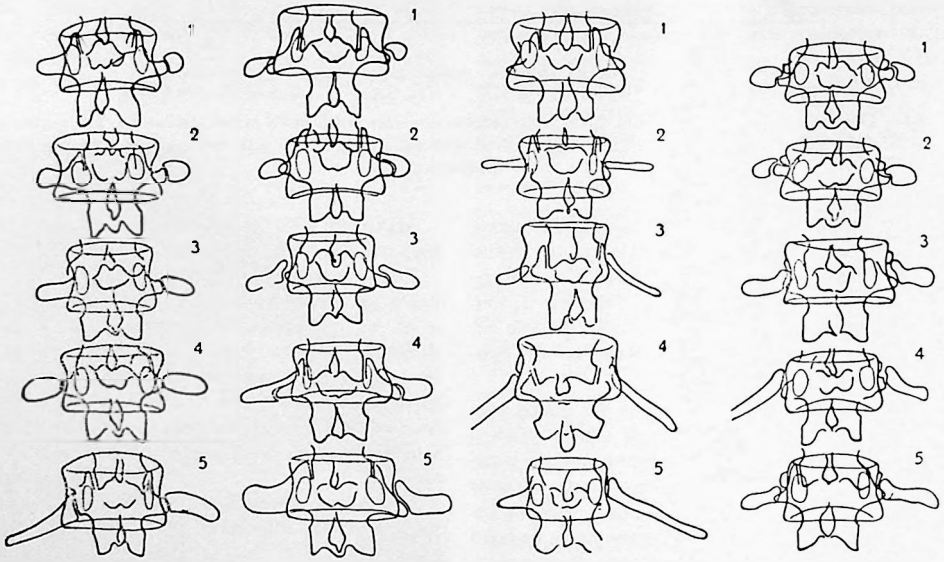


Fig. 1245. - Aspetti morfologici delle coste lombari (da SCHERTLEIN).

COLONNA LOMBARE

Dal punto di vista anatomico, la colonna lombare non presenta nessuna caratteristica che renda particolarmente difficile l'interpretazione delle sue radiografie. In genere, i *processi trasversi della 3ª vertebra lombare sono più lunghi* dei processi trasversi delle altre vertebre lombari e i processi trasversi della 4ª vertebra lombare, lateralmente, sono rivolti verso l'alto.

I processi spinosi delle vertebre lombari sono particolarmente robusti. Purtroppo, dato che per l'esame radiologico della colonna lombare si devono impiegare illuminazioni di valore molto elevato, sulle radiografie essi risultano spesso sovraesposti: di conseguenza, anche ad un esame accurato, le alterazioni di rilievo più fine possono sfuggire con una certa facilità.

Per un corretto esame radiologico della colonna lombare si richiede l'esecuzione di due radiografie, una in proiezione laterale ed una in proiezione antero-posteriore, se possibile a paziente in stazione eretta, almeno per quanto riguarda la radiografia in proiezione laterale. La radiografia in proiezione antero-posteriore può anche essere eseguita ponendo il paziente su di un tavolo tipo BUCKY: in questo caso, *per ridurre la lordosi lombare, il paziente deve tenere le ginocchia sollevate e flesse.*

RÖSSLER (89), giovandosi di una particolare tecnica di esame, è riuscito a mettere molto bene in evidenza la schisi delle vertebre lombari inferiori, su radiografie in proiezione antero-posteriore.

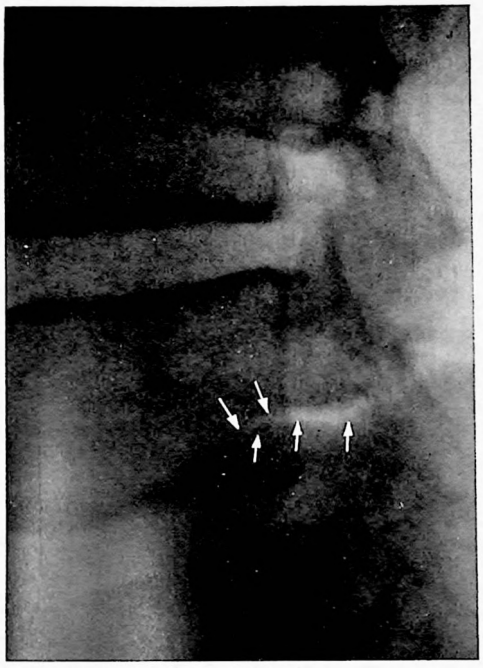


Fig. 1246. - Non vi è nessuna fissurazione. La falsa immagine di fissurazione contrassegnata dalle frecce è determinata da un effetto Mach, creatosi per la sovrapposizione dell'ala iliaca al corpo vertebrale.

Fig. 1247. - Schisi frontale (caso di Swoboda).

Per uno studio approfondito delle vertebre lombari è indicato l'impiego della *stratigrafia*.

In un lavoro di Hasner (38, 27, 71) sono accuratamente esposte le modalità per *l'esame radiologico-funzionale della colonna lombare*; si consulti anche il lavoro di Kondo (50).

Siccome le *superfici articolari delle piccole articolazioni intervertebrali* sono, nelle vertebre lombari, disposte in un piano obliquo circa di 45° rispetto al piano sagittale, quando si vogliano esaminare secondo la proiezione ortograda è indispensabile ricorrere alla esecuzione di radiografie in proiezione obliqua corrispondente. Dato però che non tutte le superfici articolari sono orientate proprio nello stesso senso, l'angolo secondo cui si esegue l'esame in proiezione obliqua può essere anche di valore un poco inferiore. Hadley (37) ha eseguito uno studio anatomo-radiologico sulle articolazioni vertebrali posteriori.

Bisogna ricordare che, quando si esegue l'esame radiologico delle vertebre lombari inferiori in proiezione obliqua di 45°, si deve inclinare il tubo radiogeno in modo che il raggio centrale risulti diretto un poco in senso cranio-caudale.

Per quanto riguarda le immagini radiologiche che si evidenziano sulle radiografie in proiezione obliqua, ricordo ancora una volta l'originale interpretazione di Lachapèle (52) (vedi pag. 310); nella fig. 1133 è presentato un disegno schematico che illustra tale interpretazione.

Vicino all'angolo postero-inferiore del corpo della 4ª vertebra lombare, si rileva la presenza di un'apparente immagine di fissurazione. Tale immagine, in realtà, corrisponde ad una stria di trasparenza che sovrasta il contorno dell'ala iliaca, determinandosi così un effetto Mach (fig. 1246).

Nei bambini attorno agli 8 anni, i rilievi scanalati per l'inserzione ai corpi vertebrali degli orletti marginali spesso sporgono in fuori, in maniera evidente.

Le *anomalie* che si possono riscontrare nelle vertebre di questo tratto del rachide sono numerose (Seeber [95a]). Ho già parlato delle *schisi* (vedi Parte generale, pag. 296). Un esempio molto dimostrativo di schisi frontale della vertebra L4 (fig. 1247) è stato illustrato da Swoboda (110a). P. Nyul-Tóth ha messo a mia disposizione la radiografia veramente singolare della fig. 1248: in essa si può osservare la presenza di una schisi vertebrale, di una vertebra a blocco e di un emispondilo laterale.

Fig. 1248. - Schisi vertebrale, vertebra a blocco ed emispondilo laterale (caso di P. Nyul-Tóth).

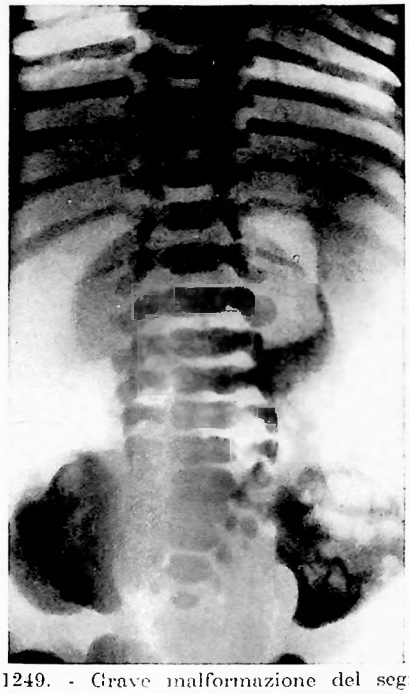


Fig. 1249. - Grave malformazione del segmento inferiore della colonna lombare, con meningocele.

Putti ha designato il mancato sviluppo di un corpo vertebrale col termine di *asomia*. Una anomalia del genere, a carico della vertebra L5, è stata descritta da Höffken (41).

Schmitt (91), in un paziente, ha osservato,

Fig. 1250. - Neo-articolazione tra i processi trasversi di sinistra della 3ª e della 4ª vertebra lombare (caso di Kremser).

lungo la faccia dorsale della 1ª vertebra lombare, un'intaccatura, che corrispondeva ad una schisi parziale, sagittale, dorsale. Reinhardt (81) ha descritto il substrato anatomico che, nella vertebra del tratto caudale della colonna lombare, è causa della comparsa di aree tondeggianti di iperdiafania e ne ha preso in esame il significato clinico. Tali immagini tondeggianti, dovute a particolari condizioni proiettive, compaiono nel corpo vertebrale in sede paramediana e corrispondono ad un cosidddetto « effetto di sottrazione » (processo articolare craniale e radice dell'apofisi trasversa).

Io ho avuto personalmente occasione di osservare l'aplasia unilaterale di un corpo vertebrale; Ravelli (79) ha descritto un quadro caratterizzato da aplasia dell'arco vertebrale e dei processi articolari nella colonna lombare.

Nel *meningocele*, la colonna lombare tende ad assumere aspetto « soffiato » (fig. 1249); spesso si riesce anche ad evidenziare direttamente l'ombra del tumore.

Midana (67) ha descritto l'aspetto radiologico del tratto inferiore della colonna in un caso di prurito ano-genitale.

Ho già avuto occasione di accennare che le *coste lombari* presentano sovente, dai due lati, ineguaglianze ed asimmetrie di sviluppo (cfr. fig. 1245).

Fig. 1251. - Ponte osseo tra i processi trasverso e articolare della 5ª vertebra lombare.

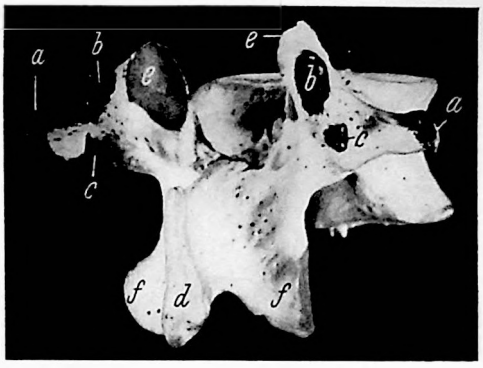


Fig. 1252. - Vertebra vista obliquamente e dall'indietro, con nuclei accessori:

a = apofisi del processo trasverso;
b = processo mammillare;
c = processo accessorio (o stiloideo);
d = processo spinoso;
e = processo articolare superiore;
f = processo articolare inferiore.

La forma e la lunghezza dei *processi trasversi* variano moltissimo; la loro larghezza invece, di regola, è costante (7). Meves (64, 16, 22, 68) ha osservato in una paziente una malformazione congenita, estremamente rara, che colpiva soprattutto i processi trasversi. Si trattava dell'iperplasia spiccata dei processi trasversi di sinistra della 3ª e della 4ª vertebra lombare, con formazione di pseudo-artrosi. In proposito si consultino anche i lavori di Rettig (85), Schmitz-Dräger (92), Wenz e Werlich (107).

In un paziente portatore di un'anomalia di differenziazione del rachide, con 6 vertebre lombari, De Cuveland (15) ha descritto una malformazione del processo trasverso della prima di esse.

Kremser osservò la formazione di ponti ossei tra i processi trasversi di vertebre finitime. È alla cortesia di questo A. che devo la radiografia riprodotta nella fig. 1250. Il paziente in questione non aveva mai subito incidenti di sorta.

Un caso analogo è stato pubblicato da Neumann (68). Nella fig. 1251 appare molto evidente un ponte osseo tra i processi trasverso e articolare della 5ª vertebra lombare; un altro caso molto istruttivo è pubblicato nei Fortschr. Roentgenstr. 104 (1966), pag. 735.

Nel segmento lombare della colonna, Portmann (73) ha osservato un processo trasverso accessorio sotto forma di costa.

Marique (61, 20, 97) ha descritto la formazione di « *vertebre a blocco* » nel segmento lombare del rachide. Ravault (76) ha pure osservato un blocco vertebrale di inconsuete dimensioni; esso comprendeva tutte le vertebre dalla 12ª dorsale alla 4ª lombare.

Sulle radiografie in proiezione laterale, all'altezza circa del margine superiore del processo spinoso, si può mettere in evidenza il *processo accessorio*, che è situato inferiormente rispetto al processo mammillare, dorsalmente rispetto alla base del processo articolare superiore e che si dirige obliquamente all'indietro, tra la base del processo articolare superiore e il processo tra-

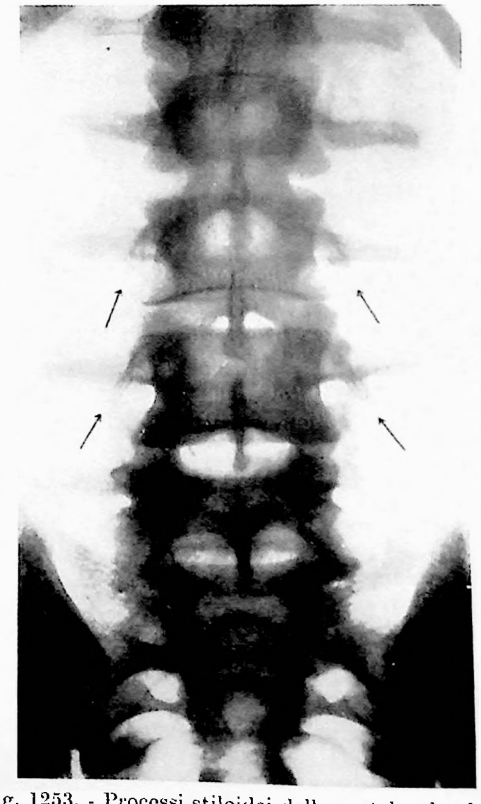


Fig. 1253. - Processi stiloidei delle vertebre lombari.

Bibliografia pagg. 634-635

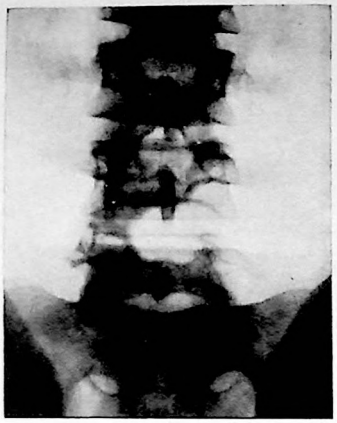


Fig. 1254.

Fig. 1255.

Figg. 1254 e 1255. - Aplasia dei processi articolari di sinistra tra L4 e L5 (caso di Etter).

sverso. Quando il processo accessorio ha una lunghezza da 3 a 5 mm., nella letteratura radiologica viene indicato col termine di *processo stiloideo* (36, 85a, 103) (figg. 1252 e 1253, cfr. anche fig. 1093). Sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, il processo accessorio si diparte dall'immagine del processo articolare superiore, con direzione obliqua in basso e in fuori; nel suo decorso, esso si sovrappone alla radice del processo trasverso (vedi anche pag. 289).

La presenza del processo stiloideo in più vertebre di uno stesso individuo è stata segnalata da Ravelli (77). Un processo stiloideo particolarmente robusto presso la 3ª vertebra lombare è stato rilevato da Kiefer (48). Toklus (101) ha notato la presenza di esostosi cartilaginee nelle piccole articolazioni vertebrali.

È stata descritta l'aplasia unilaterale dei processi articolari (figg. 1254 e 1255). Horváth (42) ha posto in rilievo le difficoltà diagnostiche cui possono dare origine le malformazioni dei processi articolari. Ingelmark (44) ha osservato la comparsa di affezioni articolari del rachide in relazione ad infezioni dentarie. Un segmento di arco vertebrale soprannumerario tra le vertebre L1 e L2 è stato messo in evidenza da Reinhardt (82).

In proiezione adatta — e sono già state compiute a questo riguardo numerose osservazioni — *si può talvolta rilevare nei processi articolari la presenza di fessure a decorso orizzontale od obliquo.* L'origine di queste fessure, particolarmente frequenti nella 2ª e nella 3ª vertebra lombare, non è del tutto chiara. Comunque la delimitazione piana dei loro margini e la sede profonda in cui si trova il processo articolare fissurato in confronto a quello simmetrico controlaterale, non fissurato, rappresentano, dal punto di vista semeiologico, due rilievi caratteristici. Spesso l'apice del processo articolare appare alquanto arrotondato. Si tratta di *apofisi persistenti*, analoghe a quelle apofisi persistenti, così diverse morfologicamente le une dalle altre, che si possono riscontrare in tutti i processi vertebrali e nel corpo stesso della vertebra (fig. 1256) (6, 10, 36, 72, 78, 84, 105).

Un piccolo ossicino intercalare, trovato da A. Oppenheimer (70, 5) nell'istmo della 2ª vertebra lombare, è stato da lui considerato come un nucleo di ossificazione isolato (*ossicino dell'istmo*).

Questo A. ha studiato anche le modalità secondo cui si compie l'ossificazione dei processi articolari,

Fig. 1256. - Piccole immagini di opacità ossea in prossimità dell'angolo postero-superiore del corpo vertebrale.

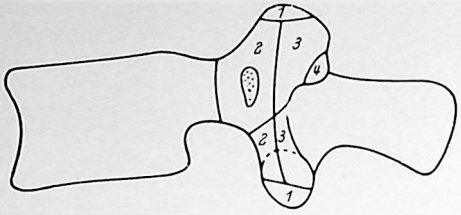


Fig. 1257. - Schema di Oppenheimer. I singoli nuclei di ossificazione dei processi articolari sono indicati con i numeri da 1 a 4; nello schema sono disegnate anche le linee secondo le quali i singoli nuclei si fondono l'uno con l'altro. Ossicino dell'istmo = 4.

venendo alla conclusione che gli apici dei processi articolari si formano da centri di ossificazione autonomi (fig. 1257). Altri esempi sono illustrati nelle figg. 1258-1260.

Io ho avuto gentilmente da Bopp la radiografia di un caso di schisi bilaterale dell'arco vertebrale di L2 (fig. 1263).

L'apice del processo articolare superiore può presentare un avvallamento mediano e risultare così doppio (fig. 1264 ↓), ma può anche apparire molto appuntito (fig. 1264 ↧). I suoi diversi aspetti sono stati descritti da Aufdermaur (2).

I processi articolari assumono talvolta un aspetto molto grossolano, massiccio; questa anomalia può essere unilaterale (fig. 1267).

I processi articolari possono anche dislocarsi gli uni rispetto agli altri, in direzione craniocaudale, pur rimanendo indenni i dischi intervertebrali (fig. 1265). Il processo articolare caudale viene allora a trovarsi come adagiato in un incavo o in vicinanza dell'istmo (fig. 1266). Quadri del genere si osservano nei pazienti con iperlordosi della colonna lombare, in associazione

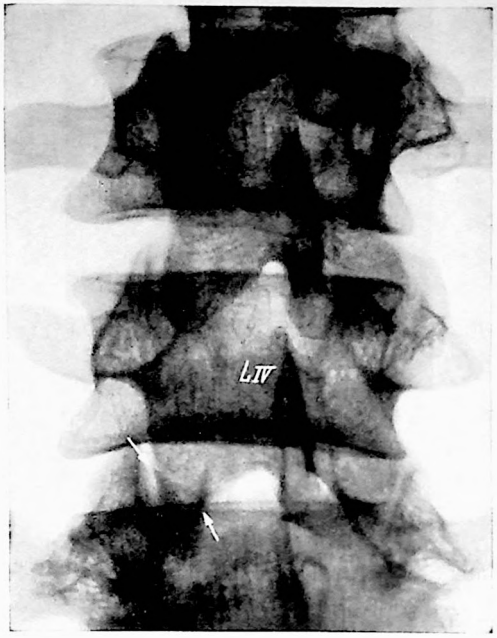


Fig. 1259. - Accenno a fissurazione (→) del processo articolare inferiore di L 4.

alla malattia di Baastrup. Lungo i loro margini i processi articolari presentano un addensamento sclerotico. Questo quadro morboso è denominato da Jacobson (45) «swayback syndrome». In qualche caso un'articolazione può risultare più aperta delle altre.

Ad eccezione dei casi in cui le lesioni siano chiaramente localizzate, spesso si cade nell'errore di sottovalutare l'artrosi deformante delle arti-

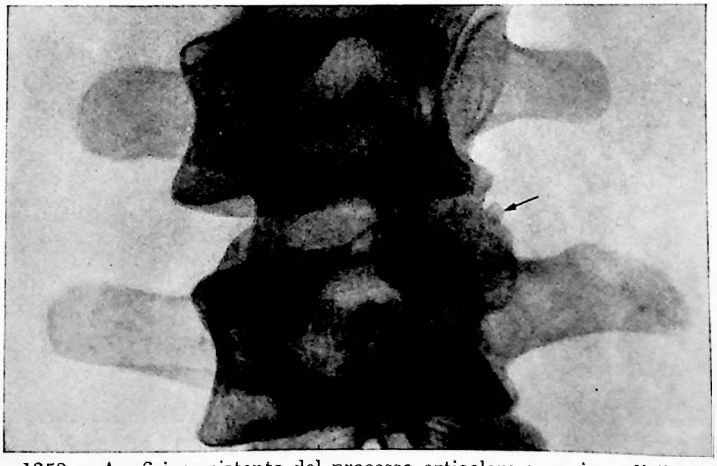


Fig. 1258. - Apofisi persistente del processo articolare superiore di L 3 (→).

Fig. 1260. - Apofisi persistente di un processo articolare superiore.

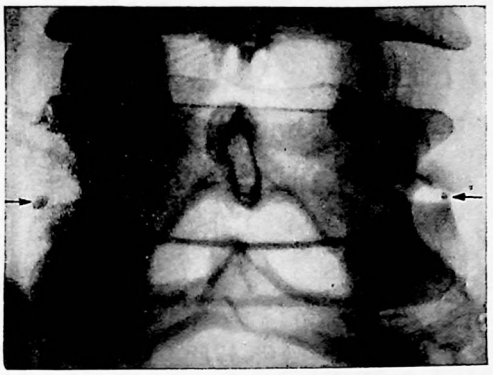


Fig. 1261. - Nuclei accessori, situati d'ambo i lati presso i processi articolari.

colazioni intervertebrali. Un processo articolare può andare incontro a deformazioni (fig. 1264).

Le apofisi dei processi spinosi della colonna lombare sono estremamente sottili (fig. 1268).

Roberts (87) ha riferito su di un caso di decalcificazione ingravescente dei processi articolari inferiori di una vertebra lombare, decalcificazione che egli ritiene conseguenza di un sovraccarico funzionale del rachide e, a questo proposito, richiama l'attenzione sulle fratture da sforzo, che si verificano in condizioni analoghe.

Le osservazioni di Roberts hanno importanza in quanto forniscono un chiarimento eziopatogenetico non solo per le fissurazioni che si rilevano

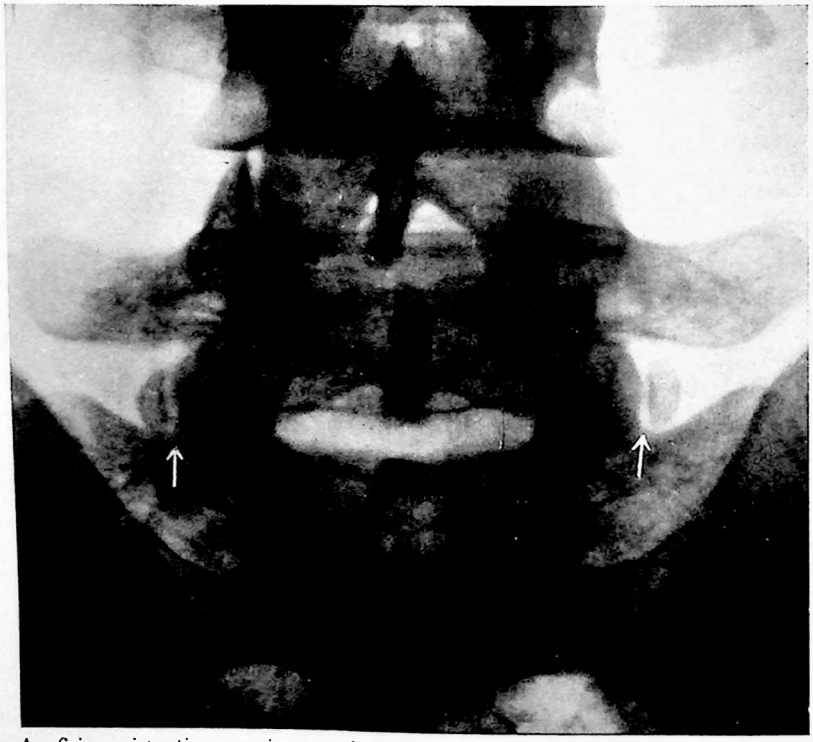


Fig. 1262. - Apofisi persistenti presso i processi mammillari dei processi articolari superiori della 1ª vertebra sacrale (da Hill [41]).

Fig. 1263. - Schisi bilaterale dell'arco vertebrale (caso di Bopp).

Fig. 1265. - Dislocazione dei processi articolari dell'articolazione intervertebrale L4/L5, con integrità del disco intersomatico.

nei processi articolari, ma anche per la spondilolisi e la spondilolistesi.

Quando lo spazio tra i dischi intervertebrali è ridotto in altezza, i processi articolari superiori provocano un continuo attrito sul margine inferiore del soprastante arco vertebrale, usurandolo in modo tale da arrivare a quadri di neoartrosi (Schoen [93]) (fig. 1269).

Per quanto riguarda le articolazioni intervertebrali della colonna lombare e le articolazioni

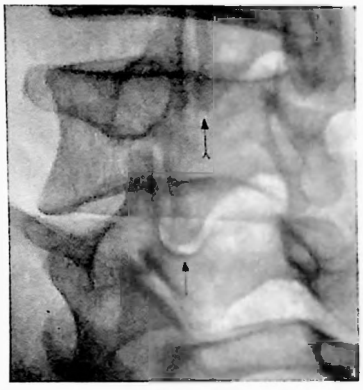


Fig. 1266. - Dislocazione in senso cranio-caudale dei processi articolari di L4/L5, con incavo su base displastica dell'istmo (↓) (cosiddetta «swayback syndrome»). Il processo articolare inferiore di L3 presenta l'apice a doppia punta (Y): reperto normale.

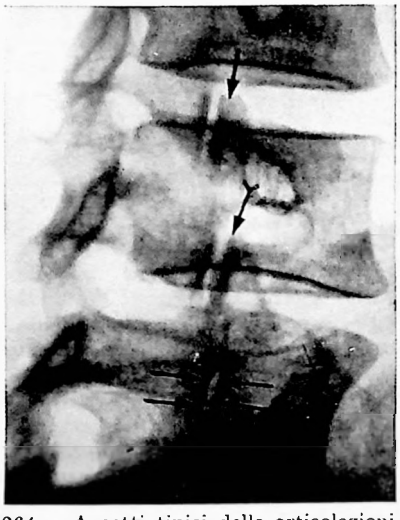


Fig. 1264. - Aspetti tipici delle articolazioni intervertebrali:

↓ = processo articolare superiore a doppia punta di L 4;

Y = estremità appuntita del processo articolare superiore di L 5; reperto normale;

↓↓ = artrosi deformante localizzata unicamente alle articolazioni intervertebrali L5/S1.

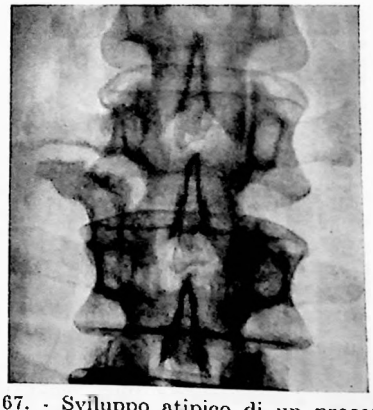


Fig. 1267. - Sviluppo atipico di un processo articolare superiore di L3; dal punto di vista clinico, nessuna sintomatologia (caso di S. Ribbing).

Fig. 1268. - Aspetto tipico dell'apofisi del processo spinoso, in un giovane di 18 anni.

(angoli vertebrali tagliati di sbieco, fig. 1273). Nello stesso tempo si stabiliscono quasi sempre in questa regione gravi prolassi discali (fig. 1274) sotto forma di noduli cartilaginei di SCHMORL, molto profondi. In queste condizioni, le parti anteriori dei corpi vertebrali non risultano più solidamente fissate nel contesto del rachide e tendono ad avvicinarsi e a compenetrare le une nelle altre; le vertebre assumono allora forma a cuneo e, come conseguenza ultima di queste alterazioni, si verifica un raddrizzamento, talvolta fino alla cifosi, del segmento lombare del rachide,

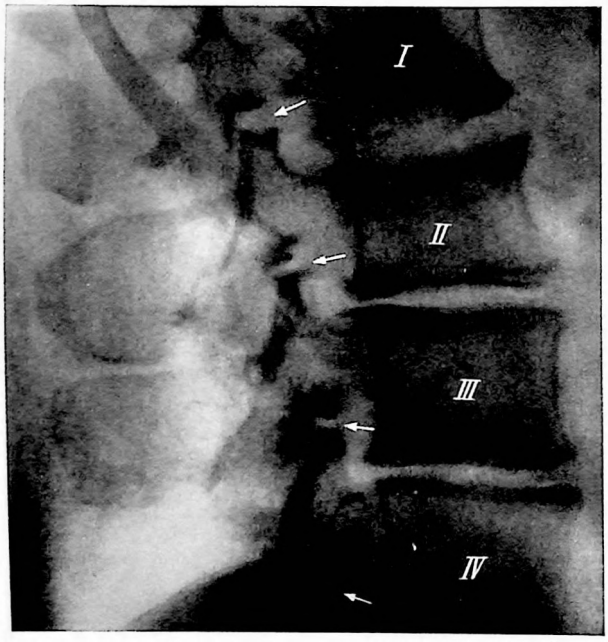


Fig. 1269. - Neo-artrosi con osteocondrosi dei dischi intervertebrali (v. testo).

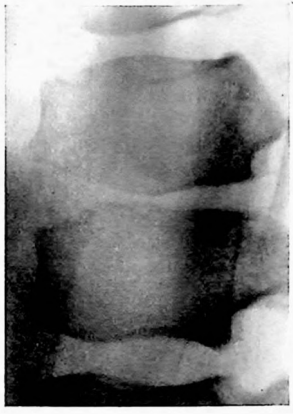


Fig. 1270. - Grave alterazione apofisaria.

sacro-iliache, HORWITZ e SMITH (43) ebbero modo di controllare dal punto di vista anatomico un cospicuo materiale di ricerca. Il lavoro assai istruttivo di questi Autori è corredato anche di un ricco indice bibliografico.

La *alterazioni delle apofisi del corpo vertebrale* (cfr. figg. 1120-1122) si localizzano prevalentemente alle vertebre lombari superiori, determinando a volte la comparsa di quadri fortemente anomali (cfr. fig. 1270). Intanto, a seconda dell'epoca alla quale si instaura primitivamente la turba di sviluppo, l'orletto marginale è già calcificato e visibile, quindi radiologicamente definibile come « persistente » (figg. 1271 e 1272), oppure non ancora calcificato, quindi invisibile e, radiologicamente, sembra allora che esso manchi al posto della consueta lordosi. Lo studio radiologico e le conseguenze agli effetti della statica di questa deformazione delle vertebre lombari sono stati oggetto di un lavoro di DUBOULOZ (18).

Quando queste gravi alterazioni apofisarie si manifestano in una sola sede, dal punto di vista diagnostico differenziale, devono essere tenute ben distinte dalle alterazioni di natura tubercolare.

Inoltre, dal punto di vista diagnostico-differenziale, le forme di lieve entità, nelle quali si osserva solo la *persistenza di un unico orletto marginale*, devono essere distinte dalle rare *fratture con distacco, di data recente, dell'orletto marginale*. Insisto sulla precisazione « di data recente » perchè anche la persistenza dell'orletto marginale può rappresentare la conseguenza di una lesione trau-

Fig. 1271

Fig. 1272

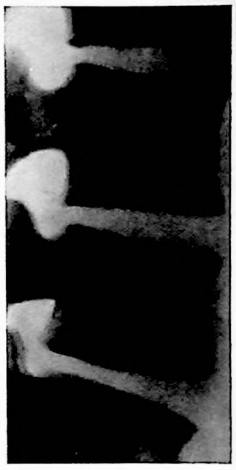


Fig. 1273

Fig. 1271. - Persistenza isolata dell'orletto marginale di L3, in donna di 45 anni.

Fig. 1272. - Persistenza isolata dell'orletto marginale di L4. L'angolo antero-superiore di L3 appare tagliato di sbieco per mancata ossificazione dell'orletto marginale.

Fig. 1273. - Mancata ossificazione dell'orletto marginale in corrispondenza dell'angolo antero-inferiore di L4 da persistenza isolata di lesione apofisaria di vecchia data.

matica (come pure di un'alterazione di natura non traumatica) della zona limite tra orletto marginale e corpo vertebrale. Si consulti il lavoro di CALANDRIELLO (11) per notizie sul distacco dal margine anteriore del corpo vertebrale di piccoli anelli ossei triangolari (cosiddette « epifisi persistenti dei corpi vertebrali », secondo JANKER). Tutte queste alterazioni apofisarie rientrano più o meno nel quadro della *malattia di* SCHEUERMANN. Si consulti anche il lavoro di LINDEMANN (57, 29, 56).

Dobbiamo a VON MEYENBURG (65) la prima descrizione anatomo-patologica di un distacco dell'angolo posteriore di un corpo vertebrale (e precisamente di L4). Pare che il distacco non fosse dovuto ad un trauma unico, ma determinato invece da un sovraccarico statico della colonna, conseguenza dell'attività lavorativa del paziente. Dei distacchi di piccoli nuclei ossei dai corpi vertebrali, in sede posteriore, si è occupato GOECKE (31).

Nella pubblicazione di KUHLENDAHL e PÄSSLER (51), come pure nel libro di GLORIEUX (28, 83), sono esposte le nozioni fondamentali per il riconoscimento e la valutazione di un'ernia del disco intervertebrale nel segmento lombare del rachide; qui, tale argomento è trattato solo per inciso. D'altra parte, in numerosissimi Trattati e Riviste di medicina si trovano su questa affezione notizie esaurienti (cfr. pag. 374). TRAVAGLINI (101a), in un caso di ernia posteriore del disco intervertebrale, ha osservato lo stabilirsi di alterazioni ossificanti.

Analogamente a quanto avviene nelle alterazioni apofisarie ora descritte per gli angoli anteriori del corpo vertebrale, anche nelle parti dorsali del corpo vertebrale si nota la comparsa di no-

Fig. 1274 a.

Fig. 1274. - Persistenza di apofisi vertebrale provocata da un nodulo cartilagineo di SCHMORL, a sede anteriore, in un giovane di 23 anni. Affezione a carattere familiare, presente con analoghi caratteri nella madre ed in un fratello.

Fig. 1274 a. - Vertebre lombari di forma biconvessa; anomalia ad incidenza familiare (caso di LASSERRE).

duli cartilaginei di SCHMORL. In tal caso, lungo i margini dorsali del corpo vertebrale si formano delle angolature rivolte verso lo speco vertebrale, con la sintomatologia clinica di un'*ernia discale*. L'osteocondrosi dei dischi intervertebrali è un'affezione frequente e ne abbiamo già trattato; essa dà luogo a lombo-sacralgie, soprattutto nelle donne (MAURER [63]). Sull'importanza dell'esame discografico per la diagnosi di quest'affezione, ha riferito FEINBERG (24a), avvalendosi delle esperienze personali compiute in 2320 pazienti.

Tornando ora alle alterazioni di sviluppo, devo ricordare le *deformazioni vertebrali che si stabiliscono nel mixedema e nella condromalacia*. Le cifosi infantili del tratto di rachide compreso fra D12 e L2, cifosi che vengono scoperte dai genitori quando il bambino comincia a star seduto o a camminare e che rappresentano la prima alterazione per la quale essi sono indotti a consultare il medico, devono sempre far sorgere il sospetto di una *lipocondrodistrofia*, vale a dire di una *sindrome di* HURLER.

Nella *malattia di* HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN *sono per lo più colpite numerose vertebre*. Le vertebre colpite dall'affezione presentano altezza ineguale e, dal punto di vista strutturale, mostrano alterazioni in parte di tipo addensante, in parte di tipo osteolitico.

Nel morbo di GAUCHER *è assai frequente la comparsa di un gibbo circoscritto*, formatosi a seguito della distruzione di una o più vertebre (vertebre « a forma di cuneo appuntito »).

Sia il morbo di HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN che il morbo di GAUCHER colpiscono colonne vertebrali normalmente sviluppate e conformate; nelle disontogenie, invece, il gibbo si determina come conseguenza di un disturbo evolutivo che causa un arresto del normale sviluppo scheletrico. In genere vengono sempre colpite due vertebre. Ampi ragguagli su questo argomento si trovano nel lavoro di NOTTER (69, 1).

Gli *aneurismi aortici possono determinare usure da compressione* a carico della faccia anteriore e degli angoli laterali del corpo vertebrale, che appaiono allora avvallati. Le alterazioni di questa natura non giungono invece ad interessare le facce superiore ed inferiore del corpo vertebrale.

Nel corso di un esame radiologico, in una giovane di 22 anni, LASSERRE (53) ebbe occasione di osservare delle vertebre lombari di forma biconvessa (fig. 739). Era singolare il fatto che le apposizioni ossee, a forma di pomo di mazza, che si rilevavano lungo le facce superiore ed inferiore del corpo vertebrale, presentavano una struttura assai addensata (« appositio condensans »). Siccome le vertebre lombari presentavano identiche deformazioni anche nel padre e nel fratello della

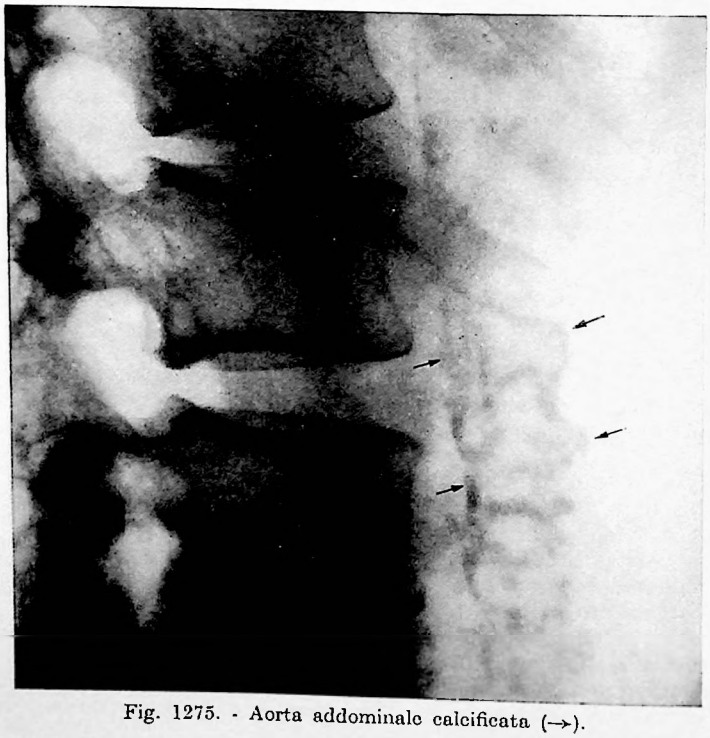


Fig. 1275. - Aorta addominale calcificata (→).

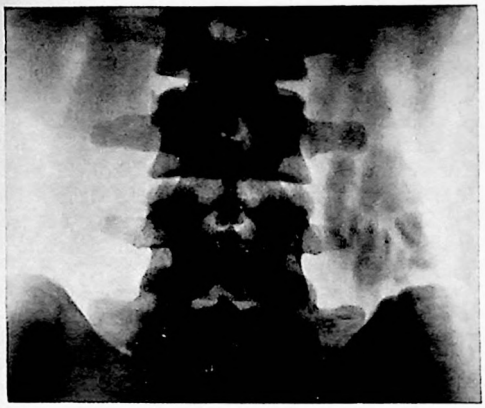


Fig. 1276. - Ematoma calcificato nella regione del muscolo ileo-psoas (esito di un incidente aviatorio).

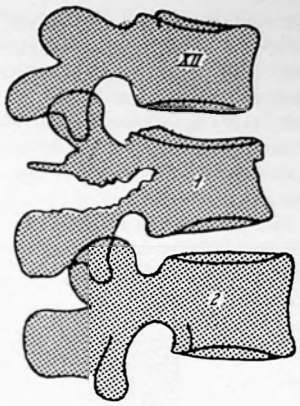


Fig. 1277. - Frattura da iperflessione della 1ª vertebra lombare (da CHANCE).

paziente, si trattava senza dubbio di un'anomalia su base familiare.

Nell'adulto, tra le deformazioni vertebrali, si deve ricordare soprattutto la *vertebra cosiddetta «a vertebra di pesce»*, che *compare nelle osteoporosi* di grado spiccato (vedi pag. 300) (JESSERER e KIRSCHMEYER [47]).

GÜNSEL (35) riassume la storia clinica di due pazienti affetti da endoangioite obliterante e riferisce su di un terzo paziente, seguito da SEYDEWITZ (96, 8, 21, 34, 39, 75, 100), nei quali si rilevava un manifesto appiattimento dei dischi intervertebrali, tanto che i corpi vertebrali sembravano come saldati gli uni agli altri; inoltre, in quelle parti dei corpi vertebrali che risultavano più vicine ai dischi articolari si osservava la presenza di un notevole aumento dei sali di calcio. Quest'insieme di alterazioni aveva cominciato a manifestarsi *dopo interventi sul simpatico lombare*; dal punto di vista clinico, i pazienti presentavano contemporaneamente rialzi termici attorno ai 38°. L'affezione completò il suo ciclo evolutivo circa in 6 mesi e si concluse con la guarigione dei pazienti. Secondo GÜNSEL, questa sindrome insorge a seguito di una turba improvvisa della irrorazione arteriosa, quasi si trattasse di una particolare forma, ancora ignota, di localizzazione a determinati organi della malattia di WINIWARTER-BUERGER. Il disturbo di circolo causa, a sua volta, l'insorgenza di una *condromalacia generalizzata, a distribuzione segmentaria, dei dischi articolari intervertebrali* (cfr. pag. 317 e fig. 1146).

In un lavoro di EDGREN (19) si possono trovare nozioni aggiornate sulla osteocondrosi giovanile del rachide lombare.

Di fronte a quadri radiologici come quelli ora descritti, non si dimentichi mai di pensare anche all'eventualità di una osteomielite, della brucellosi, della spondilite tubercolare superficiale, dell'alcaptonuria.

La *tubercolosi* della colonna lombare non è rara: a volte, anche quando i focolai specifici sono numerosi, l'affezione lascia indenne un intero segmento di colonna.

Ai 21 casi di spondilite paratifica, già noti in letteratura, STENSTRÖM (99) ne ha aggiunto uno personale, con localizzazione alla vertebra L5 e S1.

Nella Parte generale, e precisamente nel paragrafo «Struttura» (pag. 306), ho già esposte le nozioni fondamentali in merito alle caratteristiche radiologiche delle metastasi, dell'osteopatia di PAGET (cfr. fig. 113), degli emangiomi (cfr. fig. 1127) e della malattia delle ossa di marmo (cfr. figg. 1124-1126).

LÉLEK (54) ha riferito sull'echinococcosi vertebrale. DALICHO (17) ha descritto l'evoluzione di

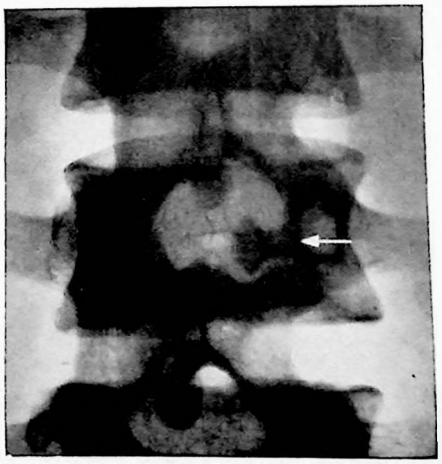


Fig. 1278. - Esostosi a fungo (→), rivolta medialmente, dell'arco vertebrale sinistro di L3.

un mixoma vertebrale, dal suo inizio, caratterizzato da un'area di rarefazione centrale di aspetto microcistico, fino alla completa distruzione del corpo vertebrale, dopo due anni.

Canigiani (12) ha illustrato un condroma, a probabile insorgenza dall'arco di una vertebra lombare; un quadro analogo ha descritto Roaf (86), per la vertebra L 3.

Casi di osteoma osteoide sono stati resi noti da Fagerberg (23) e da Lemcke (55). In un caso di plasmocitoma, Maurer (62) ha osservato la comparsa di una marcata osteosclerosi vertebrale. Io ho messo in evidenza un'esostosi dell'arco vertebrale (fig. 1278).

Nella spondilosi deformante, lungo i margini della colonna lombare possono comparire sporgenze osteofitosiche molto evidenti (cfr. pag. 306); inoltre si possono stabilire anche scoliosi vertebrali. Radke (74) ha osservato la calcificazione del ligamento longitudinale anteriore nel segmento lombare del rachide, in un giovane di 26 anni.

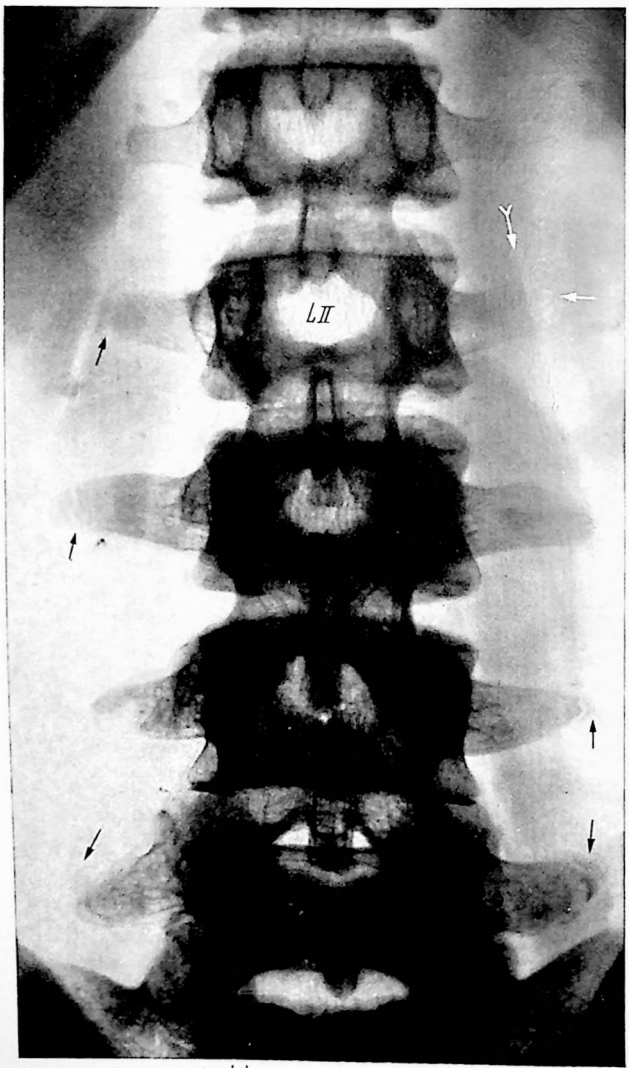


Fig. 1279. - Apofisi dei processi trasversi (↓↓) in una ragazza quindicenne. Il processo trasverso sinistro della 2ª vertebra lombare sembra presentare una fissura longitudinale: si tratta invece di una falsa immagine provocata dalla sovrapposizione del margine del muscolo psoas (↓↓). Lateralmente a questa immagine, si nota l'apofisi del processo trasverso (→).

Per quanto riguarda i *noduli cartilaginei di* SCHMORL e la presenza di *residui della corda dorsale*, vedi nella Parte generale, rispettivamente a pag. 303 e 297.

Nelle persone di età avanzata, al davanti delle vertebre lombari sulle radiografie in proiezione laterale e a sinistra di esse sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, si nota una banda di opacità calcarea più o meno intensa e discontinua, a grosse zolle, nettamente delimitata lungo i suoi margini: si tratta dell'*aorta addominale calcificata* (fig. 1275).

Nelle alterazioni di natura infiammatoria della colonna vertebrale si controlli sempre l'*ombra del muscolo psoas* (100) che, in tali casi, presenta sovente un rigonfiamento di tipo edematoso.

Anche nella regione lombare si possono formare *ematomi calcificati* (fig. 1276) e, analogamente a quanto avviene in regione dorsale, si possono osservare ombre di aspetto fusiforme, calcificate o meno, determinate dall'esistenza di *ascessi ossifluenti* (cfr. fig. 1241).

È nozione in genere risaputa che le *ghiandole mesenteriche calcificate, i calcoli pancreatici, i calcoli uretrali* e altre formazioni opache analoghe si possono proiettare al di sopra o in prossimità della colonna lombare.

Le *fratture* che si localizzano elettivamente alla 1ª vertebra lombare, divenendo successivamente causa di gibbo, non presentano caratteristiche che meritino di essere ricordate in questo trattato. Si consulti in proposito il libro di LOB (59, 60, 105).

Tra le fratture di aspetto singolare, ricordo una frattura bilaterale della parte interarticolare dell'arco vertebrale di una vertebra lombare, descritta da ROCHE (88). Infine, voglio ancora rammentare che, quando si esamina radiologicamente la colonna lombare allo scopo di riconoscere l'eventuale esistenza di fratture da iperflessione, si deve tener presente che *spesso la linea di frattura interessa solo l'apofisi spinosa o, al più, arriva ad interessare la parte dorsale della vertebra* in causa, assumendo in tale sede decorso trasversale (CHANCE [14, 24, 32]), (fig. 1277). GOECKE (30) ha recato un contributo alla radiodiagnostica delle fratture da estensione della colonna lombare. WALKA ha descritto una frattura orizzonatale di L2 e JAMES (46) una frattura verticale di L5.

Dovrebbe esser difficile scambiare per coste lombari le fratture ed i distacchi traumatici dei processi trasversi delle vertebre lombari (13). La rima articolare delle coste lombari è situata del tutto lateralmente rispetto al processo trasverso. GROSS (33) descrive queste fratture, mettendone in rilievo il significato di centri irritativi. La sovrapposizione del margine del muscolo psoas al processo trasverso può simulare una frattura dello stesso processo trasverso; inoltre si deve fare attenzione a non scambiare per una rima di frattura la rima che collega al processo trasverso una eventuale *apofisi accessoria* (fig. 1279).

KIRSCH (49) ha descritto una frattura ossea parcellare isolata, verificatasi in vicinanza del segmento interarticolare della vertebra L 4.

BAASTRUP (3, 4, 25, 26, 66, 90, 95, 98, 102), nel 1932, ha descritto la *osteoartrosi dei processi spinosi* (figg. 1280 e 1281); tale affezione venne successivamente denominata dagli Autori di lingua inglese « *kissing spine* ». Radiologicamente si rileva che lo spazio intervallare compreso tra i

Fig. 1280. - Proiezione laterale.

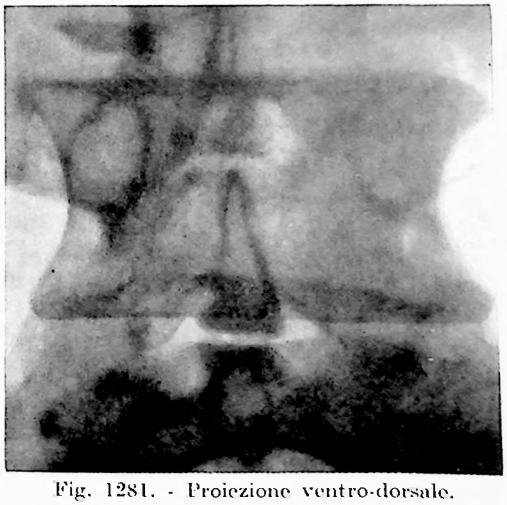


Fig. 1281. - Proiezione ventro-dorsale.

Figg. 1280 e 1281. - Malattia di BAASTRUP. I processi spinosi presentano alterazioni di natura artrosica; tra di essi si sono stabilite delle neo-artrosi.

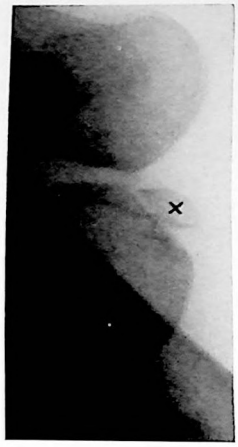


Fig. 1282. - Necrosi epifisaria di un processo spinoso.

processi spinosi presenta una notevole riduzione di altezza; inoltre, in corrispondenza dei punti in cui i processi spinosi, a seguito di apposizioni periostali, vengono a contatto gli uni con gli altri, si formano come delle superfici articolari e delle zone di addensamento. Nell'insieme, i processi spinosi colpiti da queste alterazioni appaiono singolarmente alti. Si nota la comparsa di cisti da detriti. Sulle sindromi dolorose della colonna lombare, si legga quanto ha scritto Jacobson (45).

Ravelli (78) ha descritto la necrosi epifisaria del processo spinoso di una vertebra lombare; un quadro del genere, giunto alla mia osservazione, è riprodotto nella fig. 1282.

La comparsa di *osteofiti* è frequente. Osservazioni cliniche su questo argomento si devono, tra gli altri, a Reinhardt (80, 24, 58, 97).

Non è raro il caso che le vertebre lombari siano 6 invece di 5, (cfr. pag. 382).

TRATTO DI PASSAGGIO LOMBO - SACRALE

Il tratto di passaggio lombo-sacrale, con le sue numerose variazioni e anomalie, rappresenta uno dei segmenti più interessanti di tutta la colonna vertebrale (cfr. anche Brocher [9]). Pirkey (47) ha descritto due casi di agenesia delle vertebre lombo-sacrali in neonati vitali.

Sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale si possono studiare correttamente i margini vertebrali; in tale proiezione però il margine vertebrale antero-inferiore si proietta a volte in modo da assumere l'aspetto di una bandelletta di opacità calcarea (fig. 1283).

Dal punto di vista anatomico, si deve tener presente che, sulle radiografie in proiezione laterale, non sempre la 5ª *vertebra lombare* ha l'aspetto di un rettangolo; certe volte essa presenta aspetto a cuneo, più alto dal lato ventrale che dal lato dorsale (contrariamente a quanto si è visto per le vertebre toraciche). Di solito questo aspetto a cuneo non è molto marcato; però, anche in condizioni di normalità, può esservi tra i margini ventrale e dorsale della vertebra una differenza di altezza di 6 mm.

Di regola, la faccia inferiore della 5ª vertebra lombare e la faccia superiore della 1ª vertebra sacrale, in corrispondenza del disco intervertebrale, risultano alquanto avvallate; inoltre, la faccia inferiore della 5ª vertebra lombare è spesso più grande della corrispondente faccia superiore della 1ª vertebra sacrale.

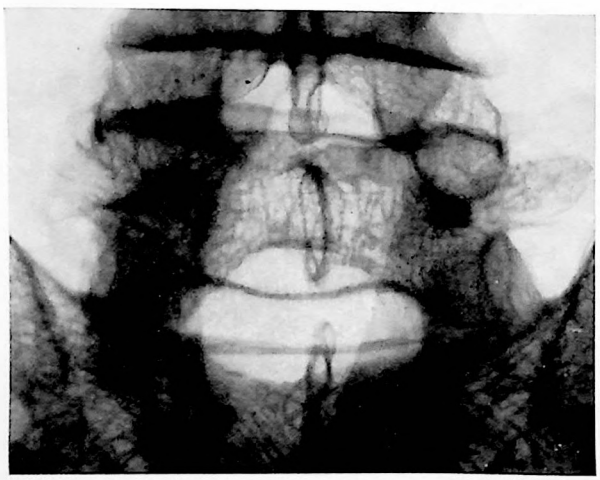


Fig. 1283. - Vedi testo.

Per una corretta valutazione diagnostica, si deve ricordare che, in condizioni normali, il *disco articolare intervertebrale tra* L5 *e* S1 *presenta aspetto leggermente cuneiforme* e che lungo il margine dorsale esso è meno alto che lungo il margine ventrale. Ritengo molto interessante l'osservazione di Wichtl (60, 6, 14, 22, 33) che il disco intervertebrale L5 - S1 può risultare abnormemente basso per fattori congeniti; in tal caso Wichtl parla di disco intervertebrale di transizione.

Nei movimenti di inclinazione laterale del rachide i dischi intervertebrali vengono compressi da quel lato. Secondo Duncan e Hoen (22), questo fenomeno manca nelle fratture del disco intervertebrale. La proprietà dei dischi intervertebrali di ridursi di spessore va persa nelle gravi alterazioni degenerative discali.

Gli studi compiuti sulla *mobilità del segmento di passaggio lombo-sacrale* (fig. 1284) hanno permesso di constatare che, in questa sede, grazie alla elasticità del disco intervertebrale, l'escursione angolare della colonna vertebrale, dalla posizione di flessione massima a quella di estensione massima, raggiunge i 18,6° (Brocher, Bakke [6]).

L'angolo formato dall'asse longitudinale del disco articolare con l'orizzontale si aggira sui 34°. Si parla a questo proposito di « angolo del sacro sull'orizzontale » o di « *angolo del disco articolare sull'orizzontale* ».

Per *angolo lombo-sacrale* si intende l'angolo tra l'asse della 5ª vertebra lombare e l'asse della 1ª vertebra sacrale. Normalmente tale angolo è di 143°. Se esso è minore, se cioè si avvicina all'angolo retto, si parla di *sacrum acutum* (Scherb [51]). In questo caso, dal punto di vista della statica vertebrale, si stabiliscono nel segmento lombo-sacrale della colonna dei rapporti sfavorevoli: tutto il peso della parte superiore del tronco viene a gravare sulla 5ª vertebra lombare e, da tale condizione statica, questa vertebra risulta sollecitata a scivolare in avanti rispetto alla 1ª vertebra sacrale.

Dal sacrum acutum, ora ricordato, si deve tenere ben distinto il *sacrum arcuatum*. Nel sacrum arcuatum, le vertebre sacrali superiori sono disposte in modo da risultare nettamente orientate in senso dorsale, mentre le vertebre sacrali inferiori si incurvano piegando verso il basso. In entrambi i casi, la base del sacro è fortemente inclinata in avanti e in basso. Il disegno schematico riportato nella fig. 1285, che si attiene all'esposizione di Ferguson (24), illustra molto chiaramente i rapporti statici di questa regione.

Southworth (55, 17) ed altri AA. hanno controllato l'eventuale esistenza di anomalie della

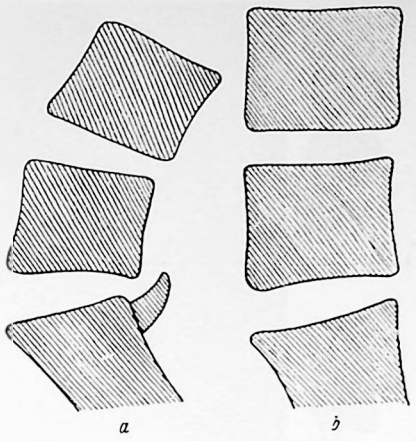


Fig. 1284. - Colonna lombo-sacrale in estensione (*a*) e flessione (*b*).

colonna lombo-sacrale in 550 pazienti che clinicamente non accusavano alcun disturbo.

Rassegne sintetiche sulle anomalie della regione lombo-sacrale sono state pubblicate da Phesant e da altri AA. (46, 4, 5, 20).

Le displasie, la spondilolisi e la spondilolistesi, anteriore o posteriore (vedi anche Kierulf [35, 44]) trovano nel segmento lombo-sacrale della colonna la loro sede elettiva.

Per quanto riguarda una esatta nomenclatura delle alterazioni che possono colpire il segmento di passaggio lombo-sacrale, si può accettare la *classificazione di* Schürmann, di cui è nota la esperienza nel campo infortunistico. Questa classificazione, che è simile a quelle di Brocher (9, 10, 11, 12) e di Sonnenschein (54, 18), contempla le seguenti divisioni:

1) La *spondilolistesi tipica* (cfr. figg. 1139, 1128-1130, 1131, 1132 e pagg. 320 e 308), *conseguenza di una spondilolisi* (cfr. pag. 309), intendendo per spondilolisi una soluzione di continuo del segmento interarticolare dell'arco vertebrale di origine non traumatica, ma per lo più aggravatasi o divenuta causa dell'insorgenza di una sintomatologia dolorosa a seguito di un trauma (Brunner, 16, 31, 37).

La spondilolisi seguita da spondilolistesi può colpire anche soggetti in età giovanile (Francillon [27]; Taillard [57]; Langendorff [38]). Torklus (59) ha fatto presente la possibilità di una spondilolisi a sede multipla con olistesi.

2) La *pseudo-spondilolistesi* (cfr. pag. 321), termine usato da Junghanns per indicare uno *scivolamento vertebrale senza spondilolisi*, ma con appiattimento delle superfici articolari delle due vertebre interessate. L'eziogenesi di questa affe-

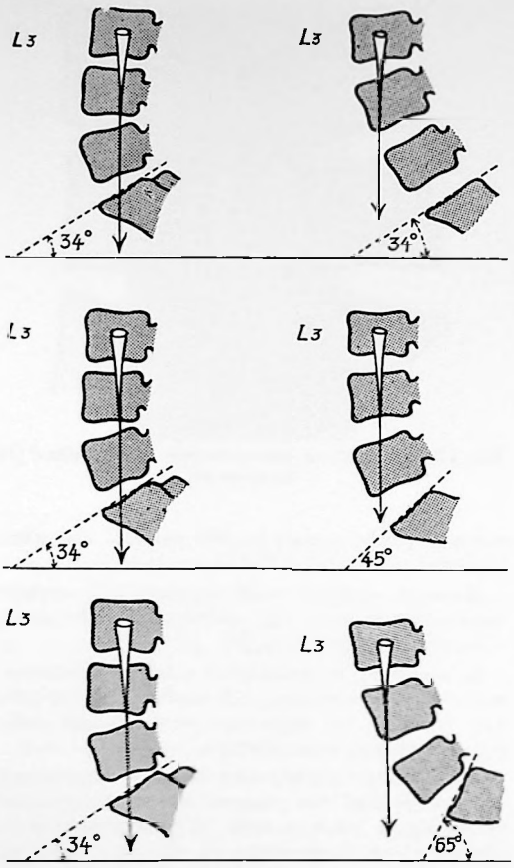


Fig. 1285. - L'angolo lombo-sacrale di Ferguson è di 34° circa. In buone condizioni di stabilità, l'asse statico (perpendicolare dal centro della 3ª vertebra lombare, come si vede sul lato sinistro della figura) cade nella parte anteriore del sacro. Se invece l'asse cade davanti al sacro (a destra, nella figura), la statica vertebrale è compromessa. Condizioni di instabilità si verificano talvolta anche quando l'angolo di Ferguson è normale: si fanno però assai più frequenti quando tale angolo aumenta.

zione non è ancora nota (cfr. anche pag. 321); si consulti anche De Cuveland (21, 42).

3) Il *sacrum acutum* secondo Scherb. Questa alterazione può essere causa di deficit funzionali di ordine statico, ma non ha nulla a che vedere con la spondilolistesi, nè deve essere considerata come un prestadio di questa affezione. Non esistono rapporti fra sacrum acutum ed eventuali infortuni.

4) La *sublussazione e la lussazione totale della 5ª vertebra lombare*, con o senza frattura della base del sacro. Queste alterazioni sono sempre conseguenza di traumi assai gravi (cadute da grande altezza, traumi provocati da frane).

Per quanto riguarda gli scivolamenti di origine traumatica delle vertebre del segmento lombo-sacrale, si consultino i lavori di Brocher (13, 43, 50), Zemp (62), Suckert (56) e Francillon (26); sulla spondilolistesi nei bambini, si vedano le pubblicazioni di Taillard (57) e di Langendorff (38). Aimes (1) ha descritto la sublussazione laterale della 5ª vertebra lombare.

Beverly (8), Lerner e Gazin (39, 48) hanno riferito sui difetti di sostanza che possono comparire nell'istmo della 5ª vertebra lombare. Imhauser (34) ha descritto un difetto di sostanza congenito dell'articolazione lombo-sacrale destra. Per altre notizie in proposito cfr. pag. 308.

La 1ª *vertebra sacrale* è la 25ª della serie; talvolta però è la 24ª vertebra a presentare caratteri morfologici che si avvicinano a quelli di una vertebra sacrale; e viceversa, l'aspetto della 1ª vertebra sacrale può avvicinarsi a quello di una vertebra lombare. L'assimilazione della 5ª vertebra lombare ad una vertebra sacrale viene indicata col termine di *sacralizzazione*: la trasformazione della 1ª vertebra sacrale nell'ultima vertebra lombare, col termine di *lombarizzazione* (32).

Siccome però non si può esaminare sempre tutta la colonna vertebrale, per definire con esattezza un determinato segmento di essa è preferibile in tali casi usare l'espressione di « *vertebra di passaggio* » o di « *vertebra di transizione* ».

D'altra parte non si deve nemmeno pensare senz'altro a processi di assimilazione lombo-sacrale ogni volta che ci si trova di fronte ad una vertebra lombare con processi trasversi grossi e tozzi.

Albrecht (2) ha studiato le eventuali conseguenze cui può dar luogo un'anomala posizione della vertebra presacrale, constatando che tale alterazione è non di rado causa di dolori lombo-sacrali e di compressioni radicolari.

La presenza lungo la faccia inferiore del processo trasverso di una sporgenza conica grossolana (*processo costiforme*) è indice di una tendenza alla fusione. Quando il processo costiforme è presente da entrambi i lati, la vertebra di passaggio assume un peculiare aspetto a farfalla ad ali spiegate. Quando poi il processo costiforme raggiunge uno sviluppo rilevante, si arriva allo stabilirsi di un'articolazione oppure alla sinostosi totale con il sacro. Vi è uno studio di Taylor (58) che può fornire un buon orientamento in merito alla morfologia dei processi trasversi (vedi anche pag. 367).

Simons (53, 19, 49) ha richiamato l'attenzione sulla *importanza pratica della esistenza di una vertebra di passaggio lombo-sacrale*, importanza pratica che si estrinseca nella possibile comparsa di sindromi dolorose a seguito della compressione

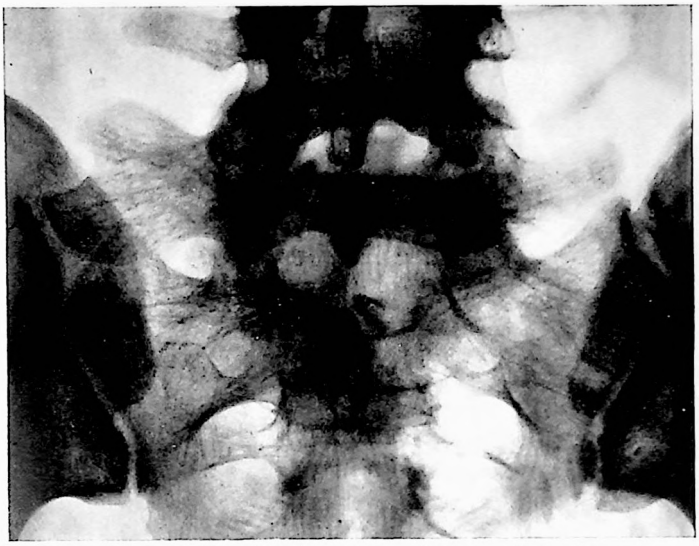


Fig. 1286. - Vertebra di transizione unilaterale.

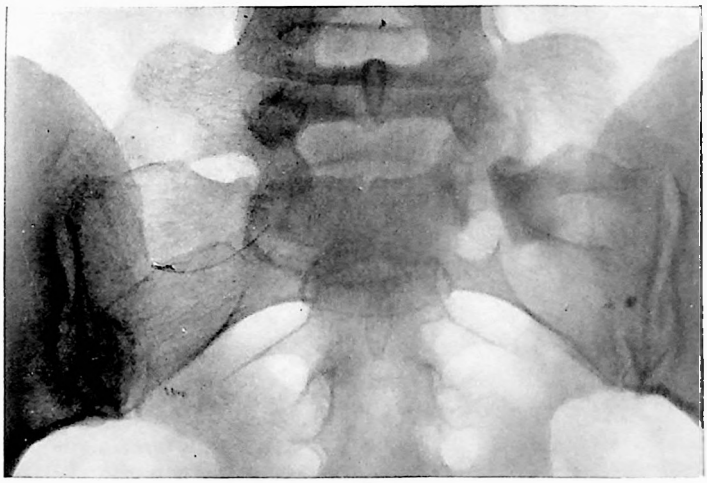


Fig. 1287. - Vertebra di transizione bilaterale.

di fasci nervosi; di un'artrosi deformante della neo-articolazione formatasi a seguito del processo di assimilazione; di deviazioni dell'asse della colonna, con relative conseguenze sulla statica vertebrale; di un'artrosi deformante delle piccole articolazioni o dell'articolazione lombo-sacrale. A ciò si aggiunge sovente una diminuzione di altezza del disco articolare presacrale, a seguito dei processi degenerativi che vi si instaurano.

La lombarizzazione e la sacralizzazione possono essere uni-o bilaterali, simmetriche o asimmetriche, associate o meno ad alterazioni di natura artrosica. I preparati anatomici, di cui riproduciamo le fotografie, illustrano casi di assimilazione di vario grado. Dal punto di vista morfologico, esistono tante e tali varietà di assimilazione che è impossibile elencarle e descriverle singolarmente: servirà meglio all'uopo la presentazione di alcuni quadri caratteristici (figg. 1286-1290).

In generale, gli individui portatori di tali anomalie non accusano disturbi di sorta fino al momento in cui la loro colonna vertebrale viene colpita da un trauma o sopravviene qualche altra causa che provoca un'alterazione della statica vertebrale, per esempio una crescita troppo rapida o una gravidanza o un cospicuo aumento del

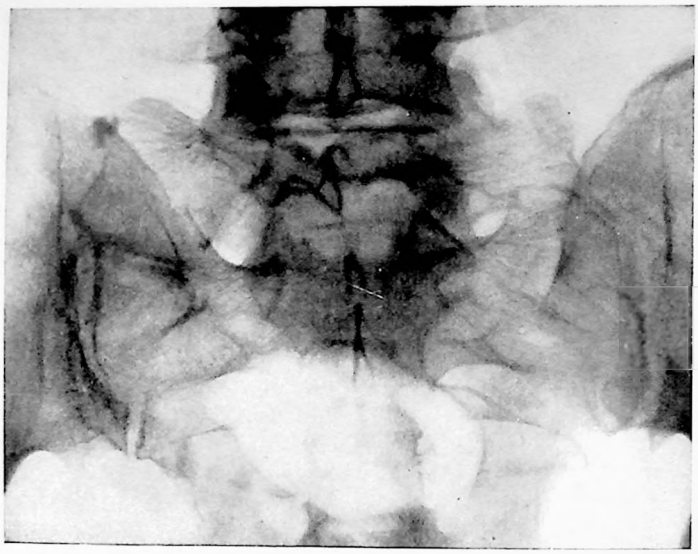


Fig. 1288. - Vertebra di transizione.

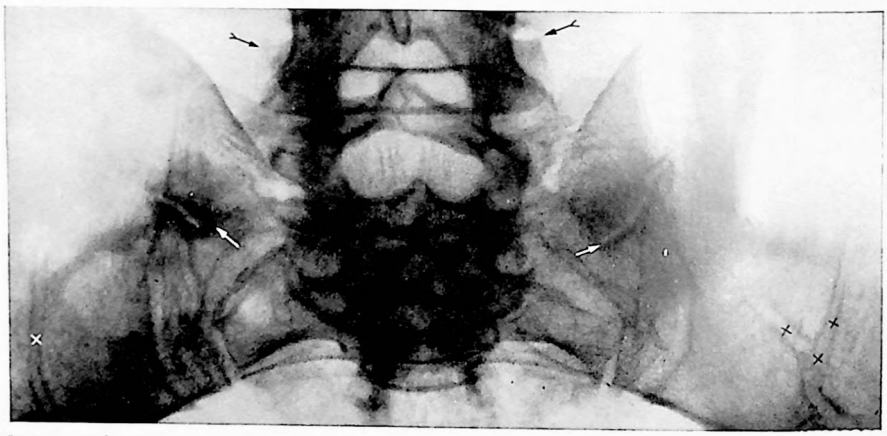


Fig. 1289. - Sacralizzazione, con formazione bilaterale di neo-articolazione (→) e alterazioni artrosiche. Canali vascolari nell'osso iliaco (×). Piccolo nucleo osseo presso il processo articolare (↦).

peso corporeo. Una qualunque di queste evenienze può far sì che la colonna vertebrale, da sufficiente al suo compito, divenga insufficiente: da questo momento, il paziente comincerà a lamentare dolori sacrali persistenti e più o meno forti. L'esperienza insegna che le assimilazioni asimmetriche determinano la insorgenza di disturbi, la cui causa rimane oscura.

Pure assai interessante è un lavoro di GILLESPIE (28, 3), il quale si è assunto il compito di controllare la percentuale dei casi di sacralizzazione in 500 individui che erano stati sottoposti a laminectomia per ernia del disco intervertebrale. In questi pazienti egli riscontrò la presenza di sacralizzazioni nel 16,4% dei casi, mentre in un egual numero di individui normali tale valore era solo del 3,2%.

Bisogna poi fare attenzione ad un'altra variante, a dire il vero di scarso valore clinico, e cioè alla *presenza di 6 vertebre lombari invece di 5*. Ad un esame radiologico superficiale, questo rilievo può sfuggire facilmente. D'altra parte, pur essendo questa variante banale e di scarsa importanza, anch'essa, quando intervenga un trauma, può divenire causa della insorgenza di disturbi persistenti. Non fa pertanto meraviglia che, anche in questo caso, GILLESPIE abbia trovato una percentuale di individui portatori della 6ª vertebra

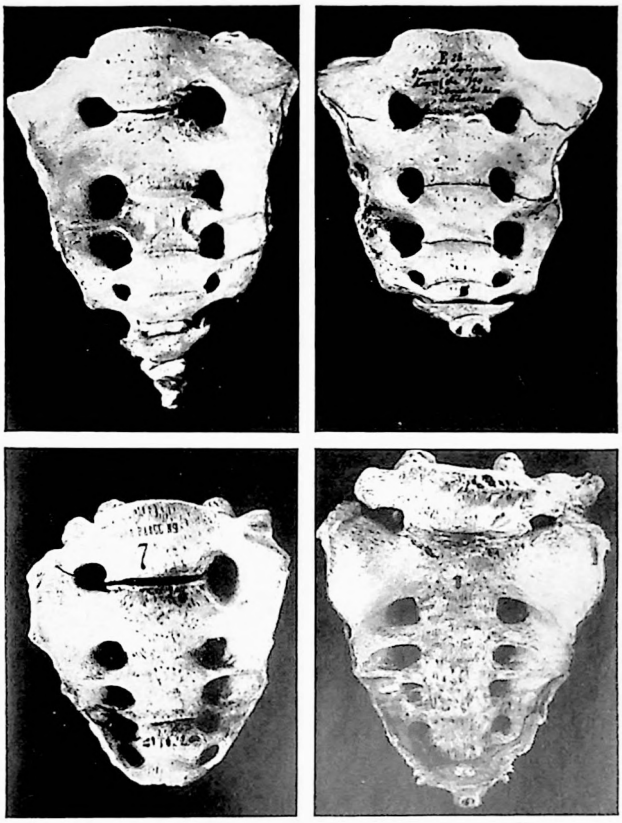


Fig. 1290. - Aspetti morfologici dell'osso sacro e della vertebra di passaggio lombo-sacrale.

lombare del 6,2% nei pazienti sottoposti a laminectomia e solo dell'1,8% nei normali.

Questo stesso Autore ha riscontrato la presenza di una *spina bifida* nel 18,2% dei casi operati e da lui controllati; nel 4,8% dei controlli.

Il *processo spinoso* alla nascita è presente sotto forma di abbozzo cartilagineo e la chiusura dello speco vertebrale si completa nel primo anno di vita, attraverso la fusione dei nuclei di ossificazione di entrambi gli archi vertebrali. Quando questa saldatura non si completa, persiste tra i segmenti ossei non fusi tra loro una rima colmata di cartilagine. Questo rilievo, che si può compiere in tutti i segmenti di passaggio del rachide, è più frequente in corrispondenza del segmento di passaggio lombo-sacrale e soprattutto nella 1ª vertebra sacrale (vedi pag. 323). Nella spina bifida, la schisi, di regola, ha sede mediana; nei casi invece in cui un nucleo di ossificazione non raggiunge il suo regolare sviluppo, la schisi è asimmetrica (cfr. figg. 1151, 1135, 1137 ed inoltre 1301).

Si è più volte osservato (23, 36, 40, 45) che le *calcificazioni del ligamento ileo-lombare*, calcificazioni che prendono inizio dall'inserzione del ligamento al processo trasverso, possono simulare l'esistenza di un processo trasverso abnormemente lungo (fig. 1291).

Marchand e Brunel (41) hanno descritto la presenza di un'articolazione proprio nel mezzo di un ligamento ileo-lombare calcificato. In simili casi è giustificato chiedersi se si tratta veramente di un'articolazione o non piuttosto di una pseudo-artrosi. La fig. 1292 mostra un raro caso di calcificazione atipica del ligamento ileo-lombare sinistro.

Capita sovente di rilevare nel segmento lombo-sacrale la *presenza di innesti ossei* che, non di rado, sono causa della insorgenza di disturbi di vario genere. Brocher (15) descrive tali postumi, soprattutto dal punto di vista radiologico.

Si deve a Baumann (7) un contributo alla conoscenza delle alterazioni senili della colonna vertebrale, con particolare riguardo ai dischi intervertebrali ed alle piccole articolazioni.

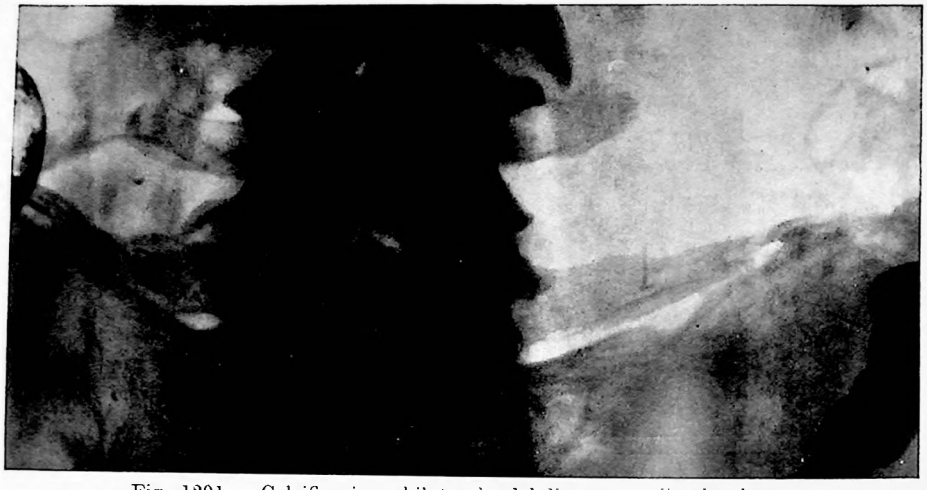


Fig. 1291. - Calcificazione bilaterale del ligamento ileo-lombare.

Fig. 1292. - Calcificazione atipica di un ligamento ileo-lombare.

Wilson (61) fa rilevare che l'artrosi degenerativa dell'articolazione lombo-sacrale è molto frequente, anche a causa del cospicuo sovraccarico funzionale cui è sottoposta questa articolazione. Dal punto di vista radiologico, l'affezione si palesa attraverso l'assottigliamento della rima articolare e l'aspetto affilato con addensamenti sclerotici delle superfici articolari.

Gimes (30) ha osservato nelle parti molli, a livello della 5ª vertebra lombare, una calcificazione che simulava radiologicamente una frattura del processo spinoso di tale vertebra.

OSSO SACRO - COCCIGE

Secondo A. Köhler, al termine del terzo mese di vita endouterina compaiono nella prima vertebra sacrale tre centri di ossificazione, proprio come se si trattasse di una sesta vertebra lombare.

Nel feto a termine risultano ossificati i corpi vertebrali dalla prima alla quinta vertebra sacrale, gli archi vertebrali dalla prima alla quarta e i rudimenti costali della prima e della seconda.

Nella prima vertebra coccigea compaiono verso la nascita altri nuclei di ossificazione.

Le dimensioni del coccige e il numero delle vertebre coccigee (che al massimo sono 6) *sono soggetti a grandi variazioni*; nella maggior parte dei casi, le vertebre coccigee sono 4.

Nel sacro la sinostosi dei corpi vertebrali comincia di regola verso i 6 anni, in corrispondenza delle due ultime vertebre, e progredisce quindi verso l'alto; la sinostosi tra la 1ª e la 2ª vertebra sacrale si compie dal 25° al 30° anno di età. Gli archi vertebrali si saldano dal 15° al 17° anno; talvolta anche più tardi. Si osservino attentamente le figg. 1293 e 1294.

Fig. 1293. - Bacino e sacro in un ragazzo di 15 anni.

Fig. 1294. - Lombarizzazione in una ragazza di 13 anni.

Fig. 1295. - Cresta sacrale media.

L'ossificazione secondaria delle apofisi che compaiono nell'ala sacrale sarà trattata per esteso nel capitolo sull'articolazione sacro-iliaca (vedi pag. 391).

A questo proposito mi sembra utile ricordare la breve, ma istruttiva monografia di Post (37a), che risale all'anno 1897.

I processi spinosi delle vertebre sacrali si saldano l'uno con l'altro, dando così origine alla *cresta sacrale media* (fig. 1295).

I processi trasversi della prima vertebra coccigea sono spesso piuttosto grossi. I *corni del coccige* (fig. 1296), visibili anche radiologicamente, si staccano con aspetto di esostosi dalla parete posteriore del coccige e sono rivolti verso l'alto in modo da corrispondere esattamente ai corni del sacro, i quali, a loro volta, delimitano lo *hiatus del canale sacrale*.

Si ponga attenzione, specialmente sulle radiografie in proiezione laterale, alla sporgenza verso l'avanti che può presentare la cresta sacrale laterale (fig. 1297).

Ricordo che Pigeaud (36), per caratterizzare questo particolare aspetto, ha coniato l'espressione: « sacrum en hippocampe ».

Spesso le vertebre coccigee inferiori sono saldate tra loro, mentre le vertebre coccigee superiori sono meno strettamente collegate le une alle altre. È frequentissimo tra la 1ª e la 2ª vertebra coccigea il reperto di un collegamento articolare. Secondo A. Köhler, nei maschi la 1ª vertebra coccigea è sovente saldata al sacro (figg. 1298 e 1299). Cornwell (10) ha descritto la presenza di inconsueti nuclei ossei sacro-coccigei bilaterali.

Secondo i dati anatomici, i *fasci ligamentosi che collegano i corni sacrali ai corni del coccige vanno frequentemente incontro a processi di ossificazione*, sia da uno solo che da entrambi i lati. Non di rado a tale ossificazione si associa la presenza di 6 vertebre sacrali.

Quando si esegue l'esame radiologico del sacro in proiezione antero-posteriore, il paziente deve tenere le ginocchia sollevate e flesse. In proiezione laterale, sulle facce anteriore e posteriore dei corpi vertebrali del sacro si nota la presenza di avvallamenti curvilinei.

Per una buona visualizzazione dell'articolazione sacro-iliaca si può ricorrere, oltre che alla esecuzione di radiografie in proiezione obliqua, alla stratigrafia, anche secondo piani orizzontali, come ha proposto De Sèze (46, 11, 27, 32, 55). Untereiner (52, 31, 56) descrive i rapporti anatomici, quali risultano su radiografie eseguite per lo studio di quest'articolazione.

Per la visualizzazione radiologica del coccige desidero ricordare la tecnica, troppo poco nota, proposta da Sabat: introduzione di una pellicola radiografica nel retto e insufflazione del palloncino di gomma che la contiene; cfr. anche il lavoro di Rüttimann (42).

Quando su di una radiografia eseguita nell'abituale proiezione antero-posteriore l'*immagine del*

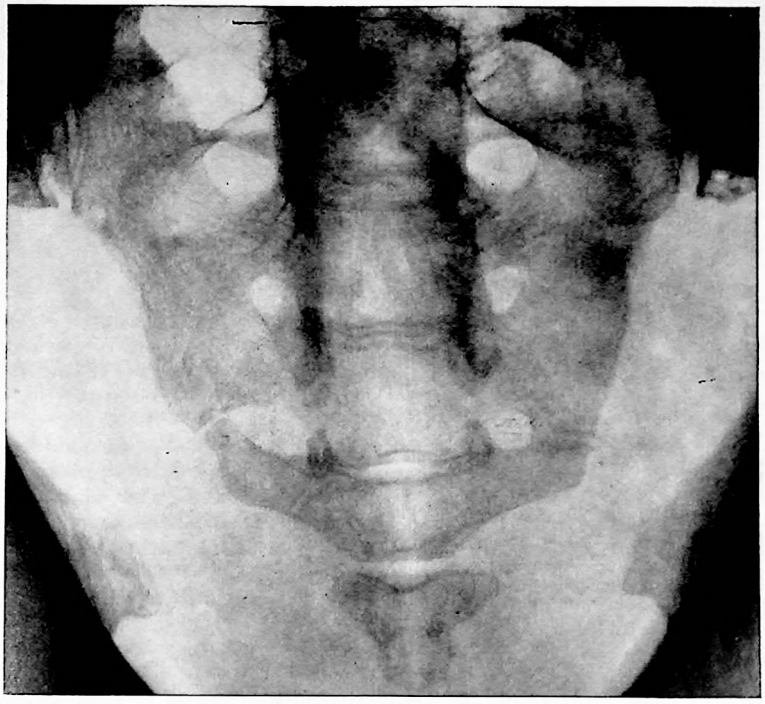


Fig. 1296. - Aspetto tipico del sacro e del coccige.

sacro appare fortemente raccorciata, si deve tener presente che, nella maggior parte dei casi, questa modificazione di aspetto è determinata da particolari condizioni proiettive (spiccata inclinazione del sacro!).

In corrispondenza del sacro si nota frequentemente la presenza di aree di iperdiafania di varia grandezza. Tali immagini, che devono essere considerate come un reperto normale, sono determinate da *bolle di gas* situate nelle anse intestinali e non debbono pertanto venire interpretate come focolai tubercolari o come localizzazioni distruttive eteroplastiche. Dal punto di vista della diagnosi differenziale, il principiante deve tener presente che quando le aree di iperdiafania esorbitano dai normali contorni dell'osso si tratta senz'altro di bolle gassose. Nei casi in cui la diagnosi presenti qualche difficoltà, si può eseguire un controllo radiologico sotto compressione.

Nella fig. 1300 sono riprodotte le immagini di piccole aree tondeggianti di iperdiafania, dall'aspetto cistico, disposte simmetricamente nelle due ali del sacro.

Portmann (37) considera gli avvallamenti e le depressioni che compaiono sulle radiografie del sacro in proiezione laterale, in corrispondenza della superficie pelvica e dorsale dei corpi vertebrali, come effetto della proiezione dei forami

Fig. 1297. - Vedi testo.

Fig. 1298.

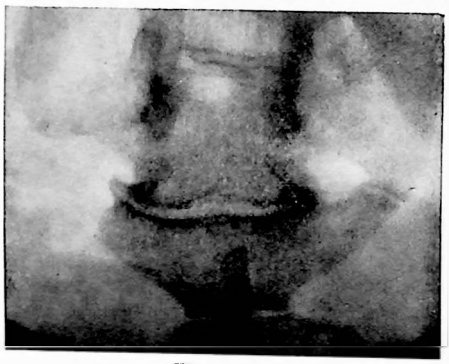


Fig. 1299.

Figg. 1298 e 1299. - Collegamento tra sacro e coccige.

Fig. 1300. - Piccole aree di iperdiafania, di aspetto cistico, disposte simmetricamente nelle ali del sacro (↓).

sacrali: tali immagini possono erroneamente far pensare ad usure da compressione o da atrofia.

Spesso si sovrappone al sacro una immagine di opacità corrispondente a quella delle parti molli e che presenta verso l'alto una doppia curvatura (fig. 1301): tale immagine è dovuta alla proiezione dei *muscoli glutei*.

Le parti laterali del sacro sono interrotte nella loro continuità dai *forami sacrali*. Sulle radiografie normali, a causa della peculiare curvatura del sacro, i forami sacrali sono visibili solo in parte e spesso, per ragioni proiettive, la loro forma non risulta più rotonda. Tra essi, solo il quarto di solito è orientato in modo che la sua forma non subisce sul radiogramma modificazioni di ordine proiettivo. Bisogna tener presente che, *molte volte, il contorno osseo dei forami sacrali a sede caudale*

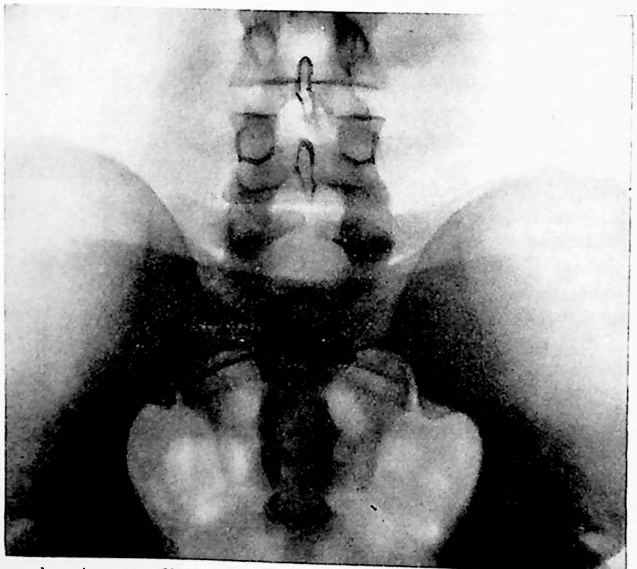


Fig. 1301. - Immagine a doppio arco, di opacità corrispondente a quella delle parti molli, che si sovrappone al sacro. Reperto collaterale: spina bifida.

non si chiude lungo tutta quanta la circonferenza del forame, ma conserva lateralmente una diastasi. Siccome però anche *nelle fratture del sacro accade sovente di rilevare la presenza di incrinature dirette verso uno dei forami*, l'interpretazione del quadro radiologico, in tali casi, deve essere molto cauta. In simili circostanze è apparso molto utile l'impiego dei metodi di ingrandimento radiologico diretto.

Le *ali del sacro* possono presentare forma assai diversa e risultano talora un po' più alte, talora della stessa altezza e qualche volta anche più basse della base del sacro.

I *processi spinosi delle vertebre sacrali* presentano a volte alterazioni di sviluppo di modesta entità: in genere, *schisi* analoghe a quelle che si possono quasi considerare come peculiari per le vertebre sacrali inferiori. Non di rado si nota il persistere di una diastasi lungo tutta la serie dei processi spinosi del sacro così che, in loro corrispondenza, si viene a costituire una doccia (figg. 1302 e 1303).

Sulla *spina bifida della* 1ª *vertebra sacrale* dirò solo poche parole. In tali casi l'arco vertebrale spesso presenta uno sviluppo minimo e a volte risulta sviluppato solo da uno dei due lati. Le due estremità dell'arco vertebrale di solito si affrontano alla stessa altezza; però, a volte, uno dei due semiarchi risulta più alto del controlaterale e, qualche volta, si nota tra di essi un nucleo osseo isolato, il *nucleo dell'apice del processo spinoso*.

Secondo una statistica di Gräßner (21), in media un individuo ogni dieci presenta in questa sede una schisi più o meno accentuata. Schoen (45), su 1000 radiografie del sacro, trovò 142 casi di schisi (quindi, il 14,2%). È bene anche sapere che il *processo di saldatura dell'arco vertebrale si completa nell'uomo a* 17 *anni e nella donna a* 15.

Nella regione sacro-coccigea si possono riscontrare numerose, gravi *malformazioni*. Tra di esse:

1) *mancanza completa del sacro e del coccige* (Brekhan [6]).

2) *difetti di sostanza parziali*.

3) *difetti di sostanza unilaterali delle masse laterali del sacro* (*bacino di* Naegeli).

4) *malformazioni parziali del sacro* (emiatrofia).

5) *mancanza completa o parziale del coccige*.

Una malformazione di frequente riscontro è rappresentata dal *dismorfismo delle masse laterali del sacro*. Se ne possono vedere degli esempi nelle figure che illustrano la vertebra di transizione (figg. 1286-1290).

È pure frequente nel sacro il rilievo di *fissurazioni trasversali* (fig. 1304; cfr. anche le figg. 1293 e 1294).

Altre notizie sulle malformazioni del sacro si possono trovare nei lavori di Egli (17, 12, 35, 38, 48, 54) e di Paez.

Diethelm (14, 1, 4, 26) ha descritto con molta precisione l'agenesia del segmento caudale del rachide nei suoi rapporti con altre malformazioni della regione postero-inferiore del tronco. Il lavoro di questo Autore è corredato anche di una ricca bibliografia. Del Duca (13, 2, 19, 20, 22, 38, 40, 57) ha descritto la mancanza congenita del sacro e del coccige in due bambini, uno di quattro anni e l'altro di un anno. Sinclair (47, 3, 25) ha osservato in un feto la mancanza completa della colonna lombare, del sacro e del coccige.

Torgersen (51), in 7 pazienti, ha rilevato dei difetti di sostanza della colonna lombo-sacrale, associati a situs inversus dei visceri addominali. In due di questi pazienti, le anomalie del rachide erano legate ad anomalie costituzionali.

Ad A. Köhler venne presentato una volta la radiografia di un paziente con due sacri e due

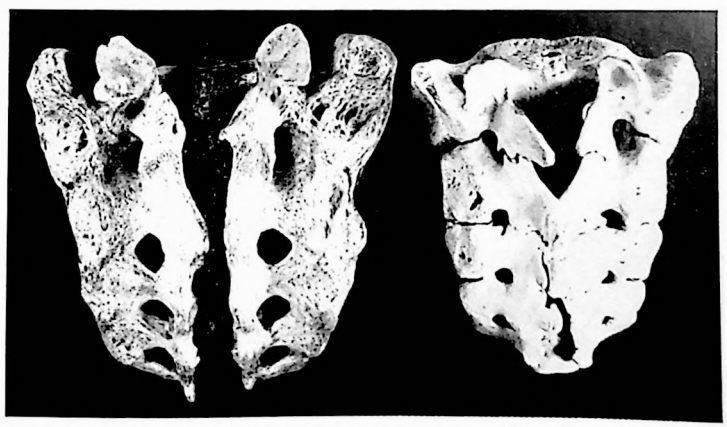


Fig. 1302 Fig. 1303

Figg. 1302 e 1303. - Canale sacrale a doccia e canale sacrale chiuso solo parzialmente.

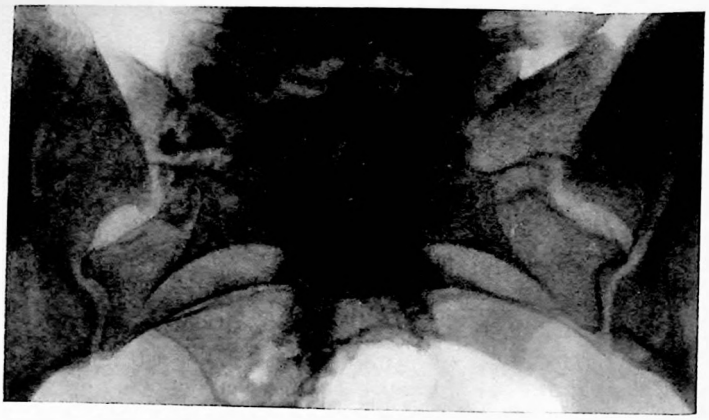


Fig. 1304. - Fissurazioni trasversali nel sacro.

coccigi. Egli considerò dapprima con riserva questo reperto, ma poi concluse che si dovesse trattare di una *duplicazione congenita del sacro e del coccige*. La fig. 1305 illustra un caso di duplicazione del coccige; in letteratura sono riportati altri casi di tale anomalia (41, 43). Secondo Schmorl e Junghanns (44), la presenza di una *coda con scheletro vertebrato*, anomalia la cui genesi va messa in rapporto con alterazioni del normale processo di incurvamento verso l'avanti del coccige, è molto rara. In tali casi il numero delle vertebre coccigee non sembra aumentato; per contro, le singole vertebre sono invece un po' più lunghe (Hornitz [23]).

Van Driessche (15) ha osservato, in sede corrispondente ad un eventuale secondo coccige, un'ombra di opacità ossea da riferire, con ogni probabilità, ad un nucleo di ossificazione non completamente sviluppato.

Tra le malformazioni in senso lato rientra anche la *posizione obliqua del coccige*. In questi casi il coccige può presentare un'angolatura assai notevole verso uno dei due lati (fig. 1306) e, a volte, può risultare contemporaneamente angolato anche verso l'avanti o verso l'indietro. Per la correzione di tali deviazioni rispetto all'asse è necessario l'intervento chirurgico.

Fig. 1305. - Duplicazione del coccige.

Di fronte ad un coccige la cui posizione risulti fortemente angolata, come nei casi ora descritti, si deve essere perciò molto prudenti prima di porre come certa una diagnosi di frattura, anche se lo stesso paziente riferisce di essere caduto sulle natiche.

Friedman e coll. (18, 5, 29) hanno studiato in 100 soldati le alterazioni della colonna lombo-sacrale. Mentre di solito nei segmenti mediani del sacro si mettono in evidenza solo fissurazioni a decorso trasversale, in uno di questi soldati Friedman e coll. hanno riscontrato anche la presenza di una fissurazione longitudinale nell'ala sacrale sinistra. Questa pseudo-articolazione era situata proprio in mezzo, tra l'articolazione sacro-iliaca da un lato ed i corpi vertebrali dall'altro. In questo lavoro si trova anche una ricapitolazione della bibliografia americana sulle alterazioni della regione lombo-sacrale.

Non di rado nel disco articolare interposto tra l'ultima vertebra sacrale e la 1ª vertebra coccigea si rileva la presenza di una piccola calcificazione (fig. 1307).

Buttenberg (8) ha descritto, in bambini, la presenza di calcificazioni dei dischi intervertebrali del sacro e del tratto di passaggio sacro-coccigeo.

Nelle parti scheletriche poste in prossimità dell'articolazione sacro-iliaca si localizzano frequentemente processi neoplastici e processi infiammatori; ma su questo argomento ritornerò più avanti (vedi pag. 396). Halper (24) descrive un grosso condroma del tratto di passaggio sacro-coccigeo. *Quando nell'interno del canale sacrale si sviluppano tumori di grosse dimensioni* (condromi o

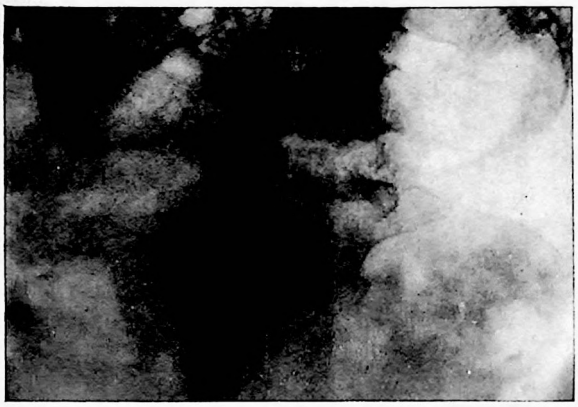


Fig. 1306. - Deviazione laterale del coccige.

Fig. 1307. - Calcificazione del disco articolare tra l'ultima vertebra sacrale e la prima vertebra coccigea.

neurinomi), *il sacro si rigonfia e può assumere aspetto soffiato*. Oltre ai tumori ora ricordati, si possono sviluppare cisti, cordomi (Norman [34]; Snodgrass [49]) e osteomi osteoidi (Cameron [9]). Sui dermoidi, ecc., vedi pag. 306.

Tra gli altri tumori che possono insorgere in questa regione, si ricordano il tumore di Ewing (ma raramente), plasmocitomi, fibromi, sarcomi ed emangiomi (Vogel [53]). Dykes (16, 7, 28, 33, 39, 50) ha riferito sulla comparsa di alterazioni osteolitiche in un caso di coccidiomicosi.

Nel sacro si determinano con una certa frequenza *fratture in continuazione della linea terminale* (Medelman [30]). La particolare disposizione topografica di queste fratture fa sì che esse sfuggano con una certa facilità al rilievo obiettivo.

ARTICOLAZIONE SACRO-ILIACA

Per ciò che riguarda l'articolazione sacro-iliaca, dirò che *nel 1° anno di vita lo spazio articolare presenta notevole ampiezza, marcata divergenza verso il basso* e aspetti che si modificano rapidamente con lo sviluppo.

Nei quattro anni successivi, le superfici articolari dapprima si dispongono parallelamente l'una all'altra, poi vengono ad assumere una disposizione convergente dall'alto al basso, in conseguenza dei processi di accrescimento e di incurvamento che si svolgono nel sacro e nell'osso iliaco. A questa epoca dello sviluppo, le immagini delle rime articolari, anteriore e posteriore, sul radiogramma si presentano ancora sovrapposte.

Dal 6° al 10° anno si rendono visibili i margini anteriori delle superfici articolari; compare anche la linea articolare posteriore. Nello stesso tempo progrediscono i processi di accrescimento e, soprattutto, di incurvamento; l'attuarsi di tali processi è reso manifesto dalla discesa della linea convessa che segna il margine della base sacrale in corrispondenza della linea articolare anteriore.

Già a quest'epoca si possono osservare nel sacro piccole *differenze legate al sesso*. Infatti il sacro femminile, in confronto a quello maschile, comincia a farsi più largo in senso orizzontale e più corto in senso verticale.

Dagli 11 anni ai 20 anni, oltre all'aumento dimensionale, si fa ancora più evidente la differenziazione specifica legata al sesso, che inizia prima nel sesso femminile, e precisamente nell'undicesimo anno di età, che in quello maschile. La parte superiore (dal punto di vista anatomico, più propriamente, la parte dorsale) della base del sacro aumenta molto in ampiezza, tanto che (sul radiogramma) la linea articolare anteriore presenta la sua maggior convessità nel tratto più alto. Nel sesso maschile il bacino comincia a differenziarsi solo attorno ai 12-14 anni. La linea articolare anteriore, in seguito allo sviluppo in larghezza della base sacrale, viene a presentare la sua maggiore convessità in corrispondenza del tratto inferiore. Contemporaneamente allo stabilirsi di questi elementi differenziali caratteristici del sesso, si va facendo sempre più evidente la linea articolare posteriore. Verso la fine di questo periodo (cioè verso i 20 anni), entrambe le linee articolari si riducono progressivamente di ampiezza, divenendo più strette. *A 20 anni, in entrambi i sessi i processi di differenziazione sono*

Fig. 1308. - Apofisi lungo la parte superiore dell'ala sacrale, in una ragazza di 13 anni.

ultimati ed il bacino ha raggiunto il suo aspetto definitivo e caratteristico. Si confrontino anche le figg. 1293, 1294 e 1308.

Su talune radiografie di bacini femminili, le linee articolari posteriori appaiono molto larghe, specialmente in corrispondenza del loro tratto inferiore. Non si può ancora affermare con sicurezza se questo rilievo rappresenti un segno di pregressa gravidanza.

Per poter documentare l'eventuale esistenza di qualche fatto patologico in una delle due fessure articolari è assolutamente necessario disporre di una buona radiografia, esattamente centrata, e sulla quale siano rappresentate entrambe le articolazioni oppure di una radiografia in proiezione obliqua, eseguita dopo centratura radioscopica. (Resink [68, 38]). In tali casi *non si deve attribuire troppa importanza alle piccole irregolarità dei contorni articolari anteriore* (sulla radiografia, laterale) *e posteriore* (sulla radiografia, mediale). Una migliore visualizzazione dell'articolazione sacro-iliaca (8, 20, 30, 46, 48, 78, 79) si può ottenere usando una particolare tecnica, studiata per questo scopo: si tratta di una proiezione obliqua nella quale il paziente, che giace in decubito dorsale, tiene sollevato il lato da esaminare circa di 15°-22°, mentre il raggio centrale è inclinato in senso craniale di 10°-12°. Sulle radiografie così eseguite, quella parte dell'articolazione sacro-iliaca che si trova al di sopra della linea terminale si presenta con l'aspetto di una fessura mentre l'angolo anteriore del triangolo articolare si proietta sulle parti molli del piccolo bacino.

Secondo Meese (59), per lo studio delle articolazioni sacro-iliache riescono molto utili le radiografie in proiezione dorso-ventrale. Di importanti contributi sulle modalità per l'esame radiologico dell'articolazione sacro-iliaca e sulle affezioni che la possono colpire siamo debitori a Dihlmann (14), che ha compiuto osservazioni ben documentate con la tecnica di Reinhardt (67) e Kamieth (45). Dihlmann ha dimostrato che l'esame radiologico funzionale, nei casi di sovraccarico uni- o bilaterale del bacino, mette in evidenza un allentamento di entità non trascurabile del cingolo pelvico. Nei casi di sovraccarico unilaterale, la rima articolare sacro-iliaca

Fig. 1309. - Nucleo apofisario, situato nella parte inferiore dell'articolazione sacro-iliaca, in un giovane di 18 anni.

Fig. 1310. - Apofisi persistente all'estremo inferiore dell'articolazione sacro-iliaca, in un uomo di 54 anni.

Fig. 1311.

Fig. 1312.

Figg. 1311-1313. - Artrosi deformante dell'articolazione sacro-iliaca.

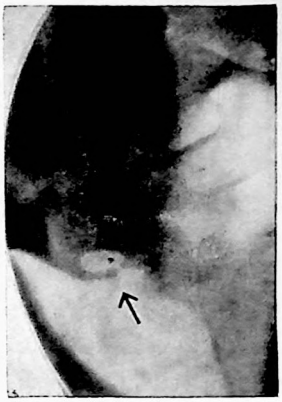


Fig. 1313.

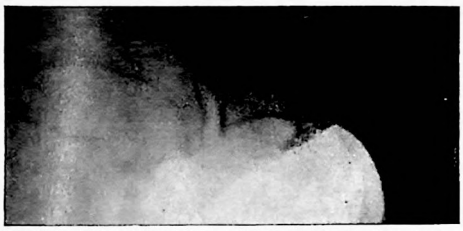


Fig. 1314.

Fig. 1315.

si allarga oppure si stabilisce una sublussazione per l'affondamento delle superfici articolari sacrali rispetto alle iliache (KAMIETH). Nei casi di sovraccarico bilaterale, si verifica solo l'allargamento della rima articolare sacro-iliaca, però assai più accentuato che nei casi di sovraccarico unilaterale. DIHLMANN (14, 16) ha descritto anche la comparsa di alterazioni flogistiche circoscritte, a carattere sclerosante, delle articolazioni sacro-iliache e le interpreta come espressione di una artrite primitiva ossificante, non anchilosante, limitata a tale regione (18).

HADLEY (33, 34) ha studiato le *rime articolari accessorie* che si possono riscontrare in vicinanza dell'articolazione sacro-iliaca. Sull'articolazione sacro-iliaca accessoria (« articulus sacro-iliacus accessorius »), presente nel 14% dei casi, esiste pure un pregevole studio di SCHNEIDER (74).

Prima di proseguire nell'esame dell'articola-

Fig. 1316.

Fig. 1317.

Figg. 1314-1317. - Solchi paraglenoidei.

zione sacro-iliaca, debbo ancora ricordare che, *verso i 18-20 anni, compaiono lungo le masse laterali del sacro dei nuclei apofisari*, la cui dimostrazione radiologica riesce però solo nel caso che il fascio radiante risulti diretto in maniera opportuna (Volkert [85, 6, 42]). Questi nuclei apofisari hanno l'aspetto di una bandelletta curvata ad arco di cerchio e, da entrambi i lati, sono situati all'altezza dei segmenti sacrali superiori (fig. 1308). Pure difficile è la dimostrazione radiologica delle piccole *apofisi che compaiono nella parte inferiore dello spazio articolare tra il sacro e l'ileo*, con l'aspetto di ossa intercalari, di forma triangolare (fig. 1309). Questi nuclei apofisari non hanno nulla a che vedere con alterazioni di natura artrosica; se ne può anche osservare la persistenza (fig. 1310).

Le *sporgenze esofitiche marginali di natura artrosica* per lo più si distaccano dal margine laterale del tratto inferiore dell'articolazione sacro-iliaca (vale a dire, dall'osso ileo) e si incurvano ad arco verso la rima articolare che, in tal modo, vengono in parte a sopravanzare medialmente (figg. 1311 e 1312) (18, 19). Qualche volta però le alterazioni artrosiche non assumono tanto l'aspetto di sporgenze esofitiche quanto un aspetto più propriamente cistico, come risulta dalla fig. 1311.

Le sporgenze acuminate di natura artrosica, che abbiamo ora descritto, non devono essere confuse con le sporgenze appuntite che delimitano lateralmente il *solco paraglenoideo* (figg. 1314-1317), piccolo solco che contiene, in parte o completamente, l'arteria glutaea cranialis (o arteria glutea superiore) e che dà inserzione ai fasci più profondi dei ligamenti sacro-iliaci. Vi sono però Autori i quali ritengono che l'arteria decorra alquanto lateralmente rispetto a questo solco (10, 23, 37, 57, 62, 72). In merito alla frequenza del rilievo del solco paraglenoideo sono stati finora comunicati valori non attendibili. In questi ultimi tempi si è ammesso fondatamente che, sebbene non si tratti di un reperto del tutto raro, non si può però nemmeno affermare che si tratti di un rilievo molto frequente.

Fra tutte le articolazioni del corpo umano, l'articolazione sacro-iliaca è quella che presenta la più grande variabilità per la sua conformazione, la diversa curvatura dell'osso iliaco, la disposizione obliqua e la peculiare forma della rima articolare. Ciò ha indotto molti ricercatori allo studio delle linee articolari e delle parti finitime del bacino (Dahm [11]; Forestier [28]). La grande variabilità morfologica di questa articolazione è illustrata molto bene dalle radiografie riprodotte nelle figg. 1286-1289.

Non deve meravigliare il fatto che tra colonna vertebrale ed articolazione sacro-iliaca esistano strette correlazioni e che, di conseguenza, ogni processo patologico di uno dei due organi possa determinare serie ripercussioni anche a carico dell'altro.

Spesso la tendenza all'anchilosi di questa articolazione rappresenta la conseguenza di affezioni vertebrali di natura assai diversa. Molto nota è l'anchilosi che compare precocemente nella *spondiloartrite anchilopoietica di* Bechterew (51, 58, 71), come hanno dimostrato Brocher (9, 24, 25, 27, 50, 75, 76) e Knutsson (47, 26, 36, 60) (fig. 1318). Nel morbo di Bechterew l'assenza di alterazioni dell'articolazione sacro-iliaca deve essere considerata eccezionale. Brocher ritiene che nella ricerca di un eventuale morbo di Bechterew non si debbano sopravalutare le radiografie in proiezione obliqua. L'abituale proiezione ventro-dorsale consente rilievi più sicuri. Non si deve dimenticare che la stratigrafia può utilmente contribuire al chiarimento diagnostico.

Nello stadio iniziale della spondiloartrite anchilopoietica i margini articolari perdono la loro netta delimitazione ed assumono aspetto sfumato, spesso anche ondulato. Inoltre, lungo l'articolazione, compaiono in seno al tessuto osseo piccoli focolai di riassorbimento, non di rado con delimitazione sclerotica. Spesso questi microfocolai di riassorbimento a sede marginale si allineano l'un con l'altro, a collana, in gran numero, localizzandosi elettivamente lungo il tratto caudale dei margini articolari; quasi sempre queste manifestazioni sono bilaterali. L'articolazione può apparentemente allargarsi e si deve soprattutto a Dihlmann (15, 17) il merito di aver richiamato l'attenzione su tale pseudo-allargamento del tratto caudale dell'articolazione sacro-iliaca nel morbo di Bechterew. L'allargamento è solo apparente in quanto rappresenta l'equivalente radiologico dell'atrofia ossea subcondrale che si stabilisce nella parte caudale della rima articolare. La caratteristica « forma a cassetto » che assumono i corpi vertebrali, data dalla mancanza dell'abituale incavo lungo i margini anteriori, è considerata come un segno patognomonico della malattia di Bechterew da vari Autori (Edström [21]; Overgaard [61, 4]; Maier [54]). Bisogna prestare molta attenzione a questi sintomi precoci, tanto più che la malattia inizia sovente con una sintomatologia clinica di scarso rilievo: sacrodinie e talalgie notturne (specialmente negli individui di sesso maschile, dai 30 ai 40 anni), aumento della velocità di eritrosedimentazione, risposta terapeutica favorevole alla somministrazione di fenilbutazone e, talvolta, comparsa di iridociclite, uretrite, psoriasi.

Bonse (15) ha compiuto uno studio sulle alterazioni scheletriche che accompagnano la *malattia di* Reiter (uretrite, congiuntivite, artrite)

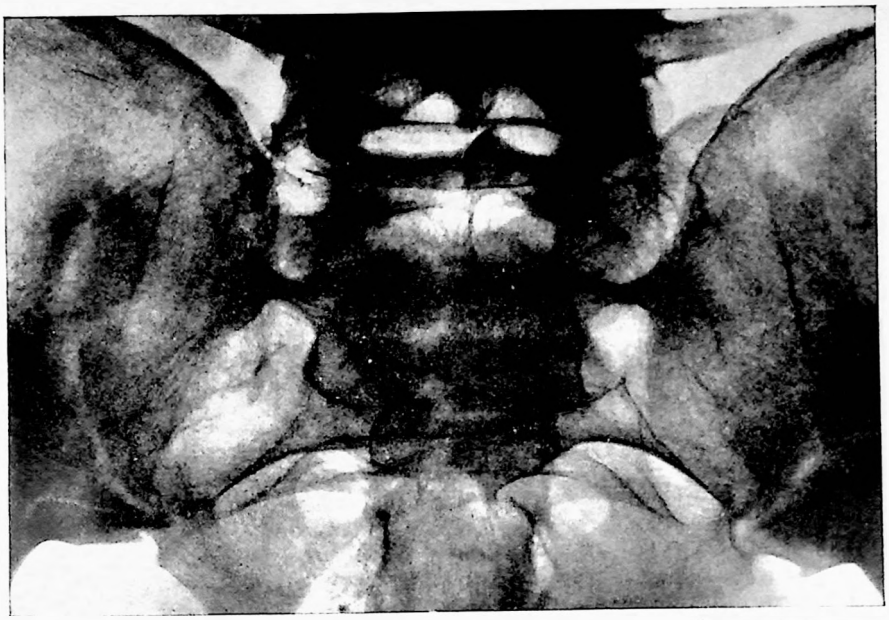


Fig. 1318. - Alterazione di entrambe le articolazioni sacro-iliache nel morbo di Bechterew (caso di Brocher). A sinistra, l'articolazione è già anchilosata.

Fig. 1319. - Alterazione di natura tubercolare dell'articolazione sacro-iliaca destra.

e la *malattia di* Behçet (ipopionirite, stomatite aftosa, ulcerazioni dei genitali esterni). In tali affezioni Bonse ha riconosciuto la presenza di alterazioni proprie del morbo di Bechterew.

Massart (56) ha pubblicato uno studio sull'importanza dell'articolazione sacro-iliaca nei riguardi dell'insorgenza di deviazioni della colonna vertebrale.

Isaacson (41) ricorda la possibilità dell'*anchilosi spontanea* di questa articolazione nei pazienti affetti da tubercolosi (fig. 1319); Steinberg (81, 65, 70) e così pure Lipko (53), in quelli affetti da brucellosi. Fortier (29) considera la diastasi dell'articolazione come un segno precoce di tubercolosi. Horwitz e Smith (39) presentano una radiografia molto dimostrativa, illustrante un

Fig. 1320.

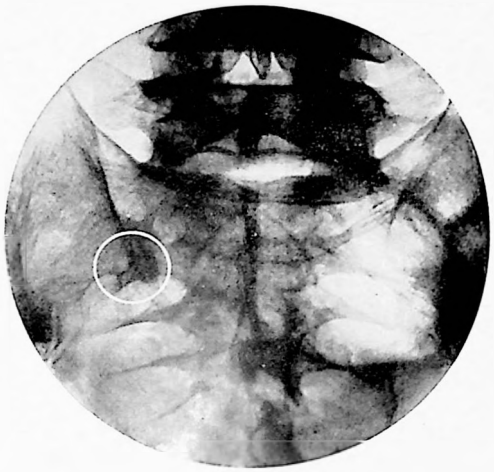


Fig. 1321.

Fig. 1320. - Articolazione accessoria sacro-iliaca bilaterale fra il processo iliaco postero-superiore e l'osso sacro. Reperto collaterale: schisi parziale dell'arco posteriore di S1 e schisi totale dell'arco posteriore di S5.
Fig. 1321. - Articolazione accessoria sacro-iliaca unilaterale, con ossificazione reattiva perifocale, dopo un infortunio.

caso di *sinostosi dell'articolazione sacro-iliaca* sinistra, con una cosiddetta anchilosi extra-articolare della capsula e del ligamento sacro-iliaco anteriore.

Bernstein e Buetti (3) hanno descritto una sacroileite urica. In tali casi si deve anche indagare sull'eventuale esistenza di calcoli renali.

Dell'Eva (12) ha descritto un reticolosarcoma bilaterale della regione sacro-iliaca.

Studi esaurienti sui processi morbosi che possono colpire l'articolazione sacro-iliaca sono stati eseguiti da Richard (69), Egli (22), Dihlmann (15, 17), Kamieth (46a) e da Knutsson (47), che ha sottoposto ad attenta analisi la documentazione radiologica della Clinica ortopedica di Stoccolma (1, 2, 7, 24, 32, 35, 36, 40, 50, 64, 66, 73).

Massart (55) ha studiato da un punto di vista

Fig. 1322. - Aspetto tipico (↓) dell'articolazione sacro-iliaca. Nessuna frattura: « encoche sacrée ».

Fig. 1323. - Aspetto caratteristico dei contorni articolari dell'articolazione sacro-iliaca.

critico la diastasi di questa articolazione, quale conseguenza di un'anomala mobilità del sacro, che risulta mal fissato tra le due ossa iliache. Questa alterazione però, da noi, è ancora poco nota.

Kamieth (45) è autore di uno studio radiologico sulle alterazioni delle articolazioni sacro-iliache nei casi di allentamento del cingolo pelvico. Queste alterazioni risaltano meglio quando le radiografie del bacino vengono eseguite mentre il paziente si appoggia su di una sola gamba.

Per quanto concerne le malformazioni dell'articolazione sacro-iliaca, si consultino i lavori di Trotter (83, 84) e di Hadley (33). A Schneider (74) dobbiamo l'interessante rilievo di una *articolazione sacro-iliaca accessoria*. A giudizio di questo Autore, la presenza di un'articolazione accessoria sacro-iliaca (che può anche non accompagnarsi a sintomi clinici) è dimostrabile nel 14% dei casi, esaminati con attenzione. Le figg. 1320 e 1321 riproducono quadri molto dimostrativi di articolazioni accessorie sacro-iliache. Hadley ha messo in rilievo il fatto che *le articolazioni atipiche sono sempre sede di gravi alterazioni artrosiche* (13, 31, 43, 44, 49, 52, 63, 77, 82).

Le piccole, irregolari discontinuità a gradino rilevabili lungo i margini dei contorni articolari, sia sacrali che iliaci, nella parte inferiore dell'articolazione sacro-iliaca (quali si possono osservare sulle figg. 1322 e 1323) non hanno nulla a che vedere con rime di frattura. In Francia queste intaccature e sporgenze caratteristiche vengono indicate col termine di « *encoche sacrée* ».

Sulla ileite condensante, vedi nel prossimo capitolo a pag. 409.

CINTURA PELVICA, PARTI MOLLI DEL BACINO E SCAVO PELVICO

GENERALITÀ

Prima di iniziare la descrizione delle singole ossa del bacino e dell'anca, desidero ancora esporre brevemente le notizie più importanti sul bacino nel suo insieme e sulle parti molli di questa regione.

La forma e la posizione del bacino sono variabilissime: ciò risulta soprattutto dai dati della letteratura anatomica e ginecologica. Pure legate al sesso sono le differenze di forma dello scavo pelvico. Nel bacino femminile sono molto importanti, nei riguardi della gravidanza, i diametri sacro-pubico (cm. 11) e cocci-pubico (cm. 9-11,5).

Nella fig. 1324 riportiamo da uno schema di Kaufmann (14) i disegni relativi all'aspetto del bacino in varie anomalie di sviluppo. Dobbiamo a questo A. una rassegna sintetica sulle alterazioni scheletriche che possono stabilirsi in questa regione.

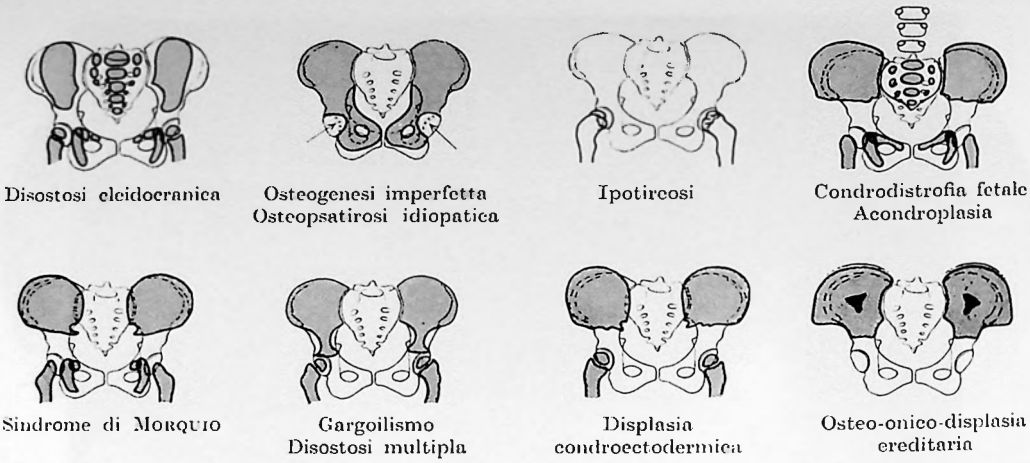


Fig. 1324. - Anomalie di sviluppo del bacino secondo uno schema di H. J. Kaufmann.

Con l'espressione «*rinforzo del margine pelvico interno*», Marshall (16a) ha indicato un segno, prima non messo in evidenza, dell'osteite deformante di Paget e rappresentato da un ispessimento della linea terminale, formatosi per reazione osteoplastica.

Nel lavoro di Furey (10, 17, 18, 26) si trova una buona descrizione delle fratture che possono colpire il bacino in varie direzioni.

La presenza di focolai calcarei che si proiettano in corrispondenza del sacro o dell'ileo o nello scavo pelvico deve far pensare a calcificazioni di ghiandole mesenteriche, a calcoli ureterali, a teratomi (11) (figg. 1325 e 1326) *o a cisti dermoidi*. Nel caso di cisti dermoidi, si può considerare certa la diagnosi quando nel tumore si osserva la presenza di tessuto osseo o di abbozzi dentari. Nel caso di *miomi calcificati* (fig. 1327), si vedono nello scavo pelvico o al davanti del sacro delle calcificazioni granulari, di aspetto moriforme; spesso tali calcificazioni si riuniscono in conglomerati di notevoli dimensioni. La presenza di calcificazioni a zolle grossolane e disposte a stria è indice di una *calcificazione di grossi vasi*. Nei grandi legamenti si trovano per lo più deposizioni calcaree da uno solo dei due lati. Dei grandi legamenti,

Fig. 1325.

Fig. 1326.

Figg. 1325 e 1326. - Precipitazioni calcaree in seno ad un teratoma.

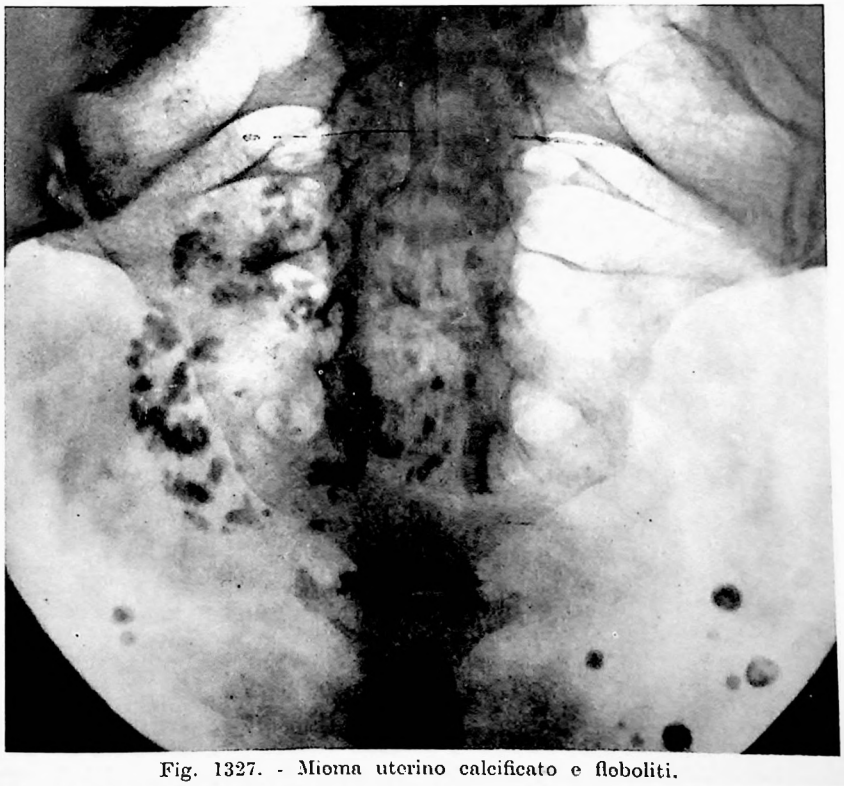


Fig. 1327. - Mioma uterino calcificato e floboliti.

Fig. 1328. - Calcificazione del ligamento sacro-tuberoso.

Fig. 1329. - Concrezioni calcaree nella prostata.

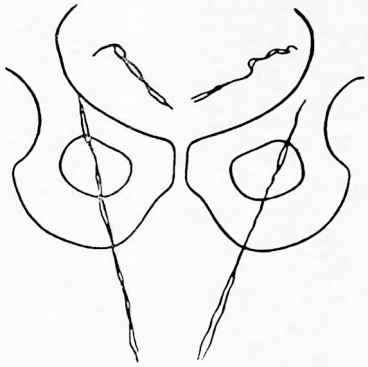


Fig. 1330. - Calcificazione dei vasi deferenti (da MARKS e HAM).

Fig. 1331. - Calcificazione dei vasi deferenti (da WIELAND).

Fig. 1332. - Vedi testo.

due meritano di essere ricordati per il loro aspetto peculiare: il *ligamento sacro-tuberoso* (fig. 1328) e il *ligamento sacro-spinoso* (2, 3, 9).

Quasi sempre, anche in individui giovani, nello scavo pelvico si nota la presenza di *fleboliti* (fig. 1327). Le loro immagini sono tondeggianti, astrutturate; il loro diametro oscilla tra 2 e 5 millimetri. La opacità di queste formazioni corrisponde a quella della corticale ossea; i loro margini sono molto ben demarcati e il loro numero, che di solito è di 1-2, può talvolta arrivare a 5 e anche più. Per lo più i fleboliti sono disposti in fila, l'uno di seguito all'altro, e di solito si allineano nel bacino lungo la linea terminale, all'altezza della spina ischiatica, oppure parallelamente o in prossimità del margine superiore del pube; talvolta anzi essi si proiettano addirittura sul pube o in corrispondenza del forame otturatorio. Secondo A. Köhler, nelle gravi affezioni dell'anca i fleboliti sono di solito molto grossi e molto compatti. Il radiologo esperto non trova particolare difficoltà nel distinguere tali calcificazioni venose dai conglomerati di aspetto moriforme che si riscontrano nelle ghiandole mesenteriche e nei miomi uterini calcificati. Quando invece il flebolito è uno solo, la diagnosi differenziale tra flebolito e calcolo ureterale, situato presso l'orifizio vescicale dell'uretere, riesce sempre difficile.

Nella regione della sinfisi pubica si proiettano

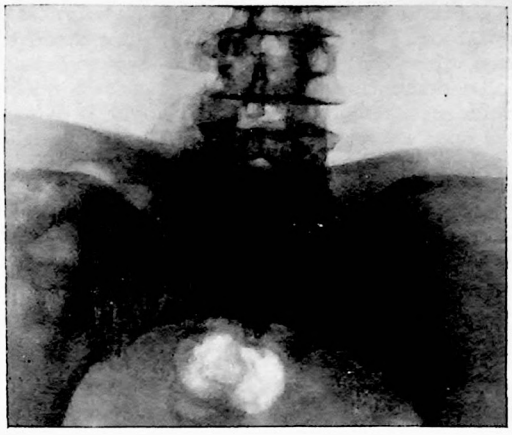


Fig. 1333. - Sovrapposizione di parti molli alla cresta iliaca.

inoltre numerose immagini di varia forma, di opacità analoga a quella delle parti molli o di opacità calcarea per la cui interpretazione rimando a pag. 414. Anche i *calcoli vescicali* si proiettano in questa sede e così pure le *concrezioni calcaree che si possono formare nelle vescichette seminali e nella prostata* (fig. 1329) ed i piccoli *nuclei di ossificazione accessori* che compaiono lungo la sinfisi pubica (Fine [8]; Jackman [12, 1, 5, 6, 20, 21, 23]).

Fig. 1334. - Depositi di bismuto, con aspetto di guttule.

Marks e Ham (16) (fig. 1330), Wieland (24) e Janker (13, 7, 25) (fig. 1331) hanno descritto casi di estesa *calcificazione dei vasi deferenti*.

Le ombre fusate, di opacità uguale a quella delle parti molli, che si sovrappongono alla sinfisi pubica sono determinate da quelle parti delle *natiche* che si sovrappongono tra loro nella direzione dei raggi. Quando invece tale ombra ha un aspetto più a cordone che a fuso ed è limitata al tratto compreso tra il coccige e l'apertura anale è dovuta alla *ossificazione del ligamento ano-coccigeo*. Sui radiogrammi il *pene* si evidenzia come un'ombra tondeggiante (fig. 1332) oppure come un'ombra a nastro, piuttosto larga.

Il sacro e l'ileo, specialmente nei soggetti magri, sono intersecati da un'ombra riferibile a parti molli, ben delimitata, con accenno a doppio contorno, che spesso decorre al di sopra dell'ala iliaca (fig. 1333). Quest'ombra corrisponde all'immagine dei *muscoli glutei* (che, sulle radiografie eseguite a paziente in decubito dorsale, risultano spostati verso l'alto) e delle pliche cutanee relative. Attenzione a quest'ombra quando il paziente non giace in posizione simmetrica.

Stoecker (22) ha osservato una miosite ossificante bilaterale dei muscoli glutei.

Schmitt (19) ha riferito su di un addensamento, grosso quanto una noce, che si proiettava in corrispondenza dell'ileo e il cui substrato anatomico era costituito da un fibroma peduncolato, al di sopra dell'inguine.

Nei *luetici curati con bismuto*, si trovano nei muscoli glutei, in corrispondenza delle sedi in cui venivano praticate le iniezioni, depositi di bismuto, assai opachi (fig. 1334). Tali depositi hanno per lo più aspetto analogo a quello di sferule di Lipiodol; però, a volte, possono assumere anche aspetto cotonoso o striato (15).

Nei pazienti sottoposti ad iniezioni intramuscolari di preparati d'oro, si possono osservare nei glutei depositi opachi soffusi.

Dhilmann (4) ha osservato la comparsa di opacità calcaree nei muscoli glutei anche dopo iniezioni di antibiotici.

OSSO ILEO

Nell'ileo, verso la 9ª settimana di vita fetale, compare un *nucleo di ossificazione*, che assume presto aspetto reniforme. Due altri piccoli nuclei di ossificazione, che compaiono l'uno nella 10ª e l'altro nella 13ª settimana, corrispondono rispettivamente alla spina iliaca posteriore inferiore e alla spina iliaca anteriore superiore.

Alla nascita l'ala iliaca è ampiamente sviluppata (1, 17, 19, 29, 32, 63).

Tra i 12 e i 15 anni, lungo il margine superiore della cresta iliaca e separata da essa da un intervallo largo alcuni millimetri, compare una bandelletta calcarea lamellare, spesso discontinua (fig. 1335). All'età di 21-25 anni questa *apofisi della cresta iliaca* (fig. 1336) si salda con l'ileo.

È degno di nota il fatto che i margini ossei i quali delimitano la rima apofisaria presentano delle scanalature assai marcate, con un aspetto simile a quello che siamo usi rilevare per gli orletti marginali dei corpi vertebrali.

Petersen (55) ha osservato la persistenza di quest'apofisi.

Perez (53) ha segnalato la possibilità di una epifisite della cresta iliaca.

Kremser (40b) ha osservato la persistenza di apofisi in vicinanza della spina iliaca anteriore superiore.

Dai 13 ai 15 anni compare anche un *piccolo nucleo di ossificazione presso la spina iliaca anteriore inferiore* (fig. 1337); questo nucleo di ossificazione si salda relativamente presto, dai 16 ai 18 anni.

La fig. 1338 mostra l'apofisi della cresta iliaca nella sua parte dorsale. Per i nuclei dell'acetabolo, rimando al capitolo sull'acetabolo, a pag. 417. A questo proposito ricordo ancora una volta la poderosa rassegna sintetica di Schinz (63) sulla ossificazione del bacino.

Per quanto riguarda i processi di ossificazione dell'apofisi del margine laterale dell'acetabolo e della spina iliaca anteriore inferiore, segnalo gli eccellenti lavori di De Cuveland (12) e di Heuck (30), che hanno fondato le loro ricerche sulle osservazioni compiute in 433 bambini in età scolare, nei quali hanno anche notato disturbi di ossificazione (14).

Da più parti è stata descritta l'*aplasia totale dell'ileo*.

Normalmente l'ileo sporge parecchio oltre la parte superiore dell'articolazione sacro-iliaca e si incurva ulteriormente in senso mediale, in direzione cioè dei corpi vertebrali: ciò risalta in maniera evidente soprattutto sulle radiografie in proiezione obliqua. Dagli Autori di lingua francese questa sporgenza viene indicata col termine di « *pyramide de* Farabeuf ».

Al centro dell'ala iliaca, sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, si osserva spesso una banda di diafania, con margini ben evidenti, a forma di Y, che corrisponde ad un *canale vascolare*, assai marcato (fig. 1339).

Si deve anche tener conto del fatto che il *colon discendente, nel quale si trovano spesso bolle gassose* isolate, si sovrappone all'ala iliaca sinistra, attraversandola per tutta la sua altezza. È ovvio che queste bolle gassose non devono as-

solutamente venire scambiate per immagini di processi neoplastici o di processi infiammatori a carattere colliquativo.

Anche l'area di rarefazione strutturale, a forma di semiluna, che segue superiormente il contorno acetabolare, deve essere considerata un reperto normale.

Il rilievo di immagini di opacità calcarea, spesso localizzate in corrispondenza dell'articolazione sacro-iliaca, a volte multiple e disseminate su di un'area di una certa estensione, depone per la presenza di *ghiandole mesenteriche calcificate*; se l'immagine di opacità calcarea è unica si deve pensare ad un *calcolo ureterale*.

Kaufmann (36, 37, 38) ha esaminato radiologicamente 62 individui mongoloidi ed ha constatato che il loro bacino presentava alterazioni molto caratteristiche: l'ala iliaca era larga, con superficie ampia; la volta dell'acetabolo molto appiattita, quasi orizzontale; le ossa ischiatiche ipoplasiche; i femori in valgismo. Nella monografia di questo Autore si possono trovare utili ragguagli sui quadri radiologici del bacino infantile nelle affezioni congenite dello scheletro e nelle osteopatie da aberrazioni cromosomiche.

Fig. 1335. - Apofisi della cresta iliaca, in una ragazza di 13 anni. È ben visibile la scanalatura dei margini ossei della rima apofisaria.

Fig. 1336. - Apofisi della cresta iliaca, in un giovane di 19 anni.

Nei vecchi, e soprattutto nei vecchi artrosici, si osserva spesso la comparsa di *apposizioni osteofitosiche appuntite* sia lungo la cresta iliaca che lungo il margine iliaco anteriore.

Nella parte mediale della cresta iliaca si rileva una piccola tuberosità che corrisponde alla *inserzione del ligamento ileo-lombare* (cfr. fig. 1347).

Anche lungo la spina iliaca anteriore superiore si formano talvolta piccole esostosi, che corrispondono a calcificazioni di inserzioni ligamentose.

Nei corridori ed in altri sportivi si sono più volte riscontrate *fratture parcellari, con distacco, della spina iliaca anteriore superiore* (Löhr [43]; Kahnt [35]; Hanke [27]). Weitzer (81) osservò una frattura di questo tipo, associata ad un distacco parcellare della spina iliaca anteriore inferiore.

L'interpretazione dei rapporti anatomici esistenti nella regione della spina iliaca anteriore inferiore, nei giovani, presenta molte difficoltà ed è per questo che io non intendo addentrarmi ora in tale problema. Sulle radiografie del bacino nella

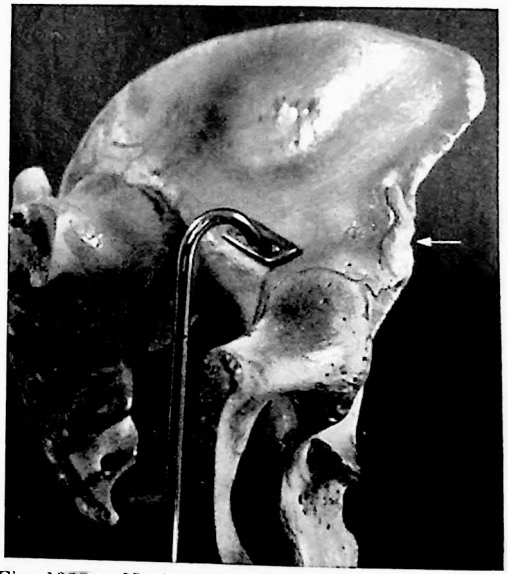


Fig. 1337. - Nucleo di ossificazione presso la spina iliaca anteriore inferiore (→).

Fig. 1338. - Bacino di una ragazza di 15 anni. È visibile l'apofisi della cresta iliaca, nella sua parte dorsale (→ ←).

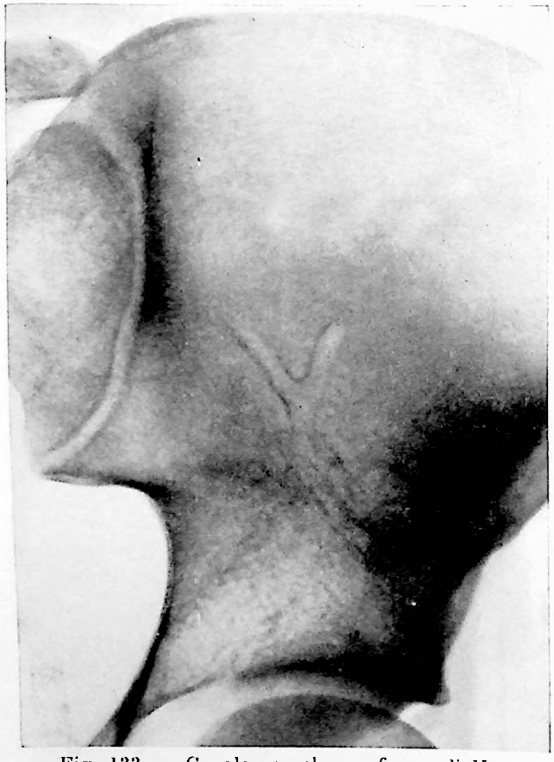


Fig. 133 . - Canale vascolare a forma di Y.

Fig. 1340. - Frattura da strappamento della spina iliaca anteriore inferiore.

normale proiezione ventro-dorsale, questa apofisi, nella maggior parte dei casi, è a mala pena riconoscibile; lo diviene invece, ed in maniera manifesta, solo che si abbia cura di far compiere al paziente un leggero movimento di rotazione. Il suo margine inferiore confina con l'articolazione dell'anca e contribuisce alla formazione del tetto dell'acetabolo.

De Cuveland (14) ha descritto lo svolgersi dei processi di ossificazione in questa sede, sia nel normale che in condizioni patologiche.

La spina iliaca anteriore inferiore sembra molto esposta agli insulti di ordine traumatico. Tra l'altro, si possono determinare lesioni anche a seguito di trazioni incoordinate del ligamento ileo-femorale. Bisogna però essere molto cauti nel porre la diagnosi di *apofisiolisi della spina iliaca anteriore inferiore* (fig. 1340). Questa lesione è frequente negli incidenti sportivi, soprattutto dei calciatori, quando essi danno un calcio a vuoto, senza colpire il pallone. In questi casi si deve sempre esaminare per confronto anche la spina iliaca anteriore inferiore dell'altro lato (Bachmann [5]; Schoen [64]; Wuthe [83]; Pürckhauer [57]; Gallagher [21, 22]; Janker [34]; von Palugyay [51]).

In corrispondenza della spina iliaca anteriore inferiore si può compiere a volte un altro rilievo singolare: quello di una *esostosi* (figg. 1341 e 1342) che, sul radiogramma, si presenta per lo più con aspetto analogo a quello di una comune esostosi di forma conica, ma che, a volte, può anche assumere forma nettamente rettangolare. Solo il controllo anatomo-patologico consente di chiarire in maniera esauriente il problema della morfologia di questa esostosi (fig. 1343). Non si tratta di una sporgenza conica compatta, ma di una neoproduzione esofitica di aspetto tubulare, al cui centro o nella cui doccia devono decorrere un muscolo o il suo tendine; in tal caso viene naturalmente fatto di pensare al *muscolo retto del femore*. A questo punto si pone anche il problema di chiarire se tale manifestazione deve essere interpretata come una sorta di miosite ossificante o come una calcificazione di inserzioni tendinee o come una esostosi vera e propria. In ogni modo, reperti di questo genere non sono per nulla rari e, come io stesso ho avuto modo di osservare nel mio materiale di studio (13, 24), le neoformazioni ossee esuberanti possono raggiungere dimensioni tali da provocare una limitazione dei movimenti

Fig. 1341. - Tipica esostosi della spina iliaca anteriore inferiore.

Fig. 1342.

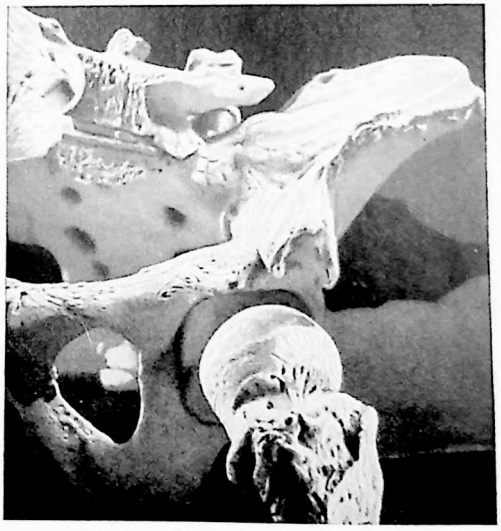


Fig. 1343.

Figg. 1342 e 1343. - Distacco traumatico del nucleo della spina iliaca anteriore inferiore e calcificazione di ligamenti.

Fig. 1344. - Esostosi della spina iliaca anteriore inferiore oppure miosite ossificante ed os acetabuli, di forma tondeggiante?

di flessione della coscia nel bacino, come nel caso illustrato nella fig. 1341, in cui il grosso sperone esostosico, che si diparte dalla spina iliaca anteriore inferiore, decorre obliquamente in basso in direzione del femore, nella stessa direzione quindi del muscolo retto del femore. Questo paziente non poteva più stare seduto in giusta posizione, dato che solo a mala pena riusciva a piegare la coscia ad angolo retto. Nel caso descritto da Haenisch (26) questo reperto era associato ad altre lesioni di natura miositica. Tra le altre comunicazioni in argomento (Esteve [16]; Ruckensteiner [61]), merita particolare rilievo quella di Steiner (69). Questo Autore osservò una *ossificazione post-traumatica che si estendeva lungo i muscoli sartorio e retto del femore*; un esame radiologico eseguito poco tempo dopo il trauma non aveva messo in evidenza nessuna calcificazione, ma 46 giorni dopo era manifesta la presenza di tessuto osseo neoformato, di aspetto lamellare, in tutto il tratto compreso tra la cavità cotiloidea e la spina iliaca. Spesso l'interpretazione di questi quadri radiologici è molto difficile (vedi, per esempio, la fig. 1344).

Parlando dell'articolazione sacro-iliaca, ho già ricordato che lungo il margine inferiore dell'ileo si riconosce la presenza di un solco, il *solco paraglenoideo* (vedi pag. 394).

In diversi capitoli di questo libro, e specialmente in quelli sulle falangi terminali e sul gomito, abbiamo già avuto occasione di accennare ad un interessante quadro nosologico, che si presenta con alterazioni di tipo assai vario. Devo ora trattare del rilievo principale di questo quadro nosologico, vale a dire della displasia del bacino o dei cosiddetti corni iliaci. Nella mia esposizione seguirò l'impostazione clinico-dottrinale di Roeckerath (59, 3, 14a) (della clinica di Schulte), autore di un eccellente studio su questo argomento e che ha anche denominato la sindrome in causa « *osteo-onico-displasia ereditaria* ». Si tratta di un'affezione ereditaria, a carattere prevalentemente dominante, non legata al sesso, caratterizzata dalle seguenti alterazioni: displasie del cingolo pelvico; aplasia e ipoplasia della rotula, con tendenza alla lussazione esterna; displasie ungueali, già descritte precedentemente; displasie del gomito (iperplasia dell'epicondilo ulnare dell'omero o ipoplasia o aplasia del capitello radiale); spesso, displasie del piede (addensamenti malleolari, piede varo) e displasie dell'avambraccio e della mano (deformità di Madelung, addensamento del processo stiloideo dell'ulna); displasie del cingolo scapolare (ipoplasia della scapola, clavicole che tendono a sublussarsi, appiattimento della testa omerale) e, infine, iperostosi frontale e anomalie di pigmentazione dell'iride (il margine pupillare, di colore scuro, è notevolmente allargato).

Finora sono stati descritti circa 100 casi in cui risultavano associati difetti a carico delle unghie e dello scheletro (in 47 casi l'anomalia interessava solo le unghie dei pollici; in 37 le unghie del pollice e dell'indice; in 16 casi erano interessate anche le unghie delle dita del piede). In 94 casi la rotula mancava o era ipoplasica; in 50 casi esistevano displasie del gomito.

Roeckerath (59, 31, 71) ha pubblicato uno studio genealogico compiuto su 6 individui portatori di tali anomalie, presentando anche numerose radiografie illustrative; questo lavoro è corredato inoltre di una rassegna bibliografica quasi completa (4, 9, 18, 41, 45, 46, 47, 48, 50, 52, 56, 60, 62, 66, 71, 72, 74).

Wedler e Welsch (79, 80, 42, 84), discordando da Roeckerath, propongono di dare a questa sindrome la denominazione di « *sindrome di* Turner ».

Tra le displasie del cingolo pelvico si annoverano: ipoplasie dell'ala iliaca; presenza di sacro arcuato e conseguente iperlordosi della colonna lombare; protrusio acetabuli, di grado spiccato; coxa valga e, soprattutto, presenza di *corni dell'osso iliaco*, anomalia che ora descriveremo e che Roeckerath indica con la denominazione di

Fig. 1345. - Corni iliaci.

«*segno di* Fong». Si tratta di sporgenze piramidali simmetriche, della larghezza di 2-3 dita trasverse, situate sulla parete posteriore dell'ileo, circa a metà dell'articolazione sacro-iliaca, e che possono raggiungere l'altezza di 4 cm. (fig. 1345). I corni iliaci si evidenziano molto bene sulle radiografie in proiezione laterale: essi appaiono allora come formazioni triangolari, a margini molto ben demarcati e con struttura analoga ad una normale esostosi (fig. 1346). All'esame clinico i corni iliaci sono palpatoriamente apprezzabili.

Tra le lesioni traumatiche che possono colpire questa regione vanno ricordate soprattutto le *fratture comminute dell'ala iliaca*, frequenti in particolar modo negli incidenti dei motociclisti. Su questo argomento esiste una buona rivista sintetica di Dommisse (15).

Peter (54) ha descritto una sindrome di Milkman dell'ileo, con strie di radiotrasparenza a decorso trasversale presso le articolazioni sacro-iliache.

Spesso l'ileo è colpito da *processi neoplastici* di natura assai diversa e che si palesano con decalcificazioni a chiazze o a strie o con fenomeni di ipercalcificazione, con rarefazioni similcistiche o con aspetti erosivi e, a volte, con la comparsa di una struttura grossolanamente cotonosa (morbo di Paget e metastasi).

Fridrich (20) ha descritto le manifestazioni scheletriche del linfoblastoma giganto-follicolare (Brill-Symmers) nell'ileo. Un'esauriente rassegna sintetica sui tumori primitivi del bacino, con particolare riguardo ai loro aspetti iniziali, è stata compiuta da Helander (28). In ordine di frequenza vengono al primo posto i condromi; quindi i tumori gigantocellulari, il sarcoma di Ewing, i fibrosarcomi, i tumori angiomatosi.

Kolar (40a) ha descritto una angiomatosi benigna che aveva colpito, oltre all'ileo, anche la tibia ed il calcagno.

Nel plasmocitoma, Köhler e Laur (40, 6, 7,

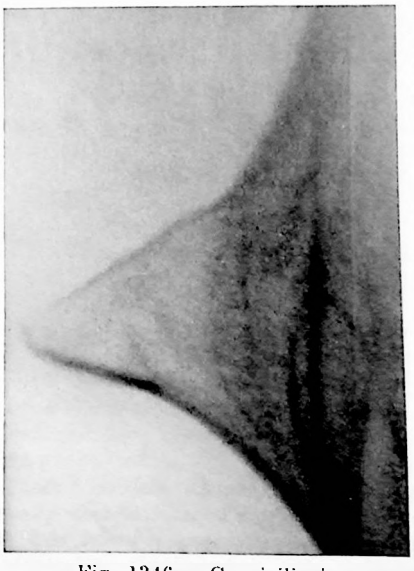


Fig. 1346. - Corni iliaci.

Fig. 1347. - Osteite condensante dell'ileo. Tuberosità per l'inserzione del legamento ileo-lombare (↓). Solco paraglenoideo (↓): l'aspetto strutturale dell'ileo, in sua vicinanza, non deve far pensare a processi di rarefazione. Asimmetria caratteristica della parte caudale del sacro. Artrosi deformante dell'articolazione sacro-iliaca.

Fig. 1348. - Osteite condensante dell'ileo (↓), più accentuata a sinistra che a destra. Spina bifida.

10, 11) hanno riscontrato a carico delle ossa del bacino la presenza di aree di sclerosi variamente combinate con processi distruttivi. Stutz (70) ha descritto una meloreostosi unilaterale della parte basale dell'ileo; Schoen (65), una fluorosi massiva.

D'Ambrosio (2) ha pubblicato un caso poco frequente di condroma dell'ileo.

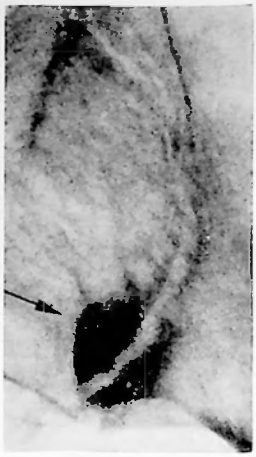


Fig. 1349. - Vedi testo.

Fig. 1350. - Vedi testo.

Un'osteomielite dell'ileo, che dal punto di vista clinico simulava un'appendicite, è stata descritta da Weld (82).

Londei (44) ha comunicato un caso di echinococcosi dell'ileo.

La spina iliaca anteriore superiore rappresenta una sede di elezione per le metastasi ossee (49).

Per *osteite condensante dell'ileo* (figg. 1347 e 1348) si intende un quadro morboso circoscritto, caratterizzato dai seguenti sintomi: marcato aumento del grado di calcificazione dell'ileo in immediata vicinanza dell'articolazione sacro-iliaca, con netta demarcazione verso la rima articolare. L'aumento dei sali di calcio può raggiungere una densità considerevole, ma non si nota alcun disegno strutturale. Questa sclerosi iuxta-sacrale dell'ileo può essere attribuita a cause diverse (Ude [75, 76, 77, 67, 23, 78]), ma sembra soprattutto in rapporto con gli esiti di una epifisite giovanile. La sclerosi vera e propria compare solo sul versante iliaco dell'articolazione; però Knutsson (39), in 5 casi su 32, rilevò la presenza di fenomeni di sclerosi anche sul versante sacrale.

Talvolta si formano rilevatezze esofitiche, affrontate l'una all'altra, come nell'artrosi deformante. Trautmann (73, 8, 25, 33) prospetta la possibilità di un rapporto con l'osteopecilia. Ravelli (58) ha fatto rilevare che questa malattia colpisce tanto gli uomini quanto le donne e, queste ultime, sia che abbiano avuto figli sia che non ne abbiano avuto.

Dihlmann e Schuler (14b), nei loro fondamentali studi sulle articolazioni sacro-iliache, richiamano l'attenzione sull'artrite sacro-iliaca primitiva ossificante, non anchilosante (figg. 1349 e 1350), che colpisce entrambi i labbri della rima articolare «in toto» oppure ai suoi estremi superiore ed inferiore. I focolai di addensamento hanno forma tondeggiante e disposizione unilaterale e Dihlmann ne ha osservato l'aumento di volume. Dal punto di vista istologico, il processo si presenta come una flogosi aspecifica, con aumento delle cellule reticolari e dei granulociti eosinofili (pur senza realizzare il quadro del granuloma eosinofilo delle ossa).

OSSO DEL PUBE E OSSO DELL'ISCHIO

Tratterò nel prossimo capitolo delle alterazioni scheletriche che si possono riscontrare a carico dell'acetabolo.

Lo sviluppo del pube e dell'ischio si compie secondo le modalità che ora descrivo.

Il primo nucleo di *ossificazione del pube* compare solo verso la fine del 5° o durante il 6° mese di vita fetale, nella branca orizzontale, vicino al margine del forame otturatorio. Alla nascita, questo nucleo di solito forma già una parte del margine anteriore di tale forame.

L'ossificazione dell'ischio inizia di regola nel 5° mese di vita fetale, nel ramo superiore. Alla nascita non sono ancora ossificati una parte dell'acetabolo, la spina ischiatica, la tuberosità ischiatica e il ramo inferiore dell'ischio.

La *saldatura delle parti distali dell'ischio e del pube* avviene, secondo A. Köhler, verso i 9 anni; secondo Schinz, dai 5 agli 8 anni. In corrispondenza dell'acetabolo, invece, le due ossa si saldano solo nella pubertà. Secondo dati anatomici, a volte la saldatura tra pube e ischio av-

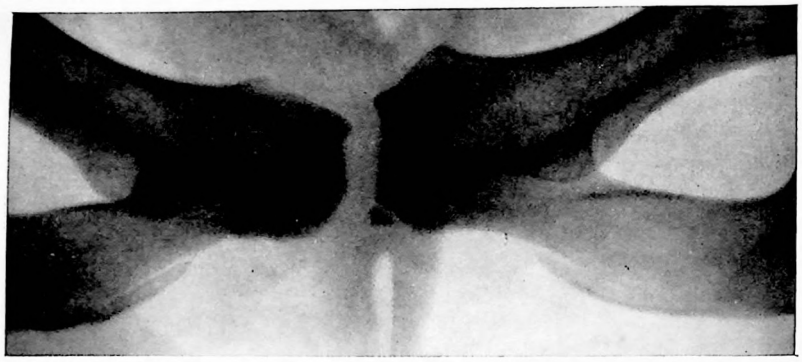


Fig. 1351. - Aspetto a taglio obliquo dei margini superiori della sinfisi pubica (alterazione apofisaria). Piccolo nucleo inferiore, visibile da uno solo dei due lati. Apofisi della tuberosità ischiatica (donna di 23 anni).

viene solo dai 14 ai 16 anni. Nelle affezioni dell'anca che compaiono all'età dello sviluppo la sincondrosi ischio-pubica del lato colpito dall'affezione si salda più tardi di quella del lato sano.

In una bimba di 6 mesi, KAUFMANN (51) ha avuto occasione di osservare la presenza di un nucleo di ossificazione isolato nel tratto intermedio fra ischio e pube; egli si chiede se questa ossificazione atipica non possa avere qualche importanza per l'insorgenza di una eventuale osteocondrite ischio-pubica.

Alla stessa epoca in cui compare l'apofisi dell'ala iliaca, anche *presso la tuberosità ischiatica compare un nucleo di ossificazione accessorio*, di forma lamellare, la cui visualizzazione radiologica riesce però solo in condizioni proiettive opportune (fig. 1351). Questo nucleo di ossificazione si salda con la parte principale dell'osso dal 20° al 25° anno di età.

Un altro piccolo nucleo di ossificazione compare, dai 13 ai 15 anni, presso la spina ischiatica, la quale si evidenzia lungo il margine dello scavo pelvico con l'aspetto di un piccolo tubercolo. Anche questo nucleo si salda con la parte principale dell'osso dai 20 ai 25 anni. Bisogna fare attenzione a non confondere la rima cartilaginea che collega questo nucleo di ossificazione alla spina ischiatica con una rima di frattura.

Lungo la sinfisi pubica, soprattutto verso i 10 anni, compaiono delle scanalature di aspetto peculiare (fig. 1352) che servono per l'inserzione degli orletti marginali. Scanalature di analoga forma si notano anche lungo il margine laterale dell'ischio; probabilmente esse hanno lo scopo di rendere più ampia la superficie di inserzione dell'apofisi.

In immediata vicinanza della sinfisi pubica, verso la tuberosità ischiatica, *compaiono altri nuclei di ossificazione* che, tanto in caso di presenza bilaterale quanto in caso di presenza unilaterale, hanno già offerto motivo ad errori diagnostici. Mi riferisco a quelle *ossificazioni a forma di virgola* (fig. 1353) che si evidenziano circa ad 1 cm. dalla rima sinfisaria. L'aspetto singolare di queste immagini ossee ed il fatto che lateralmente, al loro estremo terminale, esse ri-

Fig. 1352. - Sinfisi pubica con nuclei di ossificazione a virgola e nucleo apofisario inferiore (ragazza di 17 anni).

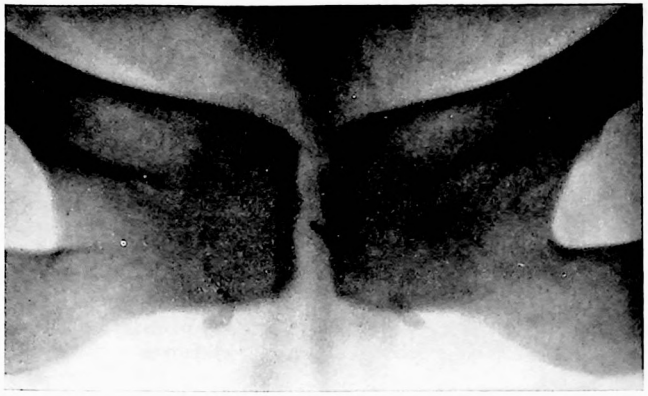


Fig. 1353. - Sinfisi pubica, con nuclei di ossificazione a virgola. Nella rima sinfisaria si proietta un'altra piccola immagine di opacità ossea (donna di 25 anni).

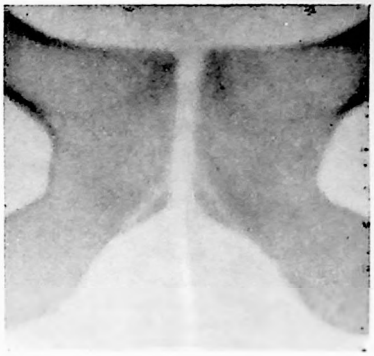
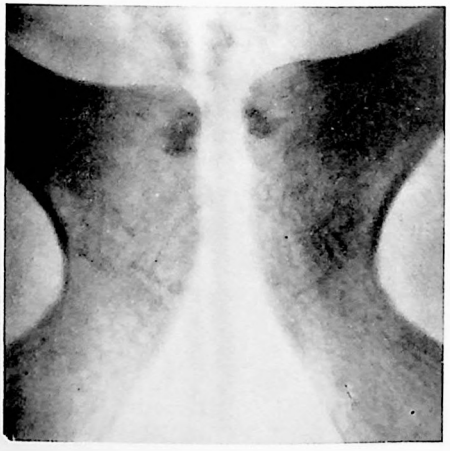


Fig. 1354. - Sinfisi pubica, con nucleo apofisario inferiore. Si osservi anche la stria di iperdiafania verticale che separa l'una dall'altra le immagini delle natiche.

sultavano del tutto libere, indussero ad indagini più approfondite. Saupe (95), che condusse in merito ricerche stereografiche, dopo aver accertato che questi nuclei avevano sede ventrale, interpretò tali « *calcificazioni prepubiche simmetriche* » come una probabile calcificazione del clitoride. L'ipotesi di Saupe è stata accettata anche da altri autorevoli studiosi. Va aggiunto che, palpatoriamente, Saupe non riuscì a riconoscere calcificazioni di sorta. Questa interpretazione però non è per nulla affidante, tanto più che le osservazioni sono state compiute in persone relativamente giovani: da 17 a 25 anni, nei nostri casi; di 29 anni, nel caso di Saupe. Sarebbe proprio singolare che queste cosiddette « calcificazioni » non fossero, nelle donne di una certa età, ancor più frequenti. Sono augurabili in proposito ulteriori precisazioni.

Anche presso l'estremo inferiore della rima sinfisaria si nota la presenza di nuclei ossei isolati (figg. 1354 e 1351) che, quando il raggio centrale incida esattamente, appaiono situati, a destra e a sinistra, lungo il pube. La forma di questi nuclei è diversa da quella dei nuclei a virgola, sopra ricordati; la loro comparsa però può essere contemporanea (fig. 1352). Quando il paziente tiene il bacino in posizione obliqua, può facilmente accadere che la rima apofisaria di uno dei due lati, sul radiogramma, non sia riconoscibile; è questa la ragione per cui, di fronte ad una so-



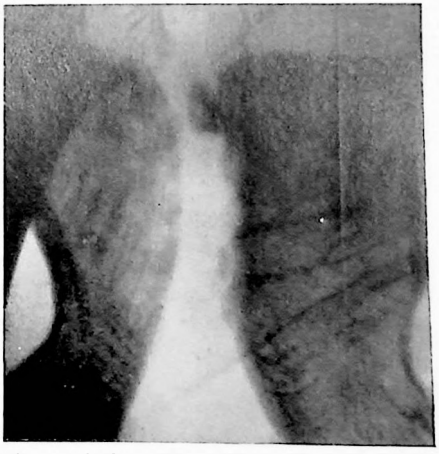


Fig. 1355. Sinfisi pubica con nuclei apofisari superiori. Fig. 1356.

Fig. 1355. - In proiezione ventro-dorsale simmetrica. – Fig. 1356. - In proiezione obliqua, l'immagine di uno dei due nuclei scompare; si fa invece assai più evidente l'immagine dell'altro che si proietta sullo spazio chiaro della rima sinfisaria.

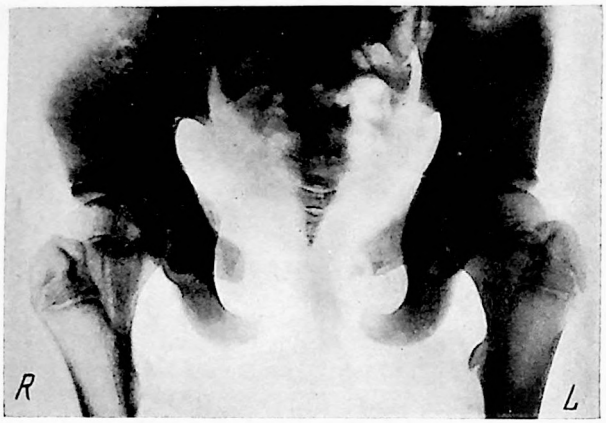


Fig. 1357. - Aplasia della sinfisi pubica, in una ragazza di 12 anni. I primi disturbi si erano manifestati solo dopo un infortunio sportivo (caso di KREMSER).

Fig. 1358. - Tipica fessura nella zona di passaggio tra ischio e pube (sincondrosi ischio-pubica). Bacino di una ragazza di 15 anni.

Fig. 1359. - Osteocondrosi ischio-pubica, in una ragazza dodicenne (l'alterazione era accompagnata da disturbi clinici).

spetta frattura della sinfisi, se il nucleo di ossificazione di cui stiamo trattando è visibile solo da un lato, può anche essere erroneamente considerato espressione di una frattura parcellare da strappamento. Si faccia inoltre attenzione a non confondere tali nuclei con calcoli prostatici o con calcificazioni delle vescichette seminali o con fleboliti, ecc. SACK (93, 58, 70, 103), che ha attentamente studiato la morfologia della sinfisi pubica, ha considerato queste apofisi (secondo me, a torto) come espressione di processi degenerativi del disco articolare.

Oltre a Schinz, nessun Autore ha osservato la presenza di piccole *apofisi lungo l'estremità superiore della sinfisi pubica*. Nel mio materiale di studio però io ho avuto occasione di osservarle più di una volta (figg. 1355 e 1356). Sembra che si tratti in questi casi di disturbi di ossificazione.

In uno dei miei casi, ho notato nella sinfisi pubica alterazioni che facevano pensare ad una necrosi epifisaria.

L'aplasia del pube è una evenienza molto rara, ma che può purtuttavia verificarsi. Ehalt (24) ha descritto la mancanza congenita del ramo superiore del pube in un giovane di 15 anni. L'arto inferiore del lato dove aveva sede la malformazione era ipoplasico ed un centimetro più corto dell'arto inferiore controlaterale. La fig. 1357 mostra un esteso difetto di sostanza bilaterale dell'ischio e del pube, con aplasia della sinfisi pubica. Un caso di agenesia del pube è stato descritto anche da Guilleminot (34). Soprattutto in casi di aplasia del pube, è stato osservato un anomalo sviluppo compensatorio di altre parti scheletriche. Nitzsche (80) ha comunicato un caso di duplicità dell'ischio.

Per quanto concerne il bacino dei mongoloidi, vedi i lavori di Kaufmann (50, 52, 92).

La regione, situata in prossimità della sinfisi pubica, in cui avviene la saldatura tra pube e ischio è sede con una certa frequenza di *alterazioni di sviluppo*. In tal caso questa sincondrosi (fig. 1358) a volte si salda assai tardivamente, a volte invece assume una particolare forma soffiata. La *osteocondrosi ischio-pubica*, nota anche sotto il nome di *malattia di* van Neck-Odelberg (61), si osserva soprattutto nei bambini dai 9 ai 10 anni e fino ai 12 anni di età (20, 23, 25, 42, 46, 57, 64, 72, 79, 83, 99, 120). Nella fig. 1359 è riprodotta la radiografia del bacino di una ragazza di 12 anni, colpita da tale alterazione. Ottenjann (83) afferma che, anche in presenza di una immagine radiologica in apparenza tipica, si deve anzitutto escludere che si tratti di tubercolosi.

Nella stessa sede, in reclute sottoposte a fatiche eccessive, analogamente a quanto succede nelle fratture da marcia, si è osservata un'alterazione che dev'essere considerata come una *lesione da sovraccarico*. I segni radiologici di questa alterazione sono rappresentati dalla comparsa di aree circoscritte di decalcificazione e da rigonfiamenti di aspetto vescicoloso. Di tali fratture da marcia dell'ischio (75, 112) ne sono stati descritti 3 casi da Jones (45), 4 da McCarthy (71) e 5 da Selakovich (101). Non va dimenticato poi che, proprio in questa regione, capita non di rado di osservare la comparsa di *strie multiple di radiotrasparenza di* Milkman-Looser. Si tenga inoltre presente che *questo segmento scheletrico rappresenta una sede in cui si verificano sovente delle fratture*.

Osso dell'ischio

Teichert (107) ha studiato le modalità secondo cui avviene l'ossificazione della tuberosità ischiatica e le alterazioni di sviluppo di tale segmento scheletrico. Una non comune anomalia di sviluppo delle apofisi dell'ischio, dal lato sinistro, è stata descritta da Nehrkorn (17a).

Una singolare osservazione è stata compiuta da Kremser. Questo Autore ha riscontrato lungo l'ischio la presenza di immagini ossee irregolarmente conformate (fig. 1360), che egli ha riferito a grossolane *alterazioni di sviluppo delle apofisi*. È invece abbastanza frequente il rilievo di piccole irregolarità marginali. Caffey (12) presenta un caso simile a quello di Kremser: sulla radiografia del bacino di un bimbo di 10 anni si vede che il ramo ascendente dell'ischio di uno solo dei due lati presenta, lungo i margini, una peculiare rarefazione strutturale. Iselin (43) ha descritto

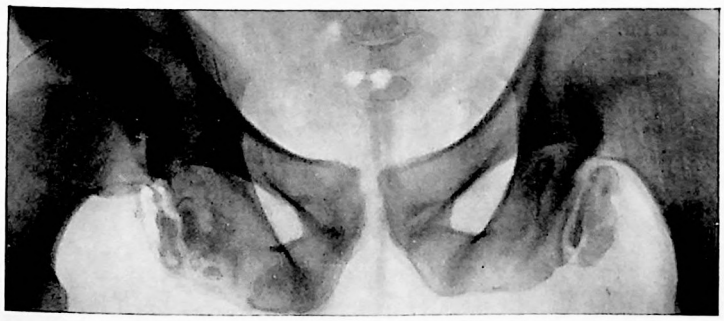


Fig. 1360. - Apposizioni ossee irregolari, disposte simmetricamente lungo il ramo superiore di entrambi gli ischi e le tuberosità ischiatiche (caso di Kremser). Esiti di alterazione apofisaria.

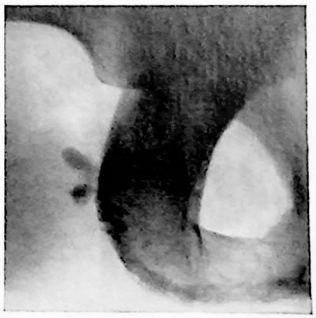


Fig. 1361. - Calcificazione di una borsa mucosa; nessuna alterazione flogistica della tuberosità ischiatica.

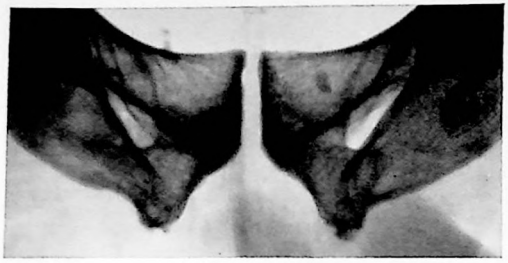


Fig. 1362. - Esostosi del muscolo gracile.

un quadro analogo in un ragazzo di 15 anni, il quale, dopo una faticosa gara podistica, aveva notato che in corrispondenza della tuberosità ischiatica si era formata una tumefazione dolente; 15 anni dopo il margine esterno dell'ischio era di nuovo tornato liscio e solo presentava un contorno appena appena ondulato, subito al di sotto dell'articolazione dell'anca.

Sulle alterazioni delle parti molli che ricoprono la tuberosità ischiatica, finora misconosciute, e sulla loro dimostrazione radiologica hanno riferito Boebel e Drexler (1). Soprattutto non si devono confondere le alterazioni apofisarie con le deposizioni calcaree che si possono verificare nelle borse mucose. Io stesso ho avuto modo di osservare più volte la calcificazione di borse mucose di questa regione (fig. 1361).

Leod (65) ha descritto il distacco traumatico dell'apofisi della tuberosità ischiatica in un giovane di 17 anni; tale distacco traumatico si era determinato in conseguenza di un salto (1, 9, 19, 29, 35, 37, 56, 59, 60, 72, 74, 100, 105, 119). Castellana (15) ha illustrato il quadro di un tipico distacco traumatico dell'apofisi dell'ischio in uno studente quindicenne; la lesione si era prodotta in seguito ad una brusca contrazione muscolare, mentre il giovane stava dando un vigoroso calcio ad un pallone, ed il suo attuarsi era stato soggettivamente risentito dal paziente come un violento dolore alla regione pelvica. Queste *apofisiolisi* si verificano solo fino a quando non si è definitivamente completata la saldatura della apofisi con la parte principale dell'osso.

L'immagine radiologica del *forame otturatorio* risulta tanto più piccola ed appiattita quanto maggiore è l'inclinazione del bacino. Inoltre, quando il forame otturatorio presenta dimensioni molto diverse dai due lati, bisogna prendere in considerazione la possibilità che una delle due metà del bacino abbia subito un arresto nel suo sviluppo.

Il rilievo di sporgenze acuminate, aggettanti dalla sinfisi pubica nel forame otturatorio, deve essere riferito a calcificazione della membrana otturatoria. Uno studio su tali calcificazioni è stato compiuto da Seyss (102). Rokay (89) ha descritto una grossa esostosi del pube, rivolta in direzione del forame otturatorio. Anche Fischer (27) ha descritto la comparsa di ossificazioni lungo il ramo inferiore del pube e dell'ischio.

Lungo il margine mediale ed inferiore della tuberosità ischiatica, nei vecchi, si nota sovente una sporgenza ossea a forma di bottone, che può anche apparire molto marcata e che qualche volta fu erroneamente considerata come un'alterazione di natura artrosica. Si tratta invece della inserzione del tendine del muscolo gracile (o muscolo retto interno) e la sporgenza in oggetto deve essere perciò indicata col termine di *esostosi del muscolo gracile* (fig. 1362). Questa esostosi è stata anche messa in rapporto con una cifosi della colonna dorsale, dato che la cifosi di questo tratto del rachide condiziona un sovraccarico funzionale del muscolo gracile.

Quando si formano delle calcificazioni nei muscoli adduttori si nota, lungo la tuberosità ischiatica, la comparsa di immagini di opacità calcarea, le cosiddette « *ossa dei cavalieri* ». Schinz (96) descrive anche delle ossificazioni irregolari in corrispondenza dei punti di inserzione dei muscoli.

La sinfisi pubica raramente è rappresentata da una fessura regolare; di solito essa è disposta più o meno di sbieco. Negli uomini sembra che la sua larghezza non superi di norma un centimetro e mezzo (108). Allan e Kindred (4) hanno descritto anomale diastasi congenite della sinfisi pubica, sovente associate ad altre malformazioni (cfr. fig. 1357).

Sulle radiografie del bacino, *in mezzo alla rima trasparente della sinfisi pubica può comparire una striscia longitudinale opaca, che è dovuta alla proiezione accidentale di parti molli*, situate in posizione dorsale: le *natiche* e *robusti fasci ligamentosi*. Il *pene* dà origine ad un'ombra rotonda o allungata (fig. 1329).

In corrispondenza della regione sinfisaria, si riesce ad evidenziare nel 41,5% delle donne gravide, prima e dopo il parto, una stria lineare di trasparenza aerea, a forma di fessura, che corrisponde alla *normale rima articolare* (88, 91, 118). Questa immagine, come dimostra la fig. 1363, si può però riscontrare anche in uomini. Secondo Mayall tale « fenomeno del vuoto » nella sinfisi pubica è conseguenza di alterazioni degenerative dei tessuti della rima articolare.

Farbot (26) ha dimostrato che, nel corso della gravidanza, le opposte superfici della sinfisi pubica presentano, l'una rispetto all'altra, una dislocazione per scivolamento. Kamieth (48, 49) ha descritto, dal punto di vista radiologico, i traumi da parto del cingolo pelvico.

La asimmetria della sinfisi pubica viene consi-

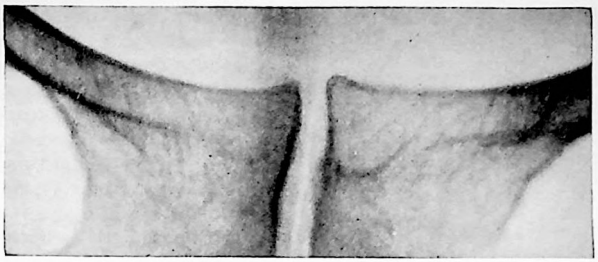


Fig. 1363. - Sinfisi pubica: è visibile la rima articolare.

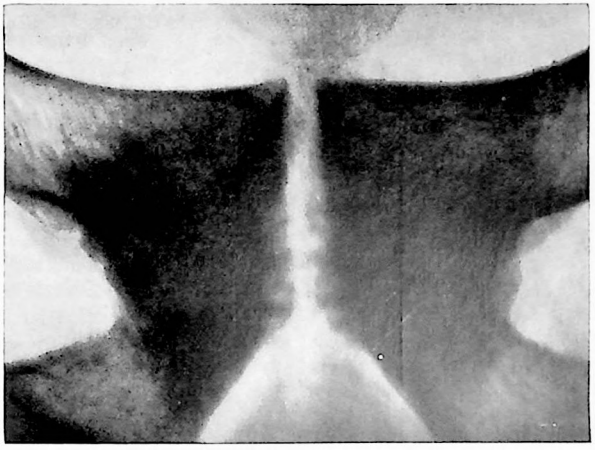


Fig. 1364. - Alterazione della sinfisi pubica nel morbo di Bechterew (da Brocher).

derata da Kamieth e Reinhardt (47) sintomo significativo di un allentamento del cingolo pelvico. Tale alterazione si evidenzia più facilmente quando le radiografie del bacino vengano eseguite tenendo il paziente in piedi, su di una gamba sola.

In un lavoro molto esteso sulla patologia della sinfisi pubica (vi è però brevemente trattata anche la sinfisi normale), Sack (93, 2, 7, 55, 76, 84) riporta figure che illustrano le seguenti affezioni: lussazione (congenita) uni- e bilaterale, torsione della sinfisi per malformazione unilaterale del femore, abnorme precipitazione di sali di calcio, presenza di ponti artrosici al di sopra della cartilagine, anchilosi ossea quale esito a distanza di processi flogistici, alterazione destruente del disco articolare, tumore (cancro) della regione sinfisaria con invasione dei rami del pube, frattura con diastasi e dislocazione dei monconi secondo l'asse, aplasia congenita, ecc. Si consulti anche il lavoro di Putschar (86).

Nei bambini la cui sinfisi pubica risulti troppo aperta, coesistono quasi sempre malformazioni della vescica urinaria.

La radiografia riportata nella fig. 1364, che illustra un caso di alterazione della sinfisi pubica nel morbo di Bechterew, è tratta da un lavoro di Brocher.

Tra le alterazioni rare del bacino che accompagnano la spondilite anchilopoietica, Dihlmann (22) riferisce di aver riscontrato, quasi sempre in corrispondenza delle superfici di inserzione dei tendini all'ischio, la comparsa di sporgenze a tipo di cresta di gallo, a più rilievi, ed anche di rilevatezze con aspetto soffiato, vescicoloso. La sinfisi pubica può andare incontro ad alterazioni destruenti, che si riparano però in un secondo tempo con reazioni produttive sinostosanti, a volte così accentuate da conferirle l'aspetto di una sinostosi completa. In corrispondenza dell'estremo inferiore della rima sinfisaria si osservano talvolta piccoli focolai di osteolisi, spesso associati ad aree di diafania causati da focolai di rarefazione di aspetto soffiato, a sede parasinfisaria.

Notter e Sobel (81) hanno osservato, in una donna di 42 anni, una estesa *sinostosi della sinfisi pubica*, associata alla sinostosi sacro-iliaca bilaterale. Hillger (40) ha riferito sulla calcificazione della cartilagine sinfisaria, dopo frattura con discontinuazione della sinfisi.

Fig. 1365. - Prominenze simili ad esostosi del pube, a localizzazione simmetrica.

Fig. 1366. - Spina ischiatica di aspetto soffiato, vescicoloso.

In letteratura sono stati finora descritti tre casi (l'ultimo, da FÖRSTER [28]) di voluminosa *esostosi* unciforme, unilaterale, della branca sinistra del pube. Non è raro che il pube, lungo il suo margine inferiore, presenti delle grossolane prominenze tondeggianti, rivolte verso il forame otturatorio (fig. 1365).

LERICHE (66) riuscì ad asportare chirurgicamente una neoformazione condro-fibrocistica del ramo ascendente del pube, in uno studente di 17 anni. Nell'ischio, TUPMAN (109, 115) ha descritto una localizzazione tubercolare e STUART (106) un osteoma-osteoide.

Nel tratto medio del ramo orizzontale del pube si nota talvolta la presenza di aree di trasparenza, di forma ovale; in questa stessa sede è però molto più frequente la comparsa di addensamenti strutturali di aspetto peculiare e assai simili a quelli che si osservano nell'osteopatia di PAGET, per quanto tali addensamenti non abbiano manifestamente nulla a che vedere con questa affezione. Si tratta di un reperto che ancora non è stato chiarito: così come non è ancora chiara la patogenesi di quei casi in cui lungo il lato interno e il margine superiore del pube (quindi verso lo scavo pelvico) si nota la comparsa di apposizioni periostali di una certa entità. Recentemente sono state compiute osservazioni analoghe *dopo prostatectomie e dopo cistotomie*: negli interventi chirurgici di questo tipo, in una percentuale di casi relativamente alta, si stabilisce una sorta di *osteomielite del pube, a blando decorso*.

Questa osteite del pube, che è caratterizzata da violenti dolori nella regione della sinfisi e in corrispondenza dei punti di inserzione dei muscoli retti ed adduttori, è stata descritta per la prima volta nel 1916 da BEER (8, 7, 10, 16, 17, 21, 30, 31, 38, 39, 41, 54, 62, 67, 77, 84, 86, 110, 117), come periostite post-operatoria del pube, consecutiva a prostatectomia. Successivamente, lo stesso Autore ebbe occasione di riscontrare quadri analoghi dopo interventi operatori di altra natura, ma sempre eseguiti in questa regione: per esempio, in due casi dopo resezione vescicale per carcinoma. Osservazioni analoghe hanno compiuto LEWITAN (68) dopo asportazione di un carcinoma del retto, MICHALZIK (73) dopo un parto con forcipe ed ADAMS (3) dopo un trauma.

Si tratta di un'alterazione, forse rapportabile

Fig. 1367. - Frattura dell'ischio, all'altezza della sincondrosi, con distacco di un piccolo frammento. Nucleo superiore della sinfisi pubica. Apofisi della tuberosità ischiatica (donna di 22 anni).

ad una forma tipo sindrome di Sudeck, che colpisce la regione della sinfisi pubica e le parti prossimiori del bacino e che, nonostante all'inizio il quadro clinico presenti una certa gravità, regredisce sempre spontaneamente, dopo un decorso più o meno lungo.

In un lavoro di Jesserer-Scholda (44) si trova una buona e concisa descrizione di questo quadro morboso; altre notizie si possono trovare nei lavori di Lopez Angelking (69) e di Klinefelter (54); si consultino inoltre i lavori ricordati in bibliografia coi numeri 5, 8, 18, 32, 53, 55, 63, 78, 104, 111, 114, 116.

Haeger (36) ha descritto casi di periostosi da fatica.

Grasser (33) descrive criticamente una radionecrosi del pube e dell'ischio, stabilitasi in una paziente curata per carcinoma della vagina.

Barnett (6) e Salomoni (94) hanno riferito sulla tubercolosi del pube.

Le immagini di apposizione periostale, o meglio pseudoperiostale, che si notano talvolta lungo il margine superiore del pube corrispondono unicamente alla *cresta pettinea*; in tale sede l'osso presenta una superficie rugosa per l'inserzione del muscolo pettineo (cfr. fig. 1343).

Talvolta la spina ischiatica assume un aspetto soffiato, vescicoloso (fig. 1366).

Cappelli (14) ha descritto la necrosi asettica della tuberosità ischiatica.

Le *fratture del pube e dell'ischio* (fig. 1367) sono spesso associate a fratture della regione sacroiliaca dello stesso lato.

D. Schoen (97, 13, 85, 90, 98) ha messo in rilievo il valore diagnostico del *pneumoscroto*.

ACETABOLO

All'epoca della nascita i tre nuclei di ossificazione dell'ileo, dell'ischio e del pube (che compaiono rispettivamente nella 9ª, nella 13ª e nella 18ª settimana di vita fetale) si spingono sempre più, ed in modo abbastanza uniforme, verso il fondo dell'acetabolo. La rima cartilaginea interposta tra le estremità laterali dell'ischio e del pube, che all'epoca della nascita è sempre presente, sugli abituali radiogrammi non si evidenzia dato che, in proiezione sagittale, le immagini delle estremità laterali di queste due ossa si sovrappongono l'una all'altra. A 12 anni, in ogni individuo normale, sono ancora riconoscibili le altre due rime cartilaginee epifisarie dell'acetabolo; a 17 anni, invece, la saldatura ossea appare già completa.

Nel neonato, *l'acetabolo* presenta una escavazione piana; questo aspetto morfologico persiste immutato fino al 5° anno di vita, età in cui l'acetabolo assume la sua forma emisferica definitiva (« *cotyle à demi-citron* »). Alla nascita, nessun'altra articolazione è così indietro nello sviluppo come l'articolazione dell'anca. Secondo Morville (61, 62), nella coxa vara, nella coxa valga, nella epifisiolisi, nel morbo di Calvé-Perthes e nella sublussazione congenita si tratta

Fig. 1368. - Apofisi del tetto dell'acetabolo.

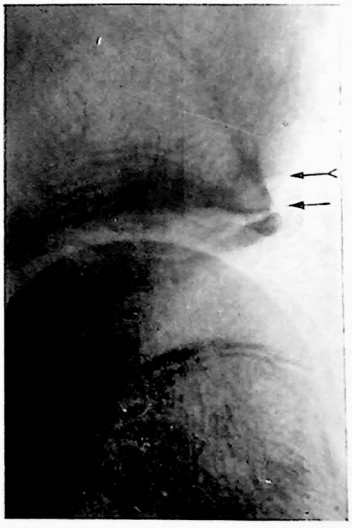


Fig. 1369. - Anca di una ragazza di 14 anni:
→ = apofisi dell'acetabolo, visibile per un tratto abbastanza lungo, con decorso parallelo al margine inferiore del tetto dell'acetabolo;
↦ = altra linea di diafania.

sempre di un appiattimento dell'acetabolo che si determina a seguito dell'abnorme pressione esercitata da una testa femorale in posizione non corretta; secondo recenti contributi (97, 98), questo non è più valido per il morbo di PERTHES. Nei primi due anni di vita, un lieve grado di sublussazione è fisiologico. Le affezioni idiopatiche dell'articolazione dell'anca possono essere considerate come il prezzo che gli uomini dovettero pagare per il passaggio all'andatura eretta.

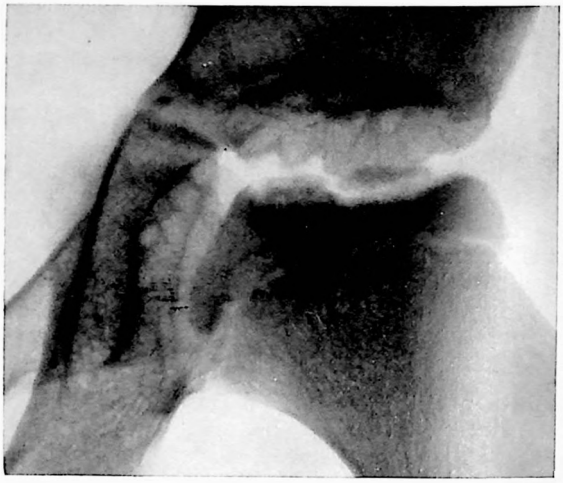


Fig. 1370.

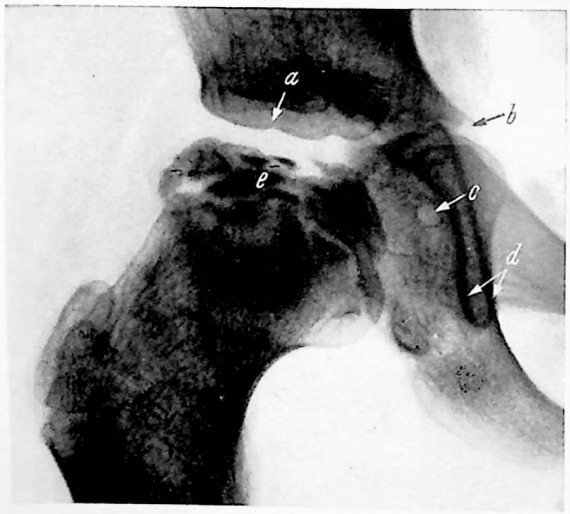


Fig. 1371.

Figg. 1370 e 1371. - Tipico aspetto radiologico della regione cotiloidea, in un ragazzo di 8-9 anni, affetto da morbo di PERTHES.

a = tetto dell'acetabolo, con scanalatura caratteristica;
b = cartilagine ad Y;
c = canale vascolare;
d = figura a lacrima di KÖHLER;
e = nucleo cefalico del femore: si noti il suo aspetto frammentato, a schegge grossolane, caratteristico del morbo di PERTHES. Si noti pure la rarefazione strutturale del collo del femore, in vicinanza della cartilagine di accrescimento.

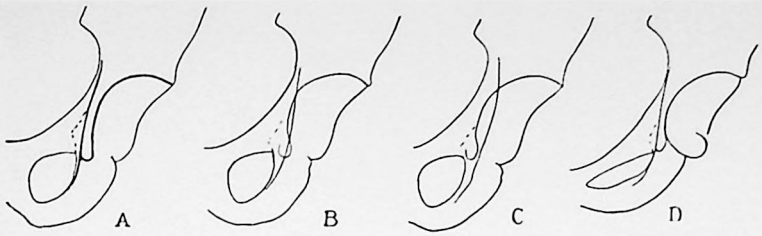


Fig. 1372. - Figura a lacrima di Köhler, in diverse proiezioni. (Schema da A. Köhler).

De Cuveland e Heuck (14) sono autori di uno studio sull'ossificazione dell'acetabolo.

Con l'avanzare dell'età la *cartilagine ad Y* modifica la sua direzione. La sinostosi totale delle ossa che concorrono alla formazione dell'acetabolo e lo stabilirsi di un vero e proprio *os coxae* richiedono, per compiersi, un periodo di parecchi anni. Come primo tempo di questo processo di sinostosi si rileva la comparsa del nucleo di ossificazione (figg. 1368 e 1369) dell'os acetabuli (*os cotyloideum*, *os coxae quartum*, *osso dell'acetabolo*), che può essere a lungo riconoscibile come elemento autonomo (66, 83). Secondo il parere di diversi anatomici, l'ossificazione del cotile procede a mezzo di *ossa intercalari*, variabili per numero e per grandezza, e in complesso paragonabili alle ossa intercalari del cranio e ad altre analoghe isole di ossificazione (per esempio, quelle che compaiono in corrispondenza della faccia glenoidea della scapola). L'osso intercalare anteriore può forse rappresentare un rudimento filogenetico; però dal punto di vista dell'ontogenesi, le ossa intercalari del cotile sono tra loro assolutamente omologhe per forma, importanza, variabilità. Schönreich (85) ha descritto un caso di persistenza della cartilagine ad Y, nell'anca destra.

Nei bambini dai 7 ai 12 anni il *contorno superiore dell'acetabolo* (fig. 1370 e 1371) appare irregolarmente dentellato, scabro, scanalato: questo, peraltro, è il suo aspetto normale. Si faccia perciò attenzione a non considerarlo come dovuto ad una usura patologica o ad una turba di sviluppo. Nel dubbio, si deve eseguire l'esame di confronto con l'anca controlaterale.

Sulla misura dell'angolo dell'acetabolo e sulla displasia dell'anca, vedi pag. 432.

Il *quadrante postero-inferiore della cavità cotiloidea* presenta un contorno ben demarcato e, dal 5° all'8° anno di età, forma al suo margine esterno un angolo press'a poco retto.

Ziegler (103) ha descritto un caso di ossificazione parziale del labbro glenoidale.

Sia nei bambini sia negli adulti riesce difficile, anche su radiografie eseguite in proiezione dorso-ventrale, identificare il *margine anteriore dell'acetabolo*.

La parte posteriore dell'acetabolo, negli adulti, è sempre riconoscibile; normalmente essa si sovrappone alla immagine della testa del femore, che ricopre circa per tre quarti.

In condizioni di normalità, il *fondo dell'acetabolo* si proietta come una linea semicircolare un po' appiattita e interrotta a metà da un avvallamento a raggio più breve, determinato dalla depressione della fossa dell'acetabolo. Inoltre, sul fondo della cavità cotiloidea si nota la presenza di altre due linee: una breve, arcuata, e una molto lunga, a decorso quasi rettilineo. Sulle abituali radiografie del bacino, e soprattutto quando il fuoco del tubo è posto in corrispondenza della linea longitudinale mediana del tronco, queste tre linee vengono a formare un complesso unico, ben coordinato. La figura che si viene così a determinare assomiglia, secondo A. Köhler, a quella di una lacrima ed è pertanto comunemente nota come «*figura a lacrima di* Köhler» (figg. 1370-1372). Siccome però, quando si modifica la posizione del tubo, si modifica anche la posizione di queste linee l'una rispetto all'altra ed esse vengono in parte ad intersecarsi, creando in tal modo ai principianti notevoli difficoltà diagnostiche, mi sembra opportuno presentare almeno i quadri radiologici che, a questo

Fig. 1373. - Vedi testo.

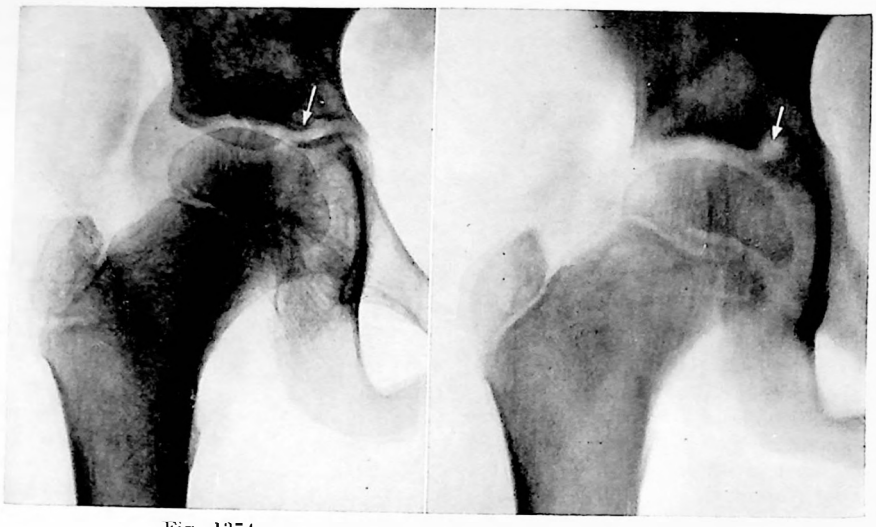


Fig. 1374. Fig. 1375.

Figg. 1374 e 1375. - Radiografia ed esame stratigrafico di un caso di apofisite, localizzata nel profondo della cavità cotiloidea (vedi testo).

Fig. 1376. - Osteomielite dell'acetabolo, a decorso blando.

proposito, capita di dover prendere in considerazione (fig. 1372).

Talvolta, nei bambini, si osserva nella parte articolare dell'ischio, medialmente rispetto all'acetabolo, un'area di diafania tondeggiante che corrisponde ad un *canale vascolare* (figg. 1370 e 1371). Nel punto indicato dalla freccia, nella fig. 1373, si può riconoscere talvolta un'immagine di canale, a forma di virgola, coi margini ben definiti, rivolto verso l'alto e lateralmente: in sostanza, con le caratteristiche di un canale vascolare. Teichert (95) però respinge questa interpretazione.

Le aree di diafania (fig. 1374) che si rilevano talvolta in sede craniale rispetto alla cartilagine ad Y non devono essere confuse con le aree di diafania che compaiono in quei processi a blando decorso, localizzati appunto in questa sede, che io ho avuto più volte occasione di osservare in giovani affetti da lievi turbe di natura adiposo-genitale. Dal punto di vista clinico, tali alterazioni avevano determinato la comparsa di una modesta e non caratteristica sintomatologia dolorosa, con lieve zoppia; non vi era nè aumento della temperatura, nè aumento della velocità di sedimentazione delle emazie. Nei casi da me seguiti, era sempre stata posta diagnosi di iniziale tubercolosi dell'anca, mentre io ho sostenuto che si trattava di una sorta di *apofisite localizzata nel profondo della cavità cotiloidea*. In tutti i miei pazienti i disturbi cessarono dopo 3-4 settimane di riposo. Il processo patologico non progredì ulteriormente e soprattutto, anche nei controlli a

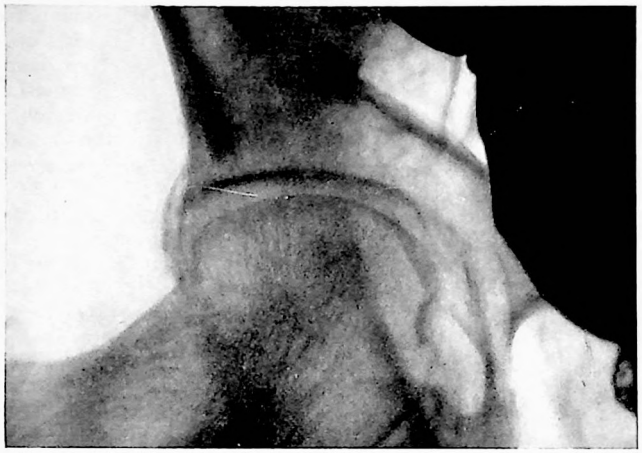


Fig. 1377. - Aree di trasparenza circoscritte, simili per l'aspetto a difetti di sostanza, rilevabili bilateralmente nell'acetabolo, di fronte alla fovea capitis.

Fig. 1378. - Apofisi del tetto dell'acetabolo ed os acetabuli.

Fig. 1379.

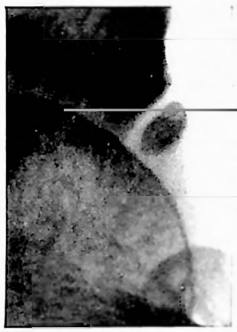


Fig. 1380.

Fig. 1381.

Figg. 1379-1381. - Os acetabuli.

Fig. 1382.

Fig. 1383.

Figg. 1382 e 1383. - Os acetabuli, suddiviso in più elementi.

distanza, non comparve mai nessun segno riferibile ad affezione tubercolare. Tuttavia, si confronti a questo proposito la fig. 1392 e si prenda visione, a pag. 424, di quanto vi è riportato sulla osteocondrite dissecante dell'acetabolo.

Esistono anche forme di *osteomielite a decorso blando*, che non presentano tendenza alla diffusione, come dimostra un caso da me personalmente osservato (fig. 1376).

Si faccia attenzione a non confondere con quadri di questo genere le aree di trasparenza circoscritte che si possono rilevare al di sopra del tetto dell'acetabolo, di fronte alla *fovea capitis* (fig. 1377). La comparsa di queste aree circoscritte di maggior trasparenza, a forma di conca, è dovuta unicamente a particolari condizioni proiettive; ciò risulta manifesto solo che si esamini con attenzione il preparato anatomico.

Lo studio radiologico delle parti molli ha molta importanza, dal punto di vista diagnostico-differenziale, tanto nei casi di sinovite (Drey [18, 96]) quanto nella tubercolosi iniziale.

Non si deve confondere l'*os acetabuli*, come lo vedono gli anatomici, con il piccolo elemento scheletrico che noi radiologi chiamiamo pure os acetabuli (fig. 1378). L'os acetabuli degli anatomici, o *os coxae quartum*, costituisce una parte effettiva, integrante, dello scheletro del bacino e forma il tetto dell'acetabolo. Sulle radiografie esso appare come un elemento scheletrico di notevoli dimensioni, situato in corrispondenza del margine superiore dell'acetabolo e, come s'è già detto, si salda assai presto per sinostosi. L'os acetabuli può essere suddiviso in due metà, una anteriore e una posteriore. Nell'anca dei bambini risalta soprattutto in maniera evidente la marcata scanalatura del margine inferiore del tetto acetabolare.

Presso il tetto dell'acetabolo, in vicinanza del suo margine superiore, si nota spesso la presenza di un piccolo ossicino, delle dimensioni al massimo di un pisello (figg. 1379-1381), abitualmente di forma triangolare, che può talvolta apparire suddiviso in 3-4 elementi minori (figg. 1382 e 1383). *Nella terminologia radiologica questo elemento scheletrico viene indicato con la denominazione di os acetabuli, denominazione che, come abbiamo sopra accennato, non deve offrire motivo a confusioni di sorta.* Infatti, nella letteratura radiologica, la denominazione di os acetabuli è ormai così radicata che non è possibile proscriverla, nonostante siano state proposte per questa apofisi del tetto acetabolare diverse altre denominazioni. Così Perna (70) ritiene preferibile il termine di « os cotyloideum superius »; Beume (3), che si è particolarmente dedicato allo studio dell'os acetabuli e dell'os supercilii (vedi anche il lavoro di Streckfuss [94]), propone il nome di « os supercilii ». Zander (102) sarebbe più propenso a chiamare questo os acetabuli « os marginale superius acetabuli », mentre io ritengo che la migliore denominazione sia quella di « os marginis superius acetabuli »; al caso della fig. 1378 si adatterebbe bene la terminologia di Zander. Schmidt (86) propone il nome di « os ad acetabulum »; a suo avviso, questo ossiculo ha una frequenza del 20% e nell'età avanzata si trova in un numero di casi doppio che nell'età giovanile.

L'os acetabuli dei radiologi ha sede solamente in corrispondenza del quadrante superiore della fossa glenoidea. Ci si può ora chiedere se esso corrisponde ad un elemento scheletrico indipendente, dislocatosi dal fondo della cavità cotiloidea, vale a dire se esso corrisponde ad un nucleo osseo accessorio, o se viceversa esso non ha assolutamente nulla a che fare con le ossa che concorrono alla formazione dell'acetabolo e rappresenta quindi solamente un nucleo di ossificazione, isolato e dislocato, della spina iliaca anteriore inferiore. Secondo dati tratti dalla letteratura radiologica, l'os acetabuli compare dagli 11 ai 20 anni e si salda con gli elementi scheletrici del bacino alla fine del 2° o del 3° decennio di vita. Dapprima Schinz (83) e quindi Dyes (19) hanno descritto casi in cui si notava la persistenza di quest'osso.

La forma, le dimensioni e la sede di questo nucleo osseo (come dimostrano le radiografie riprodotte nelle figg. 1378-1388) sono estremamente variabili: da piccole immagini calcaree tondeggianti a grossolane formazioni, quali si rilevano soprattutto nelle persone di età avanzata (figg. 1384-1388).

Quando l'os acetabuli va incontro a deformazioni di natura artrosica, si nota nel suo interno la comparsa di aree di radiotrasparenza, di aspetto cistico (fig. 1388). In un uomo di 43 anni io ho avuto occasione di osservare un notevole aumento di volume di un os acetabuli, nel corso di 6 mesi.

Mi sembra necessario richiamare l'attenzione sul fatto che, appena avvenuto un infortunio, di fronte ad un'apparente *dislocazione dell'os acetabuli* (fig. 1389) bisogna essere molto cauti nel porre diagnosi di distacco di questo nucleo osseo. Infatti dislocazioni apparenti di questo genere si possono riscontrare anche normalmente, in individui che non ricordano di avere subito traumi di sorta.

Heidenblut (39) ha osservato la persistenza bilaterale di un osso accessorio, in vicinanza del margine posteriore dell'acetabolo, ed ha denominato tale elemento scheletrico « os acetabuli posterius ».

Si deve pure fare attenzione a non scambiare questo elemento scheletrico per una *calcificazione delle borse mucose*; nella maggior parte dei casi

Fig. 1384.

Fig. 1387.

Fig. 1385.

questa alterazione è caratterizzata da una maggiore opacità (69). ZANDER (102, 24, 26, 46, 55, 68, 89) ha esposto i criteri che si devono seguire per la diagnosi differenziale tra queste calcificazioni e le ossificazioni e calcificazioni di altra natura. Tra l'altro egli fa presente che spesso, in vicinanza della già ricordata fessura superiore dell'acetabolo, è stata riscontrata la presenza di calcificazioni nel connettivo peritendineo (*peritendinite calcarea*) (fig. 1390). La fig. 1391 illustra un caso in cui coesistono una calcificazione della capsula articolare e una borsite calcarea.

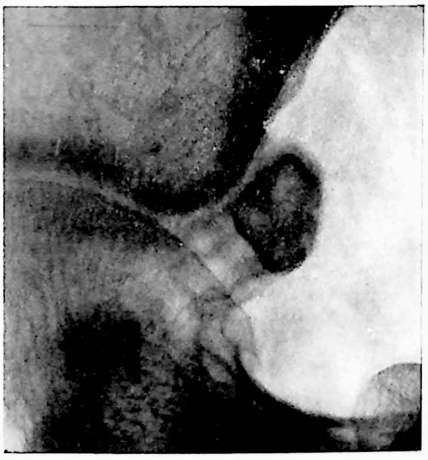


Fig. 1386.

Fig. 1388.

Figg. 1384-1388. - Os acetabuli: nei casi presentati l'os acetabuli è grosso, deforme, forse leggermente dislocato e sede di alterazioni di natura artrosica.

Fig. 1389. - Os acetabuli, apparentemente situato a notevole distanza dal tetto dell'acetabolo. In realtà non vi è nessuna dislocazione: il quadro rientra nella norma.

Fig. 1390. - Peritendinite calcarea.

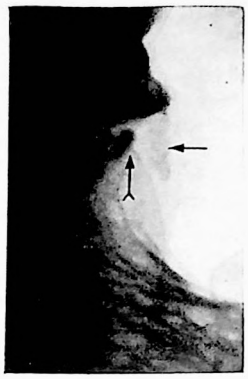


Fig. 1391. - Calcificazione della capsula articolare (→) e borsite calcarea (↦)

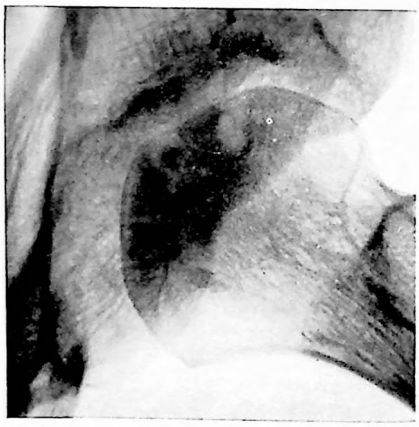


Fig. 1392.

Figg. 1392 e 1393. - Osteocondrosi dell'acetabolo (anche secondo il rilievo stratigrafico), in un uomo di 27 anni.

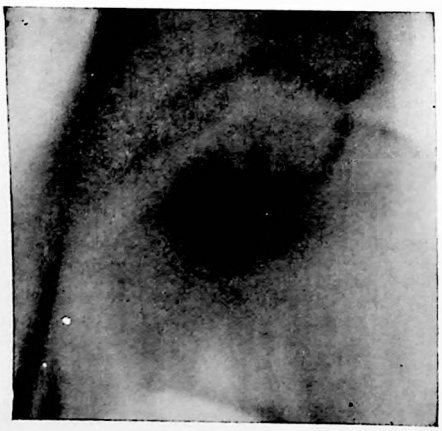


Fig. 1393.

Fig. 1394. - Distacco parcellare del ciglio acetabolare (conseguenza di una caduta), in un uomo di 54 anni. Clinicamente: notevoli disturbi a carico dell'articolazione dell'anca.

È doveroso conoscere le *varianti morfologiche dell'os acetabuli*, tanto più che bisogna evitare l'errore di includere in esse anche un'eventuale *osteocondrite dissecante dell'acetabolo*, affezione che può presentarsi con un aspetto morfologico assai simile, come è ben dimostrato da un caso, con controllo chirurgico, descritto da Fiedler (20, 88). Questo Autore ritiene che le ipoplasie e displasie congenite dell'acetabolo, come pure tutti gli stati di meiopragia del tessuto osseo, possano determinare la comparsa di anomalie strutturali del tetto dell'acetabolo (figg. 1392 e 1393).

Cooper ha eseguito l'asportazione chirurgica di un os acetabuli sublussato, ma non attribuisce alcuna importanza a questo piccolo elemento scheletrico.

Quando, dopo un trauma, si manifestano gravi disturbi, si pensi anche alla eventualità di una *frattura* (fig. 1394).

Nella valutazione diagnostica differenziale bisogna pensare anche alla *condromatosi* (60).

Ross, Bloom e Pattinson (4, 37), nella osteocondromatosi dell'articolazione dell'anca, raccomandano di ricorrere all'*artrografia*, soprattutto quando sono presenti corpi liberi articolari.

Della osteocondromatosi dell'anca Mussey (63) ci ha dato una profonda trattazione, corredata in parte anche di quadri istologici. In uno dei casi riportati da questo Autore, si notava in corrispondenza dell'anca destra un grande numero di corpi liberi articolari. Anche Beraud (2) ha descritto un caso di osteocondromatosi dell'anca destra, molto estesa; la degenerazione condromatosa si spingeva fino al pube.

L'os acetabuli, come abbiamo già detto, è situato con la sua larga base sopra il tetto dell'acetabolo. Per questa sua particolare posizione, nella *coxartrosi deformante* esso è già stato considerato, erroneamente, come espressione del distacco traumatico di uno sperone osteofitosico marginale.

Schoen (84), in un caso in cui si notavano presso l'articolazione dell'anca, e in particolare lungo il suo margine inferiore, delle immagini di opacità calcarea, riuscì a mettere in evidenza che si trattava di deposizioni calcaree, simili a quelle che si osservano nella condromatosi. All'autopsia si riscontrò invece che si trattava di lipomi calcificati, disposti sopra la capsula articolare e sopra una esostosi situata in vicinanza del collo del femore.

Reperti analoghi a quelli che si compiono in vicinanza del tetto dell'acetabolo si possono compiere anche lungo il suo margine inferiore. Si possono infatti riscontrare in questa sede immagini isolate di opacità calcarea e, talvolta, nuclei di ossificazione. È possibile che si tratti in qualche caso di distacchi traumatici parcellari (fig. 1395).

Petersen (72, 56, 93, 101), in un paziente affetto da emofilia, osservò deposizioni calcaree, di aspetto peculiare, che dalla regione trocanterica risalivano fino all'ischio. Nell'osso ileo dello stesso paziente si notava la presenza di una grossa manifestazione cistica.

Le *ossificazioni parziali del ligamento ileo-femorale* (cfr. fig. 1342), al loro inizio, possono essere erroneamente scambiate per un os acetabuli (Gunsel [35]; Hellner [40]). Reinhardt (78) ha descritto ed illustrato un caso di ossificazione del ligamento ischio-femorale.

Calcificazioni della capsula articolare furono osservate da Herbert-Faidherbe (41). Devo ancora ricordare che le *calcificazioni para-articolari*

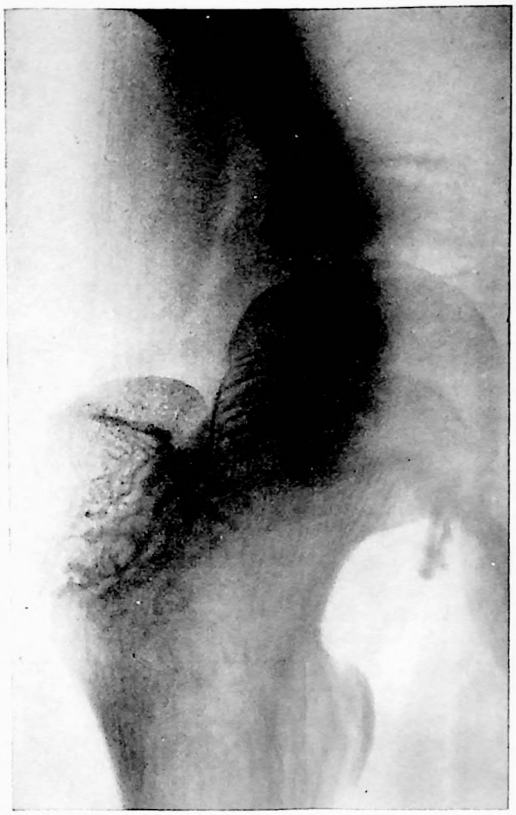


Fig. 1395. - Nuclei ossei accessori in vicinanza del tetto dell'acetabolo e del suo margine inferiore (distacco traumatico?). Un altro nucleo accessorio è visibile presso il piccolo trocantere.

possono anche rappresentare la conseguenza di una paraplegia (52, 58, 64, 73, 100) (fig. 1396); inoltre, come hanno constatato Burdzik e Wuensch (8) in 86 individui che erano stati sottoposti ad artroplastica secondo Smith-Petersen, calcificazioni para-articolari possono in tali pazienti comparire nel 79,1% dei casi.

Le fratture del ciglio cotiloideo determinano la sublussazione del femore (Cossu [12, 71, 76, 92]).

Fratture del margine dorsale della cavità cotiloidea sono di frequente riscontro negli incidenti automobilistici (Waler [99]). Sui problemi diagnostici relativi ai postumi di fratture ed alle anomalie di sviluppo della parete posteriore dell'acetabolo ha riferito anche Göb (31).

L'artrosi deformante dell'anca si può presentare in due forme diverse (15, 22, 23, 34, 36, 43, 45, 67, 74, 80, 81). La prima è caratterizzata dalla comparsa di produzioni osteofitosiche marginali

Fig. 1396. - Tipiche calcificazioni para-articolari in un paraplegico.

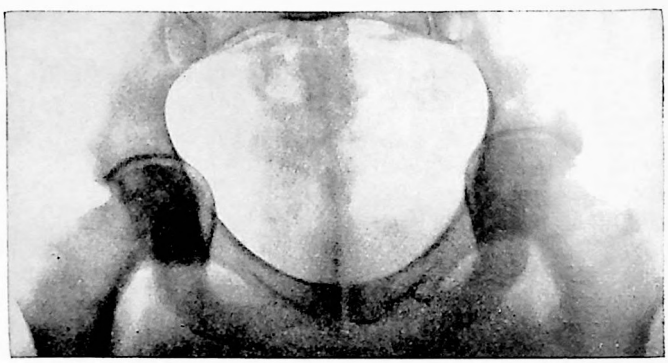


Fig. 1397.

Fig. 1398.

Figg. 1397 e 1398. - Protrusio acetabuli (nella fig. 1398, con addensamento sclerotico).

e porta a grave deformazione dei capi articolari; la seconda si accompagna invece alla comparsa di manifestazioni cistiche nel tetto dell'acetabolo (27) e, a volte, anche nella testa femorale. Nel decorso della malattia l'osso in cui si indovano queste cisti non riesce più a contenere la pressione esercitata dalla testa del femore, per modo che quest'ultima o si spinge verso l'alto, facendo piegare di lato il ciglio dell'acetabolo, o protrude verso lo scavo pelvico. In questa seconda eventualità si parla di *protrusio acetabuli* (fig. 1397 e 1398).

Nell'artrosi deformante dell'anca (17), la proiezione sulla testa del femore dei sottili solchi, con margini affilati, e delle rilevatezze osteofitosiche allungate può risultare causa della comparsa di false linee di frattura.

Indipendentemente dalla rachitide e da altre affezioni similari, la « protrusio acetabuli » si manifesta in persone di età avanzata, come fenomeno di senescenza.

Quando esiste una protrusione intrapelvica del fondo dell'acetabolo, sulle radiografie l'immagine dell'acetabolo sporge medialmente rispetto alla linea terminale, per modo che la figura a lacrima risulta modificata o, addirittura, non è più riconoscibile. In tal caso si parla anche di *bacino di* Otto Chrobak. Si tratta di un'alterazione scheletrica su base disontogenetica e in tal senso depongono, in primo luogo, il fatto che l'affezione è bilaterale, simmetrica e che essa compare soprattutto nel sesso femminile; in secondo luogo, la sua incidenza a carattere familiare.

Fournier (21) ha descritto un singolare caso di articolazione dell'anca, con affondamento dell'acetabolo.

A questa alterazione di sviluppo su base costituzionale dell'acetabolo si contrappone la *forma acquisita della protrusio acetabuli*, che può insorgere, per esempio, sulla base di un processo infiammatorio locale o di una neoformazione reattiva del fondo dell'acetabolo, nella tubercolosi o dopo traumi o nell'artrite cronica primaria.

Recentemente Klopfer (50, 1, 6, 23, 33, 38, 49, 75, 82) ha descritto tre casi di protrusione dell'acetabolo a carattere ereditario, mettendo in rilievo il fatto che, in tal caso, l'alterazione si palesa per la prima volta solo nella pubertà. Nella forma acquisita invece il processo patologico locale secondario del fondo dell'acetabolo si rende evidente, in parte, per la comparsa di un addensamento di natura reattiva dello stesso fondo acetabolare; inoltre la protrusione è per lo più unilaterale e non si riesce a dimostrare nè la ereditarietà dell'affezione nè la sua preferenza per il sesso femminile. La forma ereditaria della protrusio acetabuli è stata variamente denominata: bacino coxoartrosico (Eppinger), artrocatadisi (Verall), osteoartrite giovanile (Wolsohn e Brandenstein). Kooreman (51, 11, 30, 59, 77) ha descritto 4 casi di protrusione dell'acetabolo, diffondendosi anche a considerare le diverse teorie eziopatogenetiche formulate a questo proposito, ma senza poter giungere a trarre da esse alcuna conclusione definitiva. Notevole interesse (13, 16, 25, 28, 32, 44, 53, 57,

Fig. 1399. - Tipica frattura dell'anca destra, senza lussazione centrale del femore.

Fig. 1400. - Cosiddetta « migrazione dell'acetabolo ».

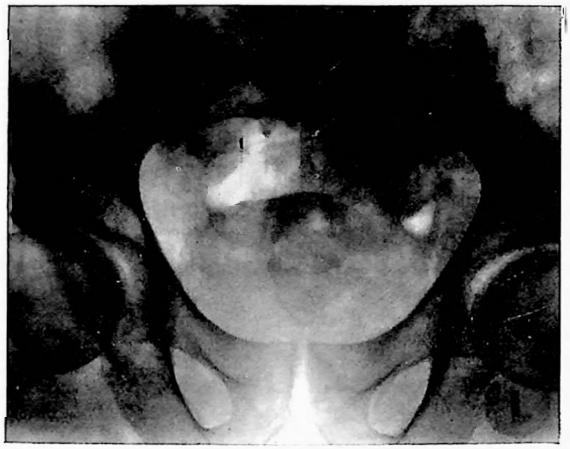


Fig. 1401. - Immagine falcata di trasparenza aerea, corrispondente alla rima articolare dell'articolazione coxo-femorale (vedi testo).

74) presentano pure le osservazioni di Hayd (38) e di Schmitt (87).

Nei traumi di grave entità si può verificare anche lo sfondamento dell'acetabolo: se in questi casi si stabilisce una protrusione, si parla di *lussazione centrale della testa del femore*. Vi sono tuttavia casi in cui, allo sfondamento dell'acetabolo, non si associa la protrusione (fig. 1399).

Per la diagnosi differenziale tra processi di natura artrosica e processi di natura infiammatoria fa d'uopo tener presente che nell'artrosi la delimitazione dei margini della rima articolare rimane sempre più o meno conservata, mentre nei processi infiammatori tale delimitazione sfuma completamente. La rima articolare, che normalmente è larga da 3 a 5 mm, può risultare ridotta di ampiezza in entrambi i casi, ma è soprattutto nei processi infiammatori che essa risulta precocemente colpita da alterazioni alle quali, come esito a distanza, segue con grande frequenza l'*anchilosi*.

Nell'artrosi, ragioni di statica fanno sì che la riduzione di ampiezza dello spazio articolare inizi al polo superiore della interlinea articolare coxo-femorale.

In questo campo si pensi anche al fenomeno cosiddetto della « *migrazione dell'acetabolo* » (fig. 1400).

Cahuzac e Olle (9, 7, 42, 48) hanno presentato radiografie molto belle, ottenute visualizzando con mezzo di contrasto lo spazio articolare dell'anca, soprattutto in casi di lussazione congenita, prima e dopo intervento operatorio per riduzione. Anche Severin (90, 54, 65, 79) ha presentato artrografie dell'articolazione dell'anca, eseguite in bambini. *A volte la rima articolare vera e propria si evidenzia con l'aspetto di una immagine falcata di trasparenza aerea, anche senza che si ricorra alla sua visualizzazione con mezzo di contrasto* (fig. 1401). Sul cosiddetto « fenomeno del vuoto » nell'articolazione coxo-femorale, ha compiuto ricerche Seyss (91).

ARTO INFERIORE

FEMORE

ARTICOLAZIONE DELL'ANCA E TESTA DEL FEMORE

Per una rassegna sintetica sull'articolazione coxo-femorale si consulti l'eccellente monografia di GLAUNER e MARQUARDT (41). Tutto ciò che può riuscire utile al radiologo in merito alle indicazioni della tomografia per l'esame radiologico dell'anca è riportato nel lavoro di DEAK (22).

Verso il 6° mese di vita fetale, compare nel collo del femore il primo centro di ossificazione.

FIEDLER (31) ha comunicato i risultati di ricerche radiologiche compiute sull'anca di neonati; sull'anca del bambino esistono autorevoli studi di BILLING (11) e di BEDRUELLE (5). DE DONCKER (23, 4, 21, 52, 87, 119) si è occupato delle anomalie che si attuano mediante l'arresto dei processi di ossificazione della testa e del collo del femore e delle alterazioni ad esse secondarie. CHARRY (16) ha richiamato l'attenzione sull'importanza dell'esame radiologico dell'anca in proiezione laterale.

Il nucleo di ossificazione della testa del femore compare verso la metà del 1° anno di vita e, di regola, a 3-4 anni la futura forma emisferica della testa femorale è già chiaramente accennata. WICHTL (118) ha fatto oggetto di studio la visualizzazione radiologica della rima articolare dell'anca infantile.

Fig. 1402. - Tipico abbozzo nucleare del grande trocantere. Morbo di CALVÉ-LEGG-PERTHES.

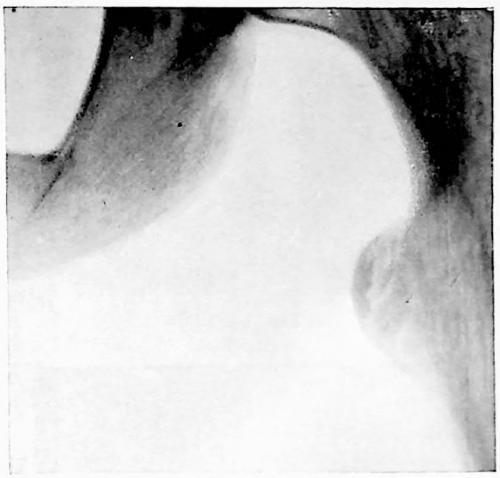


Fig. 1403. - Apofisi presso il piccolo trocantere.

La *cartilagine epifisaria* decorre obliquamente dall'alto al basso e dall'esterno all'interno ed appare un poco ondulata. Come è naturale, la rima cartilaginea è tanto più larga quanto minore è l'età dell'infante. Ai suoi estremi la rima cartilaginea tende a divaricarsi, ma questo deve essere considerato un reperto normale.

La sinostosi tra testa e collo del femore si compie dopo il 18° anno.

È stata osservata la persistenza della cartilagine epifisaria della epifisi femorale prossimale (LINA [82]).

HIPP (57, 58) e TRUETA (111, 112) hanno portato a termine studi sulla vascolarizzazione della testa del femore.

LICHTBLAU (81) ha osservato un caso di duplicazione della testa e del collo del femore.

Nei casi recenti di frattura del collo femorale, GRAF (43) consiglia di eseguire anche l'esame flebografico della testa femorale.

Si debbono a MAU (91) ricerche sull'eziopato-

Bibliografia pagg. 641-642

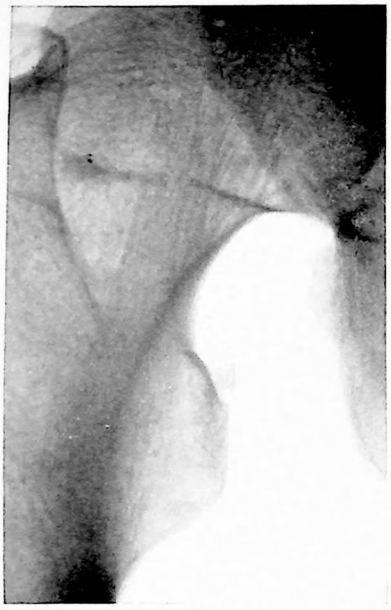


Fig. 1404.

Fig. 1406.

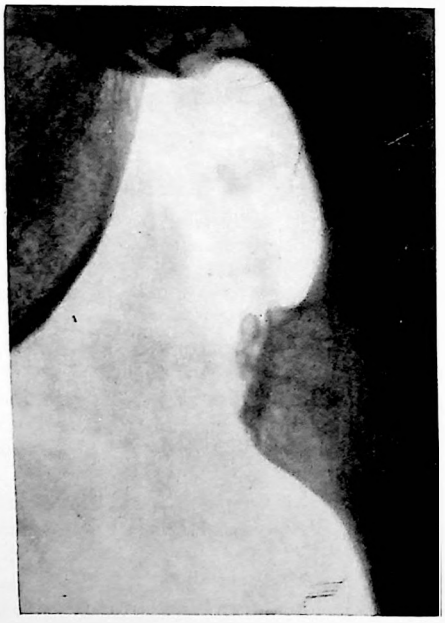


Fig. 1405.

Fig. 1407.

Figg. 1404-1407. - Nuclei accessori presso il piccolo trocantere.

genesi dei disturbi di ossificazione del collo e della testa del femore.

Tra i 2 e i 5 anni, ma nella maggior parte dei casi dai 3 ai 4 anni, in corrispondenza del *grande trocantere* compaiono da uno a parecchi piccoli nuclei di ossificazione, che successivamente si saldano tra loro. I processi di fusione ossea si concludono attorno ai 20 anni.

La rima cartilaginea dell'epifisi rimane invece riconoscibile ancora per molto tempo,

soprattutto quando la gamba è ruotata verso l'esterno.

Presso l'estremità superiore del grande trocantere compaiono dei piccoli *nuclei accessori*, che rimangono visibili solo per breve tempo (fig. 1402).

Il nucleo di ossificazione del *piccolo trocantere* (fig. 1403) compare solo in età più avanzata, precisamente attorno ai 9 anni, e si salda dai 16 ai 17 anni. I termini dell'ossificazione di questo nucleo sono peraltro molto variabili. Anche presso il piccolo trocantere compaiono dei *nuclei accessori* (figg. 1404-1407), di forma assai diversa.

Dal punto di vista anatomico, il riconoscimento dei singoli elementi scheletrici non presenta difficoltà particolari. È bene tuttavia raccomandare ad ogni principiante di rendersi conto, una volta per tutte, dei rapporti proiettivi che si stabiliscono quando l'arto è, rispettivamente, in posizione di rotazione interna o di rotazione esterna: questi rapporti sono illustrati nei disegni schematici della fig. 1408. Quando sulla radiografia si vede il piccolo trocantere, ciò sta a significare che durante l'esecuzione della radiografia l'arto era in rotazione esterna.

Normalmente, la *testa del femore* corrisponde ai due terzi di una sfera; essa è liscia lungo tutto il suo contorno e presenta una delimitazione assai netta. Nella sua parte centrale, proprio di fronte a quella che era la sede della cartilagine ad Y, si nota la presenza di una fossetta, la *fovea capitis* (fig. 1409), che riceve i vasi del ligamento rotondo, il quale da qui si irradia. Questa fossetta non deve perciò essere considerata un reperto patologico, così come non devono essere considerati tali nè il piccolo canale vascolare indicato con la lettera *b*, nè l'area di apparente decalcificazione, indicata con la lettera *c*, che si osserva in corrispondenza del quadrante inferiore della testa femorale e che è dovuta unicamente ad un effetto di proiezione.

Nella zona di passaggio tra testa e collo del fe-

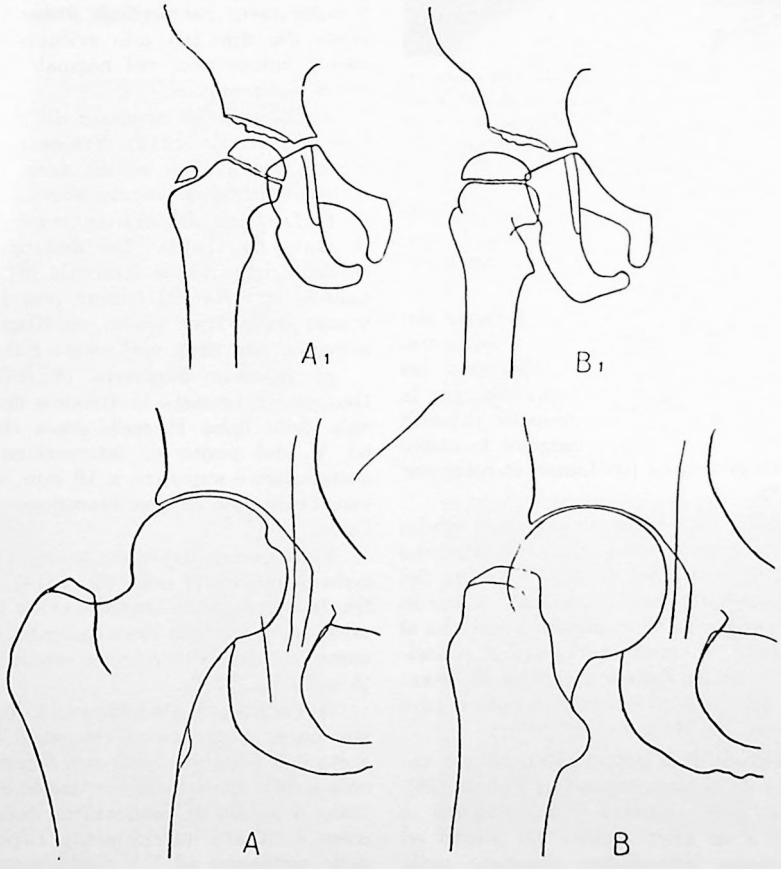


Fig. 1408. - Proiezione del collo del femore, in rotazione interna (A) ed esterna (B) (A_1 e B_1 = nel bambino).

Fig. 1409. - Fovea capitis (*a*). Canale vascolare nel fondo dell'acetabolo (*b*), in un uomo di 35 anni. Nel quadrante inferiore della testa femorale si nota un'area di apparente decalcificazione (*c*).

more, tra i due trocanteri, *si nota spesso un'isola di compatta* oppure un'immagine ovalare di opacità calcarea, cui non va attribuito alcun significato patologico.

Martin (89) ha dimostrato l'importanza dei fattori geometrici ed anatomici per il riconoscimento radiologico delle affezioni dell'anca nei bambini. Bergstrand (7a) sostiene che, per la valutazione diagnostica delle artropatie infantili dell'anca, è molto importante eseguire le radiografie in adatta proiezione (col femore in rotazione interna di 20°).

Ravelli (100, 101) ha compiuto uno studio particolarmente approfondito sulle caratteristiche radiologiche dell'anca e sui metodi di misura dei suoi valori principali, con particolare riguardo alla displasia congenita ed ai problemi correlati al suo accertamento. A questo proposito si consultino anche i lavori di Zseböck (123) e di Idelberger (65, 106, 107); molto interessante è pure la pubblicazione di Müller (95a).

In base agli studi di Ravelli (100, 101) e valendomi inoltre delle osservazioni di Faber (28), Hilgenreiner (54), Kopitz (73), Schmid e Halden (105) e di altri Autori, ho ideato ed eseguito il disegno schematico riportato nella fig. 1410, cercando di semplificarlo al massimo. Per la rappresentazione della testa femorale, ho preso come base un'epoca di sviluppo relativamente avanzata.

a) *Linea delle cartilagini ad Y* che congiunge tra loro le due cartilagini ad Y (linea 1 della fig. 1410). Tale linea viene anche chiamata *linea di* Hilgenreiner.

b) *Distanza del margine superiore del nucleo cefalico dalla linea delle cartilagini ad Y* (frecce 2 e 3 della fig. 1410).

c) *Linea di* Ménard o *linea di* Makkas o *arco di* Shanton. Questa linea segue la concavità del margine superiore del forame otturatorio (vale a dire, del margine inferiore del pube) e si continua, con la stessa curvatura, lungo il margine inferiore del collo del femore (freccia 4 nella fig. 1410). Al punto in cui la linea di Ménard è interrotta (freccia 5 nella fig. 1410) corrisponde, in caso di lussazione congenita dell'anca, lo spostamento dell'estremo craniale del femore.

d) *Ipoplasia del nucleo cefalico del femore* (fig. 1411). Il nucleo cefalico del femore, dal lato colpito, è più piccolo. Si deve tener presente che a volte anche nel normale il nucleo cefalico presenta dai due lati uno sviluppo non perfettamente simmetrico; nel normale però tali differenze sono minime.

e) *Aumento di ampiezza dell'angolo dell'acetabolo* (α nella fig. 1412). Nel neonato tale angolo misura più di 34°; ad un anno di età, 25° (il tetto dell'acetabolo assume allora forma « eretta »).

f) *Distanza dell'estremo craniale della diafisi* (*h* nella fig. 1413). La distanza dell'estremo craniale della diafisi femorale (di forma conica, quando la testa del femore non è ancora calcificata) dalla linea delle cartilagini ad Y, nel normale, non deve mai essere inferiore a 6 mm.

g) *Distanza diafisaria* (*d* nella fig. 1413). Quando nel neonato la distanza del punto terminale della linea H, sulla linea delle cartilagini ad Y, dal punto di intersezione con l'angolo acetabolare è superiore a 16 mm, si deve sospettare l'esistenza di una lussazione congenita dell'anca.

h) *Distanza diafisaria*, secondo un nuovo criterio di misura (*f* nella fig. 1414). È la distanza fra la verticale di Ombrédanne (vedi al capoverso seguente) e la linea indicata, al paragrafo *f*, come « distanza dell'estremo craniale della diafisi » (*h* nella fig. 1413).

i) *Verticale di* Ombrédanne (fig. 1415). Questa linea, tangente all'estremità laterale della volta dell'acetabolo, cala con direzione perpendicolare sulla linea delle cartilagini ad Y. Nel normale, il nucleo di ossificazione della testa del femore è situato inferiormente rispetto alla linea delle cartilagini ad Y e medialmente rispetto alla verticale di Ombrédanne. In caso di lussazione congenita dell'anca, la testa femorale si trova

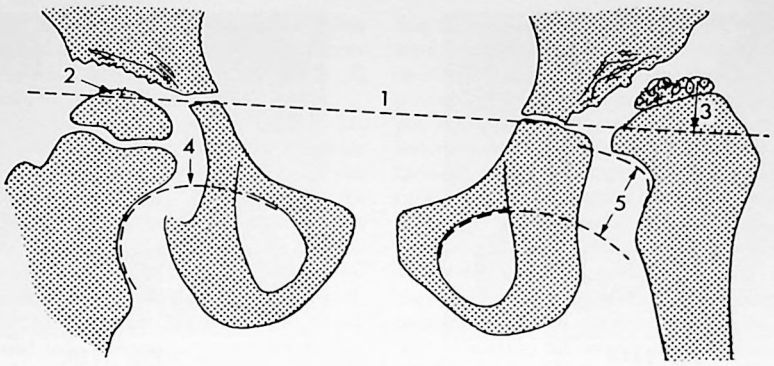


Fig. 1410. - Schema delle linee che servono per determinare la posizione della parte cefalica del femore nei suoi rapporti articolari (nel morbo di PERTHES):

1 = linea orizzontale che congiunge le due cartilagini ad Y (vedi testo);
2 = distanza del margine superiore del nucleo cefalico di destra dalla linea orizzontale passante per le due cartilagini ad Y;
3 = distanza del margine superiore del nucleo cefalico di sinistra dalla linea orizzontale passante per le due cartilagini ad Y;
4 = linea di MÉNARD, normale;
5 = linea di MÉNARD, interrotta.

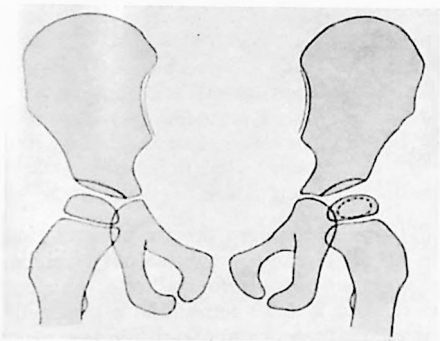


Fig. 1411.

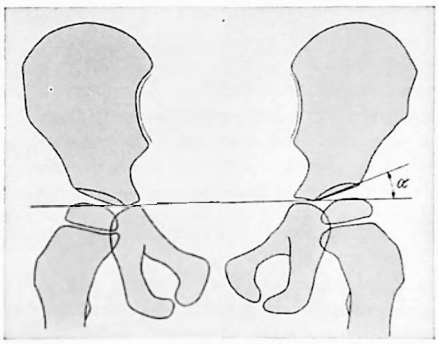


Fig. 1412.

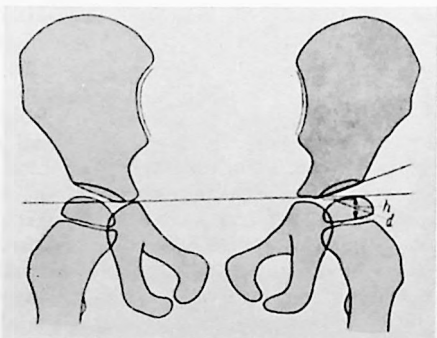


Fig. 1413.

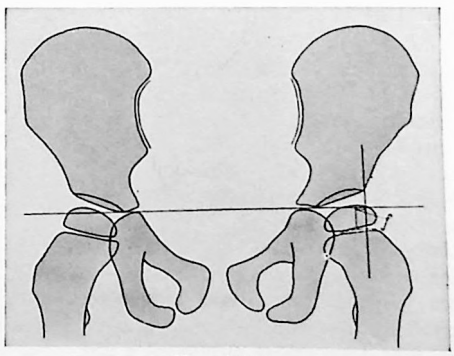


Fig. 1414.

Figg. 1411-1414. - Vedi testo.

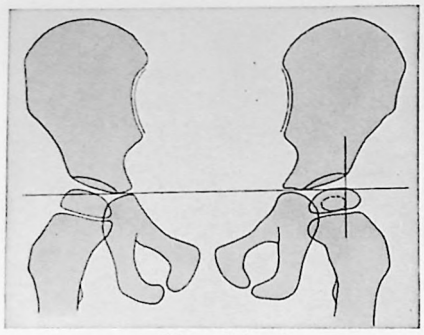


Fig. 1415.

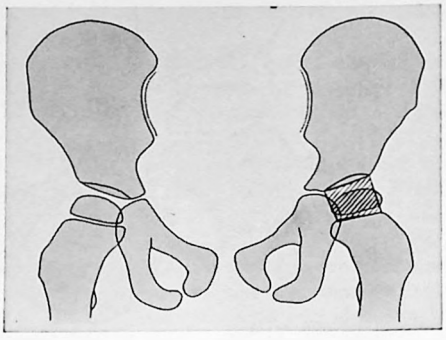


Fig. 1416.

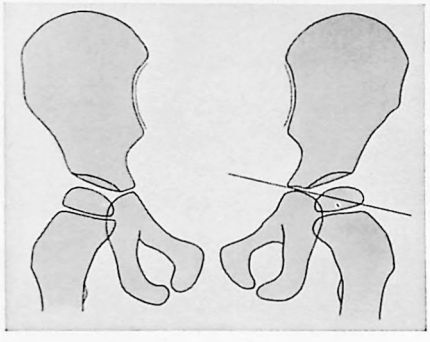


Fig. 1417.

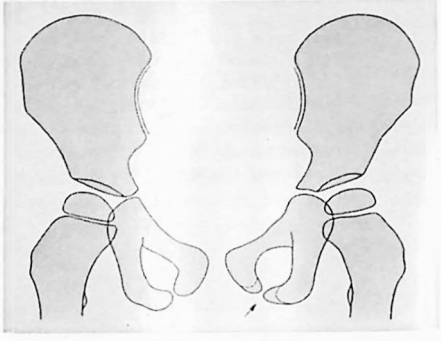


Fig. 1418.

Figg. 1415-1418. - Vedi testo.

invece cranialmente e lateralmente rispetto alle due linee ora ricordate.

k) *Parallelogramma di* Kopitz (fig. 1416). Il parallelogramma di Kopitz è normale quando i suoi angoli sono retti; il nucleo cefalico si trova allora pressochè al centro della figura. In caso di lussazione dell'anca, il parallelogramma assume forma romboidale ed il nucleo cefalico viene a trovarsi al di fuori di esso.

l) *Linea di orientamento* o, meglio, *asse della cartilagine ad Y* (fig. 1417). Tale linea, in certi stadi dello sviluppo, passa per il punto di mezzo del nucleo cefalico e forma con l'asse della diafisi un angolo di 120-125°.

m) *Ritardo del saldamento della sincondrosi ischiopubica o sua imperfetta coalescenza dal lato colpito dall'affezione* (fig. 1418).

L'angolo dell'ileo collega la parte sporgente dell'anca, da una parte, e la cartilagine ad Y, dall'altra, con la spina iliaca antero-superiore. Nel neonato, tale angolo è al massimo di 34°; ad un anno, non deve essere superiore a 25°.

Non si dimentichi mai che l'esame radiologico è solo uno degli esami che sono necessari per la diagnosi di lussazione iniziale dell'anca; per porre tale diagnosi in maniera precisa bisogna ricorrere anche ad altri esami e valutazioni cliniche.

La *lussazione congenita dell'anca*, che colpisce in prevalenza il sesso femminile e che nella sua distribuzione presenta anche differenze rapportabili a fattori geografici, deve essere più propriamente considerata solo come l'esito a distanza di un'altra affezione fondamentale: la *displasia congenita dell'anca* (vedi in Faber [27]; Hilgenreiner [55, 56]); Francillon [37, 38]; Hart [46, 117]). Abitualmente però la lussazione dell'anca si manifesta soltanto in un piccolo numero di casi di displasia congenita e noi dobbiamo pertanto, in questa sede, descrivere quali sono i segni radiologici della displasia congenita dell'anca, non accompagnata da lussazione, come sono stati indicati con esattezza da Hilgenreiner. Il nucleo cefalico compare assai tardivamente ed ha aspetto ipoplasico (nel normale la sua comparsa, per tardiva che sia, non avviene mai oltre il 4° mese). L'angolo dell'acetabolo, ovverossia l'angolo compreso tra la linea orizzontale passante per le cartilagini ad Y ed il margine osseo del tetto dell'acetabolo, che nel normale misura 29°, raggiunge valori di 35-40°.

Mancano sia la normale concavità della fossa acetabolare che la sporgenza laterale, a forma di tetto, del margine superiore dell'acetabolo. Il tetto dell'acetabolo è sfuggente verso l'alto.

Nella lussazione congenita dell'anca (8, 47, 71, 75, 84, 93, 98, 99, 115, 122), *la testa femorale del lato colpito dall'affezione perde di solito la sua forma emisferica* (cfr. fig. 1400), divenendo a volte addirittura conica e soprattutto rimanendo più piccola; inoltre, sempre dal lato colpito dall'affezione, il collo femorale è più corto, tutti i nuclei di ossificazione sono palesemente più piccoli e la rima della sincondrosi ischio-pubica è più larga che non dal lato indenne.

Per quanto riguarda il fattore ereditario nella patologia della cosiddetta lussazione congenita dell'anca, si consulti il lavoro di Idelberger (64).

Burman e Clark (13) hanno studiato dal punto di vista radiologico lo sviluppo dell'articolazione dell'anca nel bambino, nel 1° anno di vita, con particolare riguardo alla diagnosi di lussazione congenita.

Hiepe (53, 44, 86), in un caso di lussazione congenita bilaterale dell'anca che potè seguire per molti anni, constatò il lento aggravarsi delle lesioni necrotiche della testa femorale.

Encrantz (25, 66, 68, 76, 77, 85) indica col termine di «*lussazione da distensione*» («distensional luxation») una lussazione determinata da una distensione delle parti molli, creatasi a seguito di cause aventi sede nell'interno della cavità articolare dell'anca; tale forma di lussazione deve essere tenuta presente nella diagnosi differenziale con il morbo di Perthes. Klopfer (72, 19) ha riscontrato la presenza di una lussazione da distensione di questo tipo in una bambina di 1 anno e mezzo, colpita da una flogosi essudativo-purulenta dell'articolazione coxo-femorale destra. Questo stesso Autore riuscì inoltre a dimostrare, in due casi, che anche il solo aumento della pressione endoarticolare, causato per esempio da un versamento articolare, senza lesioni distruttive dei capi scheletrici dell'articolazione, riesce a volte a spingere la testa femorale fuori della cavità glenoidea. Un'analoga osservazione ha fatto De Cuveland (19).

Hofmeister (59) fa notare il valore del *metodo di* Goeb per l'esame radiologico dell'anca nei casi di frattura posteriore con lussazione. Tale tecnica, poco conosciuta, è la seguente: si fa sedere il malato all'estremità del lettino radiologico avendo cura che il cavo popliteo aderisca all'angolo del letto; i piedi del paziente sono appoggiati su di uno sgabello; si fa assumere al paziente la posizione di massima flessione e si esegue la radiografia con raggio incidente verticale.

Col termine di *osteochondrosis deformans juvenilis coxae* (cfr. fig. 1402 e 1419; vedi anche le figg. 1370 e 1371) Legg (79), Waldenström (113, 114, 15), Calvé e Perthes (96, 97, 30, 33, 62, 63, 83, 116, 103) hanno descritto un'*affezione dell'anca che si accompagna a gravi turbe dei processi di ossificazione*. Lo stadio terminale della osteocondrosi deformante giovanile dell'anca è caratterizzato dalla perdita della regolare sfericità della testa femorale e dal suo appiattimento; a volte, il collo femorale appare risalito verso l'alto. Ma in questo stadio la testa femorale può assumere forme ed aspetti quanto mai vari e dissimili: ampi ragguagli in proposito si troveranno in ogni trattato e specialmente nel libro di King (69). Giannestras (40) ha pubblicato un caso di tale affezione in gemelli. La fig. 1419 illustra le alterazioni caratteristiche del morbo di Perthes.

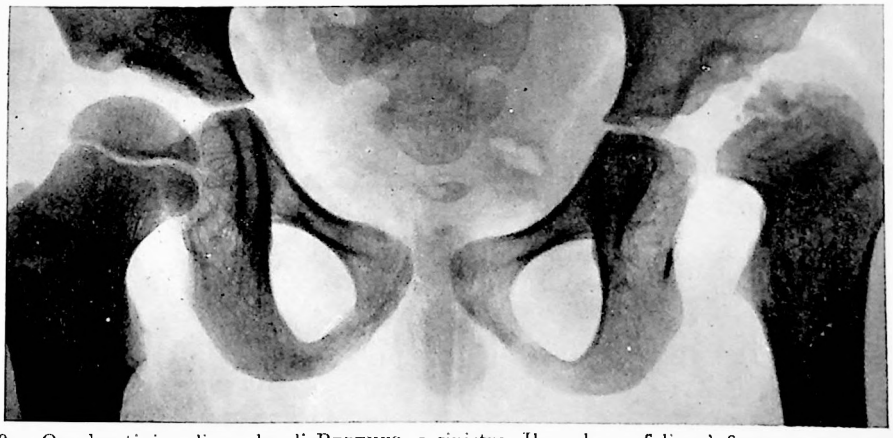


Fig. 1419. - Quadro tipico di morbo di Perthes, a sinistra. Il nucleo cefalico è frammentato; la commissura cartilaginea della epifisi presenta un decorso manifestamente irregolare; la cavità acetabolare è appiattita e sfuggente verso l'alto e la testa del femore appare scivolata in senso craniale (cfr. i disegni schematici delle figure precedenti). La sincondrosi ischio-pubica non è ancora saldata.

Figg. 1420-1422. - Evoluzione del morbo di PERTHES, in un ragazzo di 10 anni.

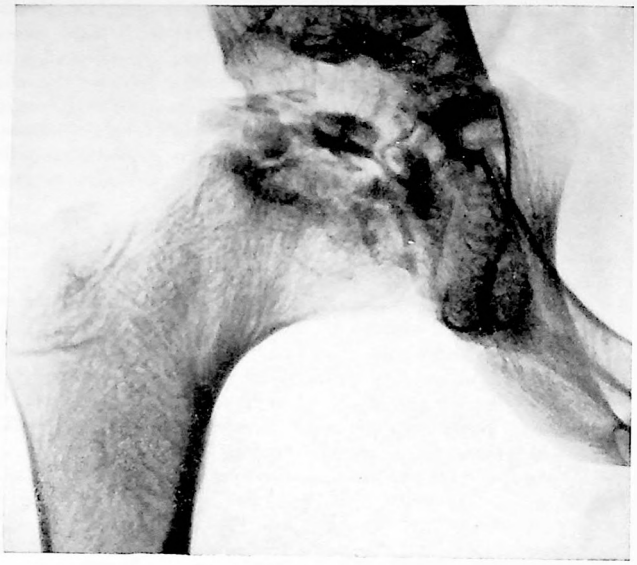


Fig. 1420. - Radiografia del 14/3/1950.

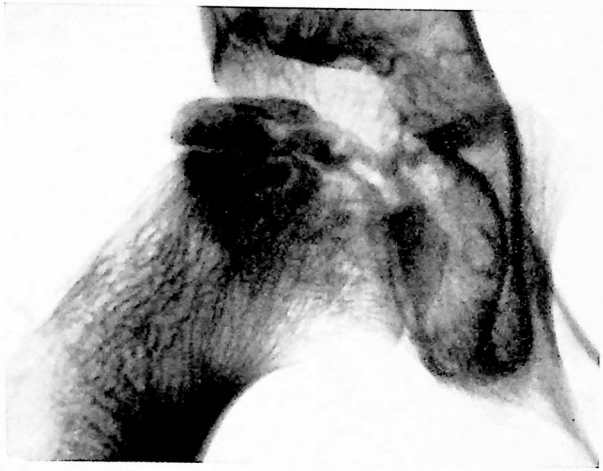


Fig. 1421. - Radiografia del 22/5/1951.

Fig. 1422. - Radiografia del 13/11/1951

Maurer (92, 10, 12, 26, 29, 42, 45, 50, 62, 74, 94, 114), in un ragazzo quattordicenne affetto da morbo di Perthes dell'anca destra, ha potuto osservare a sinistra la osteocondrosi deformante giovanile dell'anca in uno stadio precoce. Infatti, al di sopra e al di sotto della linea epifisaria del collo femorale si osservavano sul radiogramma aree di rarefazione di forma irregolare, a struttura sfumata e con delimitazione poco nitida. Anche la linea marginale della epifisi verso la cartilagine di accrescimento aveva un decorso irregolare, ondulato ed appariva addensata e sclerotica. Per il resto, sia la testa femorale che il collo femorale e la rima articolare avevano a sinistra aspetto radiologico normale. Quattro anni dopo però, anche da questo lato, si manifestava un tipico morbo di Perthes.

Wirz (120, 9) considera la osteoporosi delle regioni para-epifisarie (osteoporosi che può talvolta presentarsi con aspetto a larghe strie) come un sintomo iniziale del morbo di Perthes. Il *quadro iniziale del morbo di* Perthes è caratterizzato, secondo Ravelli (101), dalla seguente sintomatologia: la rima articolare appare radiologicamente più ampia che di norma per l'aumento di spessore della cartilagine di incrostazione; compaiono aree di iperdiafania di aspetto fioccoso ed aree di addensamento; la commissura epifisaria si allarga e si allenta; il nucleo cefalico si addensa; gli angoli supero-laterale e infero-mediale della testa del femore divengono sede di rarefazioni strutturali. Quando le alterazioni sono più avanzate, la comparsa di aree di rarefazione a sede subcondrale nella volta acetabolare e nel collo del femore dà origine al quadro cosiddetto «a corona di rosario»; successivamente, i detriti ossei necrotici si frammentano ed il collo femorale va incontro ad un anomalo allargamento.

Nelle figg. 1420-1422 è riprodotta una serie di radiografie che documentano la *evoluzione di un caso di morbo di* Perthes.

Hamsa (45) ha posto in rilievo il carattere eredo-familiare di questa malattia.

Talvolta, anche in individui relativamente giovani, nella testa femorale, e con maggior frequenza nei suoi quadranti superiori, si nota lungo la superficie articolare il distacco di singole particelle di cartilagine e di osso. Questo rilievo è caratteristico della *osteocondrite dissecante* (1, 35, 36, 70). A seconda della sede, il «topo articolare» scollatosi può restare al suo posto nel contesto articolare dell'anca, rimanendo così in condizione di latenza sintomatologica, oppure può esserne espulso ad opera di determinati movimenti dell'arto inferiore: si ha in tal modo la formazione di uno o più *corpi liberi articolari*, che non devono essere confusi con un os acetabuli. Questi corpi liberi articolari hanno l'aspetto di «topi articolari» isolati, situati in vicinanza dell'articolazione dell'anca. Coll'andar del tempo, lungo la loro superficie si formano delle deposizioni calcaree ed essi vengono ad assumere un aspetto moriforme, per modo che si realizza il quadro di una *condromatosi*. La testa del femore, poco alla volta, perde la sua sfericità e si manifestano i segni radiologici di un'artrosi deformante.

Hermodsson (49, 34), che ha studiato molto attentamente il problema della osteocondrite dissecante della testa del femore, divide i pazienti colpiti da questa affezione in due gruppi: casi primitivi e casi secondari. In quest'ultimo gruppo egli fa rientrare tutti quei casi di osteocondrite dissecante che sono insorti sulla base di un'altra affezione fondamentale, per esempio il cretinismo o una frattura del collo del femore. Dal gruppo dei casi primitivi si devono escludere i pazienti in cui si ha motivo di supporre che le alterazioni rappresentino in parte alterazioni riferibili a lesioni epifisarie multiple a carattere ereditario (Ribbing). Tra queste forme, del resto, Hermodsson include anche l'osteocondrite multipla dissecante.

Sempre secondo questo Autore, *nella tipica osteocondrite dissecante della testa del femore è in causa una necrosi asettica* che non si ripara in maniera perfetta, per cui ne residua un locus minoris resistentiae. Sotto l'azione del carico o di un trauma, nel punto in cui la testa femorale è sottoposta alle sollecitazioni funzionali più intense, e precisamente al suo polo superiore, si determina una frattura patologica che, a sua volta, rappresenta la causa dell'insorgenza di una necrosi asettica circoscritta nel senso di Axhausen. Come ha dimostrato Axhausen, è da processi di questo genere che prende origine una osteocondrite dissecante. Questa ipotesi patogenetica spiega anche il fatto, ben noto, che la maggior parte dei pazienti colpiti da tale affezione sono operai. Hermodsson ha anche descritto due casi che presentavano alterazioni con aspetti intermedi tra il morbo di Perthes e l'osteocondrite dissecante.

In un certo numero di pazienti affetti da *malattia dei cassoni*, la comparsa delle alterazioni radiologiche è spesso tardiva e, con ogni probabilità, secondaria all'attuarsi di disturbi di ordine circolatorio. Si osserva una deformazione della parte superiore della superficie articolare, ma tale deformazione non scende mai alla metafisi. Secondo Fischgold (32, 6, 18, 20, 95, 102, 104, 109, 110), il processo patologico non colpisce direttamente l'articolazione, ma si estrinseca in un secondo tempo attraverso una alterazione della cinematica articolare.

Bibliografia pagg. 641-642

Fig. 1423. - Artrosi deformante dell'anca: al limite inferiore del ciglio acetabolare si nota una sporgenza esofitica dall'aspetto di esostosi.

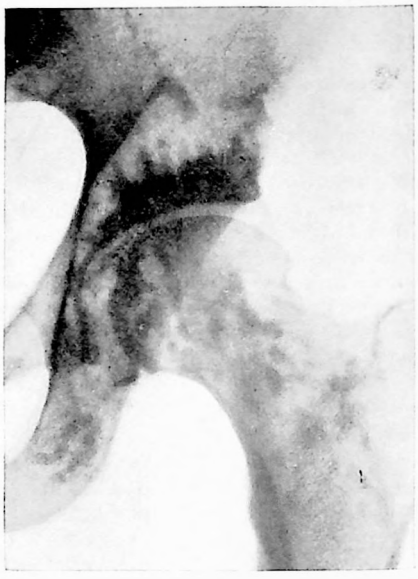


Fig. 1425. - Osteopecilia.

Heublein, Bernstein e Hubenet (51, 7, 17, 61, 80, 121) hanno compiuto estesi studi su molteplici affezioni dell'anca.

Nell'artrosi deformante dell'anca, la testa femorale si deforma specialmente in corrispondenza delle sue parti marginali; inoltre, sia lungo il margine superiore che lungo il margine inferiore, nella zona di passaggio tra la testa e il collo femorale, compaiono evidenti produzioni esofitiche marginali che, al limite inferiore della testa del femore, possono sovente assumere l'aspetto di esostosi (fig. 1423).

Per quanto riguarda l'artroplastica, vedi la monografia di Law (78, 2, 14).

Nella testa del femore di bambini affetti da rachitismo ed in via di guarigione, Mattner (90) ha notato la presenza di bandellette di rarefazione, sovrapposte l'una all'altra in più strati (fenomeno cosiddetto della « stratificazione »).

Fig. 1424. - Tubercolosi iniziale dell'anca.

Tanto la tubercolosi quanto l'osteomielite causano la precoce distruzione della parte articolare della testa del femore; la rima articolare si assottiglia ed i suoi margini si fanno sfumati (fig. 1424). Nei casi iniziali, non si trascuri di ricorrere anche all'esame stratigrafico; si presti inoltre molta attenzione all'edema delle parti molli dell'anca (Drey [24, 39, 48, 108, 121]). La sede iniziale di queste affezioni è spesso il collo del femore (Hohmann [60]).

Ho già trattato della *protrusio acetabuli*, alterazione quasi sempre bilaterale, caratterizzata dalla protrusione della testa femorale nello scavo pelvico, con relativo affondamento della spongiosa acetabolare. Ho pure già parlato della *lussazione centrale della testa del femore* (vedi pag. 426, figg. 1397 e 1398).

A. Köhler descrive un caso di *osteopecilia* di questa regione (fig. 1425).

Nell'*artropatia tabetica* la testa femorale si de-

forma in maniera tipica, come se fosse fatta di materiale plastico, e va incontro a processi di rarefazione strutturale (88).

Balla (3) ci ha dato una breve rassegna sull'artropatia di Charcot, illustrando un caso in cui entrambe le articolazioni coxo-femorali erano sede di alterazioni a carattere atrofico-osteolitico.

COLLO DEL FEMORE

Tra le affezioni che possono colpire il collo del femore, la più nota, se si prescinde dalle fratture (vedi pag. 441), è rappresentata da una sorta di allentamento strutturale della cartilagine metafisaria, cui segue, per ragioni di statica, un progressivo *scivolamento in direzione craniale del collo del femore rispetto alla testa femorale*, che è regolarmente contenuta nell'acetabolo. Questa affezione ha inizio subdolo, decorso progressivo e spesso, nel suo lento attuarsi, non si accompagna a sintomatologia dolorosa di sorta.

In un secondo tempo, in queste forme di *epifisiolisi*, si nota la comparsa, tanto nella testa che nel collo del femore, di aree di decalcificazione e di rarefazione strutturale. Tale alterazione compare sovente dai 12 ai 21 anni ed inizia con una lieve sintomatologia dolorosa, che può trovare giustificazione nei processi di allentamento e di rarefazione che si verificano nella zona epifisaria.

Un importante studio sugli aspetti anatomici, radiologici, clinici e sul problema terapeutico della epifisiolisi della testa del femore si deve a Taillard e coll. (42a).

Nella epifisiolisi della testa del femore, per una diagnosi precoce è necessario ricorrere all'esecuzione di radiografie del collo del femore in proiezione assiale (figg. 1426 e 1427). Sulla diagnosi precoce di questa affezione, si consulti anche il lavoro di Esser (9). *Lo stadio terminale è caratterizzato dal manifestarsi di cospicue deformazioni*: la parte craniale del femore assume un decorso molto arcuato e si stabilisce una posizione in varismo. Nelle persone anziane, a questo quadro si aggiunge quello di un'artrosi deformante. Parere (33), che ha seguito un caso in cui erano presenti alterazioni di questo tipo, parla di osteodistrofia bilaterale del collo del femore; vedi anche il lavoro di Hart (14, 6, 8). Jéquier e Fredenhagen (19, 17, 18, 20, 21) osservarono in una famiglia 54 casi di distrofia epifisaria dell'anca, a carattere ereditario dominante; 14 di questi casi poterono essere studiati in maniera approfondita. In un'altra famiglia furono osservati 5 casi di tale affezione; questi pazienti presentavano inoltre una paraplegia spastica familiare di tipo particolare. In un altro ramo della stessa famiglia erano presenti casi di degenerazione tapeto-retinica. Entrambe queste affezioni hanno carattere ereditario recessivo. Il lavoro citato dimostra pertanto molto bene *l'importanza dei fattori ereditari nella comparsa di questa distrofia epifisaria*. Nella maggior parte dei casi, l'epifisiolisi porta ad una deformazione del collo femorale, il quale assume una posizione in varismo e si incurva verso l'avanti. In tali casi, è assolutamente necessario eseguire radiografie secondo due piani ortogonali.

Secondo Kistler (24, 7, 22, 30, 31, 43, 44) (che riporta una estesa bibliografia in argomento) la epifisiolisi avrebbe dei punti in comune con la coxa vara degli adolescenti e anche con la malattia di Perthes.

Si deve a Klein e coll. (25, 46) un approfondito studio sulla proiezione della testa femorale in condizioni di normalità e sulla epifisiolisi iniziale. Questi Autori documentano la loro esposizione con numerose figure che riproducono quadri radiologici assai istruttivi.

Questi disturbi evolutivi devono essere tenuti ben distinti da quelle rarefazioni strutturali del collo del femore che compaiono in maniera subdola nei giovani, in generale all'età del servizio militare, e che rientrano nel gruppo delle *lesioni da fatica* o delle *fratture da marcia*.

Le strie di radiotrasparenza, a decorso trasversale, che si osservano talvolta nel collo del femore, soprattutto nello scheletro osteoporotico delle persone di età avanzata, vengono indicate col termine generico di *sindrome di* Milkman. A questo proposito è doveroso segnalare il bel lavoro di Schmitt (41, 4, 27, 32, 42) sulla cosiddetta malattia di Milkman.

Heidenhoffer (15, 16) ha studiato in modo particolare le cosiddette «*Umbauzonen*» (*zone di rimaneggiamento*) che compaiono nel collo del femore, sostenendo che non si tratta unicamente di lesioni osteomalaciche a blando decorso, insorte sulla base di turbe del ricambio vitaminico ed ormonico; secondo Heidenhoffer, in questi casi è in gioco soprattutto una disfunzione ovarica.

Nei neonati, in conseguenza dei processi del parto, accade talvolta di rilevare una separazione traumatica della epifisi femorale superiore. Di tale alterazione sono finora noti in letteratura poco più di 20 casi (23).

In un ultimo gruppo, infine, si devono raccogliere le *fratture, in senso proprio, del collo del femore*. Queste fratture a volte si accompagnano a cospicua dislocazione dei monconi; a volte invece, in caso di incuneamento dei monconi, non

Fig. 1426.

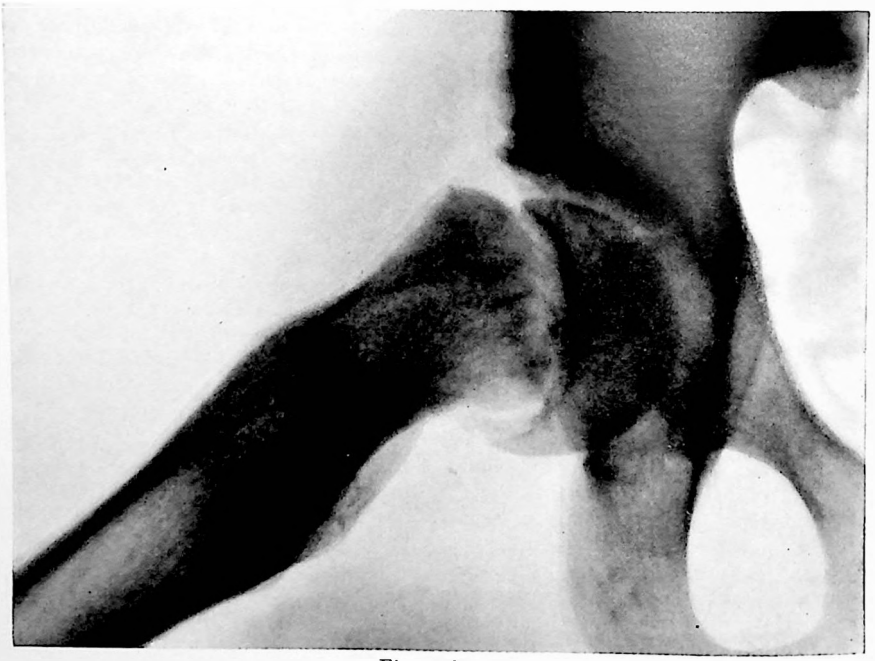


Fig. 1427.

Figg. 1426-1427. - Epifisiolisi. Nella fig. 1426, epifisiolisi in proiezione ventro - dorsale; nella fig. 1427, in proiezione di LAUENSTEIN.

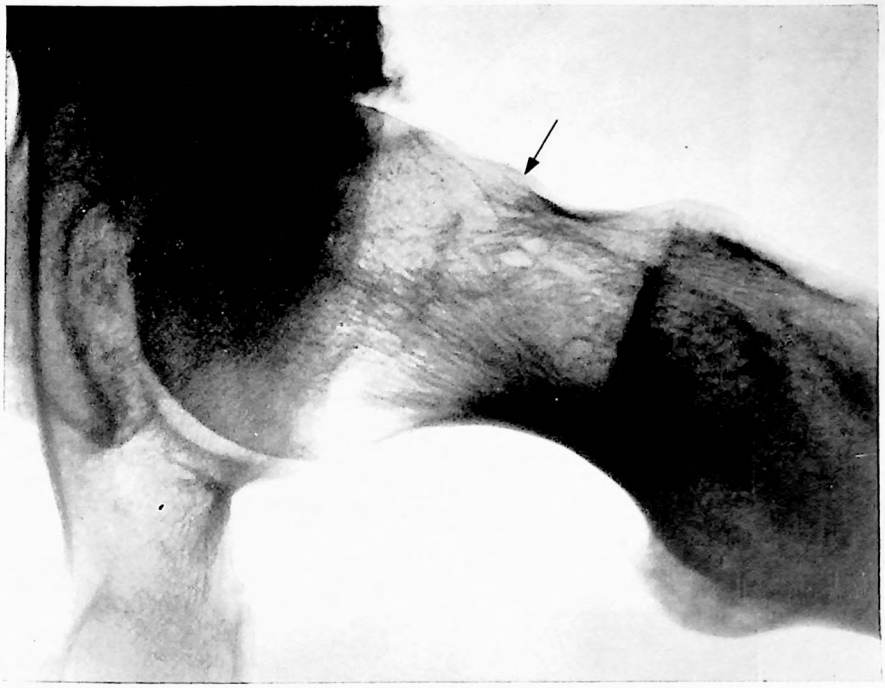


Fig. 1428. - Tipico addensamento della corticale con apparente rarefazione strutturale nel collo del femore: reperto normale.

presentano dislocazioni di sorta e l'esistenza della frattura è allora denunciata solo dalla comparsa di un'area di addensamento, di forma anulare, nel collo femorale.

Le fratture dell'estremità superiore del femore si possono dividere in fratture sottocapitate, fratture intertrocanteriche del collo femorale, fratture pertrocanteriche e fratture sottotrocanteriche. Qualche volta si sono osservate anche *fratture ad Y*, in cui il piccolo frammento è rappresentato dal grande trocantere. Scheringer (40) è autore di una breve rassegna su queste fratture.

Genscher (12), dopo fratture del collo del femore, ha rilevato la formazione di calli ossei di aspetto pseudotumorale; Salner e Pendergrass (37, 10) ne hanno descritto gli aspetti radiologici.

Nel collo del femore, anche normalmente si possono osservare piccole irregolarità della corticale; queste irregolarità si presentano per lo più come ispessimenti periostali (fig. 1428 ↓) lungo il margine ventrale e, più raramente, lungo il margine dorsale dell'osso (35, 39). In una comunicazione personale Cooper, da Honolulu, mi ha reso noto di aver asportato chirurgicamente alcune di tali rilevatezze e di avere trovato alterazioni ossee che giustificavano la sintomatologia dolorosa dei pazienti. A giudizio di Cooper, gli abitanti delle Hawaii presentano di frequente in questa sede alterazioni ossee di tipo produttivo; però egli ha avuto occasione di osservare anche la comparsa di escavazioni, con l'aspetto di perdite di sostanza, e ritiene che tali alterazioni rappresentino una causa predisponente alle fratture del collo femorale. Anche Ravelli (35) ha descritto la presenza di queste rilevatezze, denominate «*eminentia colli femori ventralis*» e «*dorsalis*», ma ritiene che debbano venire considerate un reperto normale. Su questo argomento Luzzatti (26) ha scritto una buona rassegna sintetica. Nel collo del femore compaiono talvolta *anelli di compatta*, senza significato patologico, ma che devono venire ben distinti da alterazioni di natura cistica (Maurer [28]).

Nel neonato l'estremo craniale del femore è molto sporgente. Tale quadro ha trovato varie denominazioni: «spina diafisaria» (Hilgenreiner), «apice del collo femorale» (Drehmann), «labbro pendulo» (Gaugele).

Il valore dell'angolo formato dall'asse longitudinale del collo del femore con l'asse longitudinale della diafisi (figg. 1429 e 1430), sulle radiografie eseguite in proiezione corretta, *varia normalmente dai* 120° *ai* 130° e, secondo i risultati di un importante studio di Ravelli (36), nei bambini arriva a circa 140°. Tale angolo nella *coxa vara* si avvicina maggiormente al retto (e, anzi, spesso

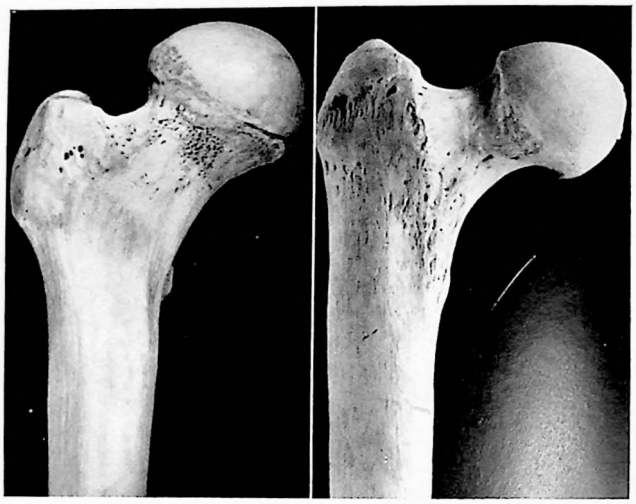


Fig. 1429. Fig. 1430.

Figg. 1429 e 1430. - Segmento craniale di due femori, con angolo cervico-diafisario, rispettivamente, di maggiore (fig. 1429) e di minore ampiezza (fig. 1430).

Fig. 1431. - Coxa valga.

diviene anche minore del retto), mentre nella *coxa valga* (fig. 1431) aumenta circa fino a 160°.

La coxa valga congenita viene considerata da diversi Autori (45) come un prestadio della lussazione congenita dell'anca. Per quanto riguarda la tecnica radiologica da impiegare per la determinazione dell'angolo cervico-diafisario, si consulti il lavoro di Brocas (5). A Rathke (34) si debbono ricerche sulla coesistenza di cifosi vertebrali e di coxa vara negli adolescenti.

Le nozioni fondamentali sulla architettura della estremità superiore del femore e sugli archi di sostegno che dalla testa femorale si irradiano nella regione cervicale si possono trovare in ogni testo di anatomia.

Il collo femorale rappresenta una delle sedi di elezione delle metastasi che, all'inizio, vi determinano la comparsa di aree di rarefazione strutturale e di difetti di sostanza a carico della corticale. Non sempre si giunge alla vera e propria frattura del collo femorale; più frequentemente il collo del femore si inflette o si angola in maniera abnorme.

La coxite tubercolare inizia spesso nel collo del femore (vedi pag. 438). Un caso di osteomielite del collo del femore è stato descritto da Brantschen (3).

Quando al di sotto della testa del femore e al di sotto del grande trocantere, che in tali casi protrude in maniera caratteristica, si nota la formazione di sporgenze pianeggianti, si pensi a modificazioni anatomiche determinate dall'operazione di Putti.

GRANDE TROCANTERE

Numerose sono le affezioni che si possono localizzare nel grande trocantere: tra di esse, la *tubercolosi* (17, 23, 28, 30), le *osteomieliti*, le *cisti*, le *metastasi*. Le *borsiti*, che in un secondo tempo si estendono ad interessare anche il grande trocantere, determinano la comparsa di usure circoscritte. Le borse mucose in cui si verificano precipitazioni di sali di calcio si rendono visibili alcuni millimetri lateralmente o al di sopra del grande trocantere (figg. 1432-1433): questo processo patologico è stato indicato col termine di *peritendinite calcarea*.

Quando la delimitazione del margine laterale del grande trocantere appare irregolare, non si pensi solo alla possibilità di una *osteite aspecifica* (Pagano [23]), ma si tenga sempre innanzi alla mente il sospetto di una *tubercolosi*. Spesso la tubercolosi si associa alla presenza di *calcificazioni peritrocanteriche*: assai frequentemente tali calcificazioni, invece di corrispondere ad una delle

Fig. 1432. - Borsite calcarea manifestatasi in seguito ad osteomielite del femore, in uomo di 26 anni.

Fig. 1433. - Persistenza di un nucleo di ossificazione accessorio presso il grande trocantere e borsite calcarea.

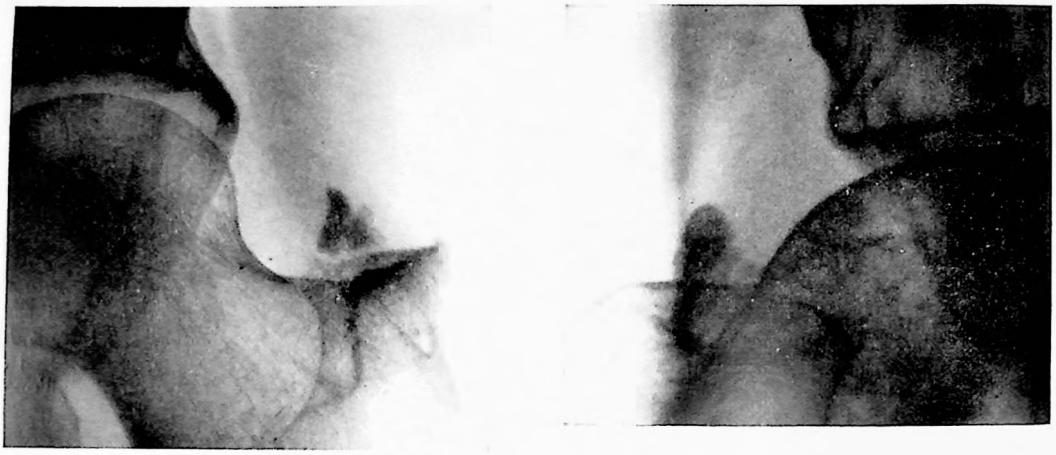


Fig. 1434. Fig. 1435.

Figg. 1434 e 1435. - Borsite calcarea della borsa trocanterica.

Fig. 1436. - Calcificazione in corrispondenza dell'inserzione di un tendine al grande trocantere. Si noti l'apparente rarefazione strutturale nella zona di passaggio tra collo e testa del femore: tale aspetto rientra nei limiti della norma.

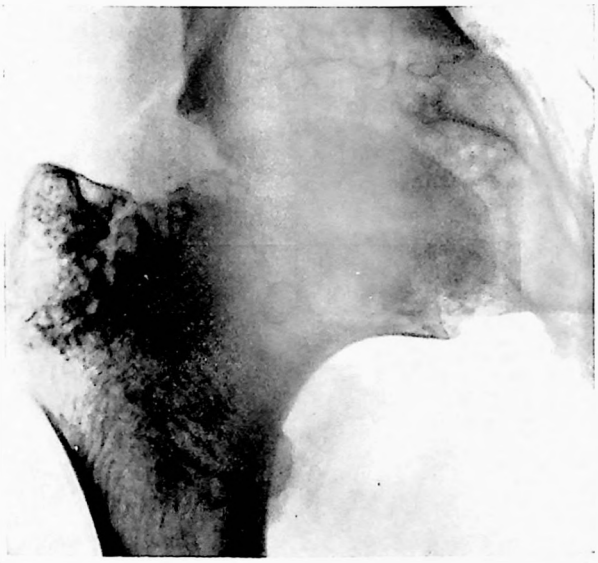


Fig. 1437. - Malattia di Ribbing, in una ragazza di 13 anni. Le alterazioni, manifeste anche nella testa femorale, sono però particolarmente evidenti nel grande trocantere.

solite borsiti, sono espressione di una vera e propria *tubercolosi delle borse mucose* (2, 5, 6, 7, 12, 14, 19, 20, 24, 32, 33, 34, 37).

A causa della sovrapposizione di ombre determinate da masse muscolari, *i quadranti laterali del grande trocantere appaiono talvolta come «decalcificati»*: ma ciò non deve assolutamente indurre ad interpretazioni erronee. Per non incorrere in errori, si deve esaminare con molta attenzione il grande trocantere soprattutto lungo il suo margine laterale e, eventualmente, si deve far ricorso a radiografie di controllo con l'altro lato.

Sui processi di ossificazione del grande trocantere e sui nuclei accessori che in tale sede possono comparire, vedi pag. 431 e fig. 1402.

Spesso, in immediata vicinanza del grande trocantere, si notano *calcificazioni tendinee a sperone* (fig. 1436), specialmente in corrispondenza dell'inserzione del muscolo gluteo medio.

La *malattia di* Ribbing (cfr. pag. 45) rientra nel gruppo delle disostosi encondrali (25). Si stabiliscono in essa delle irregolarità nei processi di

ossificazione delle cartilagini epifisarie: nella regione del grande trocantere, tali alterazioni sono ben dimostrabili (fig. 1437).

Schas e Shaskan (29) hanno studiato le calcificazioni a batuffoli di ovatta della *sclerosi tuberosa*: tali calcificazioni si localizzano spesso nel grande trocantere.

De Moreas (21), Caraven (4), Mori (22) e Guillemin (4) hanno descritto fratture isolate del grande trocantere (8, 11, 26).

PICCOLO TROCANTERE

Come abbiamo già detto (vedi pag. 431, figg. 1403-1407), la saldatura definitiva del nucleo di ossificazione del piccolo trocantere si compie assai tardivamente: spesso questo fatto è stato causa di erronee diagnosi di frattura (Herzog [13, 1]). Umbach (35) ha descritto un caso di *persistenza del nucleo di ossificazione* del piccolo trocantere. La presenza di *nuclei di ossificazione accessori* può essere simulata anche da calcificazioni ghiandolari (Levy-Dorn [18]). Comunque, anche a carico del piccolo trocantere si possono verificare sia *fratture da strappamento* in senso proprio che *apofisiolisi* (fig. 1438). Le fratture parcellari da strappamento si localizzano soprattutto al polo superiore del piccolo trocantere e, in tal caso, non si deve confondere il frammento fratturato con uno dei piccoli nuclei di ossificazione accessori (cfr. figg. 1403-1407), che per breve tempo rimangono visibili in tale sede.

La fig. 1438 illustra gli esiti a distanza di una apofisiolisi del piccolo trocantere.

Kremser (15) ha descritto una frattura da strappamento del piccolo trocantere, verificatasi in un ragazzo di 10 anni durante lo scatto per la partenza di una gara podistica. Osservazioni analoghe hanno compiuto Wilson (38), in un giovane di 16 anni, e Schinz (31). Waschkewski (36) ha riscontrato la stessa lesione traumatica dopo un salto in alto. Ampi ragguagli su questo argomento si possono trovare nel lavoro di Ruhl (27).

A una certa distanza di tempo da incidenti traumatici, il contorno del piccolo trocantere, che normalmente ha forma semicircolare, assume spesso forma appuntita e allungata. Si tratta in tal caso di *ossificazioni del tendine del muscolo ileo-psoas*, per strappi avvenuti in corrispondenza della sua superficie di inserzione.

L'apparente *duplicazione del piccolo trocantere*, qualche volta osservata, non presenta nessun interesse particolare (3). Längle (16) ha invece descritto il quadro radiologico della *frammenta-*

Fig. 1438. - Esiti di apofisiolisi.

Fig. 1439. - Lussazione congenita dell'anca, con neoartrosi tra il piccolo trocantere e la regione acetabolare.

zione del piccolo trocantere in numerosi nuclei ossei, quale conseguenza di insulti traumatici ripetuti, in un giovane affetto da epilessia. In un paziente con lussazione congenita dell'anca, KÖHLER riscontrò la presenza di una neo-artrosi tra il piccolo trocantere e la regione acetabolare (fig. 1439).

GALLY (9) in un paziente che soffriva di turbe circolatorie post-flebitiche ad una gamba, osservò un peculiare addensamento con apposizioni periostali che, decorrendo lungo il lato interno del femore, scendevano dal piccolo trocantere verso il basso. Di fronte a quadri di questo genere, *non si dimentichi mai, dal punto di vista della diagnosi differenziale, di pensare alla linea aspra.*

DIAFISI FEMORALE

La ossificazione della diafisi femorale comincia, al più tardi, nell'8ª settimana di vita fetale. È degno di nota il fatto che già durante questo periodo dello sviluppo fetale, lungo lo spigolo di confluenza posteriore delle facce mediale e laterale dell'abbozzo del femore, compare la *linea aspra* (detta anche *cresta aspra*). Col progredire della crescita la linea aspra si fa sempre più lunga e rugosa. Sembra che la linea aspra possa presentare differenze legate al sesso e alla razza (21). Io però ritengo che nella valutazione di simili differenze occorra essere molto prudenti.

Con la denominazione convenzionale di *« difetti del femore »* — ma questo termine, usato da WERTHEMANN (53), a me non sembra affatto felice — si indicano malformazioni del femore, di diversa natura, che vanno dalla coxa vara all'aplasia totale di questo segmento scheletrico. Particolarmente interessanti sono a questo proposito i lavori di GROSCURTH (17), PFEIFFER (43) e NILSONNE (41).

L'ipoplasia del femore è più frequente di quella dell'omero: ne è colpita soprattutto la diafisi che, il più delle volte, risulta accorciata. *L'aplasia totale* del femore è estremamente rara. Spesso alla ipoplasia del femore si associano altre malformazioni, in particolar modo lussazioni dell'anca.

Fig. 1440. - Canale nutritizio (→) (× = piccolo trocantere).

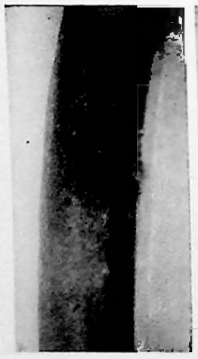


Fig. 1441.

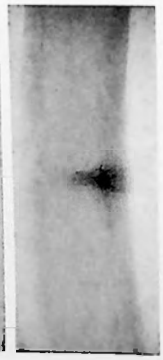


Fig. 1442.

Figg. 1441-1442. - Sindrome di MILKMAN.

A questo proposito è doveroso ricordare la rassegna sintetica, veramente completa, di WERTHEMANN (53), sulla quale io non posso qui diffondermi in particolari. Desidero però citare un lavoro di GÜNTERT (16, 33), il quale ebbe occasione di esaminare una ragazza di 10 anni che, nonostante l'aplasia bilaterale di due ossa lunghe delle estremità inferiori, aveva ugualmente acquisito una sorprendente capacità di movimento.

BRAILSFORD (5) nel suo Trattato, ricorda che WATKINS osservò una ipertrofia del femore destro, associata ad una anastomosi artero-venosa congenita. Anche nei linfangiomi si nota spesso un aumento di volume del femore.

Io ho notato un ingrossamento della parte superiore del femore in due pazienti, uno con diastasi della sinfisi pubica e l'altro portatore di una lussazione dell'anca.

Di regola il femore non presenta nessuna difficoltà di interpretazione diagnostica: fanno eccezione solamente le apposizioni « pseudoperiostali » del suo spigolo dorsale, la cresta aspra ed un canale vascolare, il quale decorre in direzione caudocraniale al terzo medio del femore e che non deve essere scambiato per una linea di frattura. Cranialmente al terzo medio del femore, si riconosce una piccola immagine tondeggiante, che corrisponde all'imbocco di un canale nutritizio (fig. 1440). Sul margine laterale del femore, proprio al di sotto del grande trocantere, io ho avuto occasione di osservare una volta una sporgenza curvilinea a larga base.

La presenza di lievi incurvamenti del femore deve essere considerata come un reperto normale; invece gli incurvamenti abnormi di entità notevole rappresentano un sintomo della malattia di PAGET. In questa affezione risaltano anche, in maniera evidente, sia la struttura grossolanamente cotonosa del femore che le intaccature e le piccole discontinuità dirette trasversalmente, a sede nella corticale, nei punti in cui l'osso presenta la maggiore curvatura.

SCHEIDEGGER (45), in un lattante di 1 mese morto per polmonite ab ingestis, potè osservare una peculiare curvatura delle ossa lunghe, associata ad un cospicuo addensamento e accrescimento osseo, di derivazione endostale, limitato al

terzo medio della diafisi. Inoltre, il cranio era aumentato di volume e la radice del naso appariva infossata. Il controllo istologico non consentì di compiere nessun rilievo che fosse riferibile ad una condrodistrofia. L'alterazione ossea faceva pensare ad un processo patologico svoltosi durante il periodo di vita intrauterina e successivamente guarito: si poteva forse trattare di una forma precoce di disostosi multipla.

Thoman e Murphy (50) hanno osservato in un bambino indiano una iperostosi corticale infantile del femore e dell'omero; nello stesso lavoro essi riferiscono su 24 casi, riportati dalla letteratura, di analoga alterazione.

Il rilievo di strie di radiotrasparenza a decorso orizzontale, quali si possono vedere nelle figg. 1441 e 1442, depone per una *sindrome di* Milkman. È caratteristico di queste lesioni che la stria di radiotrasparenza risulta quasi sempre delimitata lungo i suoi margini da due bandellette sclerotiche (fig. 1441) le quali, coll'andar del tempo, si estendono fino a ricoprire la stria di radiotrasparenza tra esse compresa, così che si viene a stabilire una larga banda di addensamento a decorso orizzontale (fig. 1442). La sindrome di Milkman non rappresenta però una nuova entità nosologica: meglio sarebbe, anche secondo il parere di Schinz e di altri Autori (46, 3, 4, 7, 10, 11, 14, 20, 27, 35, 36, 38, 39), parlare semplicemente di *osteomalacia o di zone di rimaneggiamento di* Looser *nell'osteomalacia*. Si consultino su questa affezione gli interessanti lavori di Lombard (34), Lejeunel (31) e Jungano (23).

Peterson (43) ha descritto una *frattura da marcia del femore*, verificatasi circa una spanna al di sopra dell'articolazione del ginocchio.

Generalmente le *fratture del femore* hanno decorso obliquo; altre volte invece il loro decorso è spiccatamente dentellato. Quando però la frattura si produce per un trauma diretto violento, soprattutto negli incidenti automobilistici, si stabiliscono anche fratture a decorso trasversale. Ogni volta che vi sia il sospetto di una frattura del femore, è assolutamente indispensabile eseguire radiografie secondo due piani ortogonali. Nella radiodiagnostica dello scheletro questa, d'altra parte, è una regola generale.

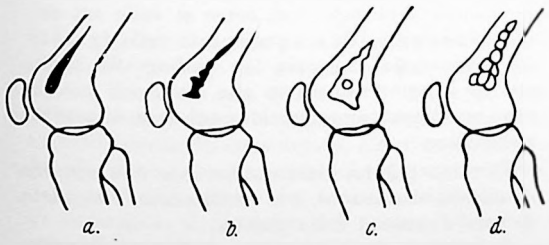


Fig. 1443. - Infarto osseo meta-diafisario: *a*) forma striata; *b*) forma cotonosa sfioccata; *c*) forma anulare; *d*) forma policiclica a chiazze (da Schinz e Uehlinger).

Fig. 1444. - Infarto osseo.

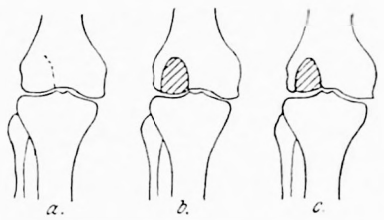


Fig. 1445. - Infarto osseo epifisario: *a*) fase precoce (il reperto radiologico è negativo); *b*) periodo di stato (modica atrofia peri-infartuale); *c*) fase tardiva (artrosi secondaria deformante) (da Schinz e Uehlinger).

Al centro della spongiosa della diafisi femorale, in particolar modo nella regione metafisaria inferiore, si osserva a volte la comparsa di precipitazioni calcaree allungate, che conferiscono all'osso un aspetto analogo a quello che esso assume nella melorcostosi. Secondo le belle ricerche di Schinz e Uehlinger (47, 51, 1, 8, 24, 44), da cui traggo i disegni schematici della fig. 1443, si tratta di *infarti ossei* (fig. 1444) che all'inizio non sono riconoscibili radiologicamente, mentre lo divengono quando in essi precipitano sali di calcio sotto forma di idrossilapatite. Secondo queste ricerche di Schinz e Uehlinger, gli infarti ossei possono assumere radiologicamente anche altri aspetti: per esempio, di strie calcaree

meta-diafisarie di aspetto cotonoso sfioccato, a sede centrale, o di immagini anulari di aspetto poroso o di anelli di opacità calcarea raggruppati a grappolo o a catena. Nella epifisi gli infarti assumono aspetto cuneiforme o lingulare (fig. 1445) e la loro base risulta formata dalla cartilagine articolare calcificata. In tali casi anche incidenti traumatici di scarsa importanza possono determinare lo stabilirsi di infrazioni e queste alterazioni secondarie assumono allora frequentemente l'aspetto clinico-radiologico di una osteocondrite dissecante o di una osteoartrite deformante. Del resto questi due processi sono sovente associati.

Jakob (22) ha riferito su 6 casi di calcificazione endostale. In uno di essi si notava la presenza di estese calcificazioni nello spazio midollare della regione diafiso-metafisaria: il controllo anatomo-patologico rivelò che si trattava di gomme calcificate.

Infarti ossei del resto si stabiliscono frequentemente anche nella metafisi prossimale del femore, soprattutto nella regione intertrocanterica, dove assumono un aspetto morfologico simile a quello di *encondromi calcificati* (30). La presenza di immagini anulari di opacità calcarea deve far pensare anche all'*ascesso di* Brodie e all'*osteoma-osteoide*.

Di fronte a quadri caratterizzati da una sclerosi spiccata della diafisi femorale e da una decalcificazione a strie della regione metafisaria, si pensi alla *malattia di* Camurati-Engelmann. Dopo il caso di iperostosi generalizzata, in un bambino di 8 anni, pubblicato da Engelmann nel 1929 (12, 52), di questa affezione sono stati comunicati solamente pochi altri casi. Gvozdanovic (18) ne ha descritto un caso tipico, in cui si osservava una sclerosi assai spiccata della diafisi delle ossa della mano, dell'avambraccio, della gamba e del femore, mentre le zone meta-epifisarie delle stesse ossa apparivano relativamente povere di calcio. La delimitazione tra la diafisi sclerotica e la metafisi era assai netta. Ravelli (44a) ha descritto la presenza, nella metafisi del femore e della tibia, di granulomi gigantocellulari, a sede corticale; Fischer (13a) ha riferito su di un caso di « haemangiectasia hypertrophicans » (sindrome di Klippel-Trénaunay-Parkes Weber).

Fig. 1446. - Osteomielite del femore.

La iperostosi corticale infantile di Caffey-Silverman, all'opposto della malattia di Engelmann, è un'affezione ad insorgenza acuta e nella quale le alterazioni sclerotiche appaiono distribuite in maniera asimmetrica nelle ossa lunghe, nelle coste, nella mandibola e nella clavicola. Dopo alcuni anni, la iperostosi corticale infantile va incontro ad una lenta regressione.

La displasia fibrosa poliostotica, descritta da Lichtenstein, Jaffé e Albright, è per lo più unilaterale e si associa alla presenza di fratture. Mentre nella malattia di Paget risalta in maniera assai evidente la struttura cotonosa dell'osso, nella displasia fibrosa poliostotica colpisce soprattutto la sclerosi omogenea. Se tale reperto è unilaterale, si deve pensare anche alla *osteomielite*, specialmente quando in seno alla diafisi si notano focolai di rarefazione tondeggianti, con o senza sequestri, e quando l'osso presenta una struttura grossolana, con intensa reazione periostale (fig. 1446).

A volte, in seguito a contusioni piuttosto gravi e specialmente dopo calci di cavallo, i muscoli della coscia vanno incontro ad alterazioni, che si palesano radiologicamente per la comparsa di *incrostazioni calcaree*. Queste calcificazioni possono risultare isolate in seno alle masse muscolari e, in tal caso, quando dopo poche settimane appaiono morfologicamente ben definite, si realizza il quadro della *miosite ossificante* (fig. 1447); ma possono anche assumere l'aspetto di *esostosi di derivazione periostale*, così come si vede sul preparato anatomico da noi presentato nella fig. 1448. All'inizio della malattia, su radiografie sottoesposte si può riconoscere che i muscoli presentano una tenue impregnazione calcarea di aspetto nubecolare.

Entzian (13) ha illustrato un caso non comune di miosite ossificante, con ossificazione completa di tutti i muscoli della gamba.

Talvolta *l'arteria femorale calcificata* determina nelle parti molli della coscia una caratteristica immagine opaca a bandelletta, che la rende riconoscibile. Nelle masse muscolari della coscia

Fig. 1447.

Fig. 1448.

Figg. 1447 e 1448. - Miosite ossificante.

possono pure comparire calcificazioni di riscontro poco frequente, per esempio *calcificazioni di cisticerchi* (fig. 1449).

Dopo traumi, e soprattutto negli edemi e nei flemmoni gassosi, si può dimostrare la comparsa di *immagini di iperdiafania in seno alle masse muscolari della coscia*. Di tali quadri HAUBRICH (19) e SCHLOTTER (48) presentano esempi molto dimostrativi (2, 6, 25, 26, 28, 29, 54, 55, 56).

Il reperto tipico dell'*edema gassoso* è rappresentato dalle raccolte gassose intratissutali. Queste raccolte gassose sviluppatesi in seno ai tessuti hanno per lo più aspetto fibrillare, ma in parte, dove le masse muscolari spappolate sono andate incontro ad estesi processi di colliquazione, pos-

Fig. 1449. - Cisticerchi calcificati.

sono anche assumere disposizione a chiazze.

Nei *flemmoni gassosi* la varia distribuzione del gas in raccolte di forma striata o di aspetto chiazzato, distribuzione che corrisponde alle caratteristiche della diffusione interstiziale del processo patologico, fa sì che prendano origine quadri molto diversi l'uno dall'altro, come d'altronde assai diverse l'una dall'altra sono anche le varie forme di flemmone. Spesso le piccole raccolte gassose si dispongono l'una accanto all'altra, a rosario.

ESTREMITÀ DISTALE DEL FEMORE

Di regola, *il nucleo di ossificazione dell'epifisi distale del femore è già presente nel neonato* (limiti: dal 9° mese di vita fetale al 3° mese di vita extrauterina). Anzi, la presenza di questo nucleo di ossificazione fu considerata, già oltre un secolo fa, da BECLARD (9), come il segno più sicuro della maturità fetale. Nel neonato, in condizioni di normalità, il diametro del nucleo di ossificazione della epifisi distale del femore misura circa 5 millimetri.

Sull'ossificazione dell'estremità distale del femore esiste uno studio di SCHELLER (121a).

E' questa la epifisi su cui spesso si porta l'attenzione per un chiarimento diagnostico quando, in bambini, si sia di fronte al sospetto di turbe della crescita o di un morbo di BARLOW (ved. pag. 30 e fig. 1450) *o di un rachitismo.*

Fin verso i 5 anni, i margini mediale e laterale del nucleo epifisario appaiono scabri, dentellati e lungo di essi, specialmente dal lato mediale, si nota il rilevarsi di sporgenze caratteristiche (figg. 1451-1453). A volte tali manifestazioni assumono aspetto granulare. In simili casi, nei controlli a distanza di tempo, si osservano peculiari modi-

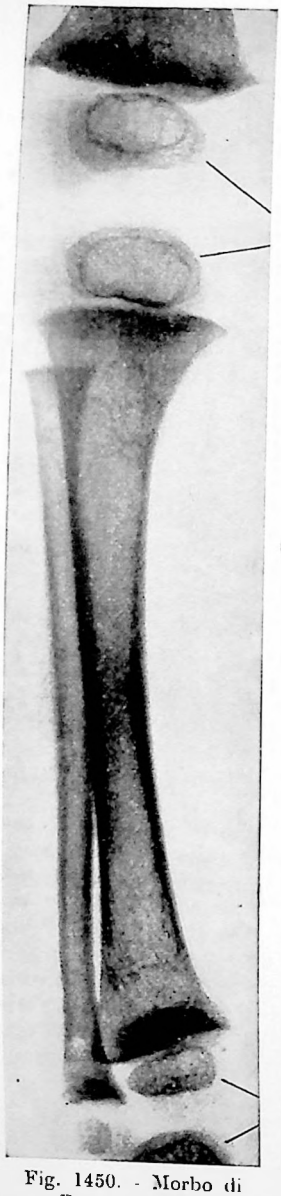


Fig. 1450. - Morbo di Barlow. Esiti.

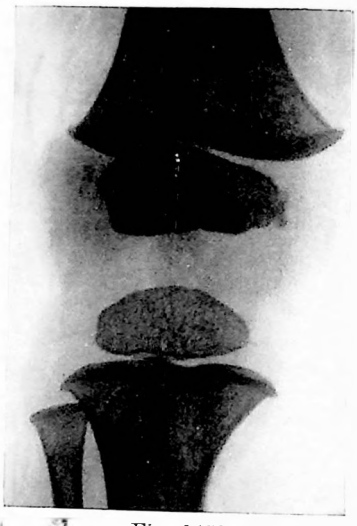


Fig. 1451.

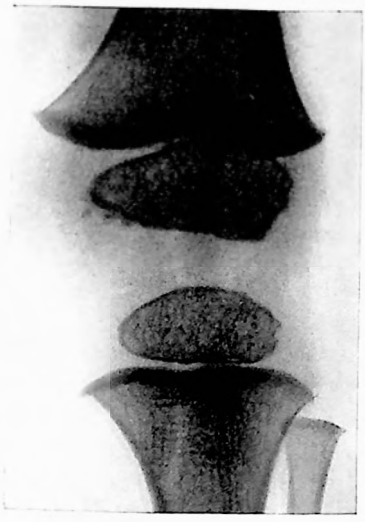


Fig. 1452.

Figg. 1451 e 1452. - Articolazione del ginocchio in un bambino di 2 anni. Si osservino le scabrosità del margine mediale della epifisi distale del femore, l'addensamento strutturale dell'osso lungo la cartilagine metafisaria e l'aspetto ad angoli ripiegati degli estremi diafisari del femore e della tibia.

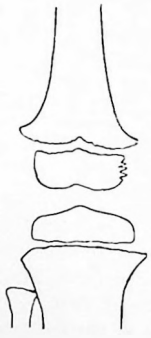


Fig. 1453. - Aspetto dentellato del margine mediale della epifisi distale del femore. Tale aspetto deve essere considerato normale.

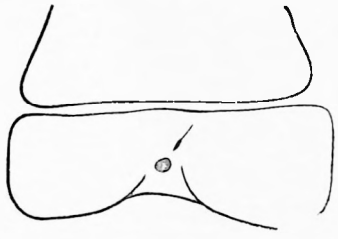


Fig. 1454. - Canale nutritizio nella epifisi distale del femore.

ficazioni strutturali della epifisi e grossolani rigonfiamenti (143).

Per quanto riguarda la crescita e l'architettura di questa epifisi, si consulti il lavoro di Ludloff (80); a proposito delle variazioni che possono manifestarsi nei processi di ossificazione della cartilagine e del nucleo epifisario si consultino invece Lester, Warren, Sontag (77, 21). Quando il bambino raggiunge l'età scolare, i contorni del nucleo epifisario si fanno lisci.

Nei bambini dai 7 agli 11 anni si nota spesso nella epifisi distale del femore, e più esattamente nella regione della fossa intercondiloidea, una piccola area di radiotrasparenza di forma tondeggiante (fig. 1454) che corrisponde ad un *canale nutritizio*. Questo canale nutritizio può anche presentarsi con l'aspetto di una stria di radiotrasparenza, a decorso orizzontale.

Anche in condizioni di assoluta normalità, l'abituale aspetto radiologico dell'estremo distale del femore, in un bambino di 2-3 anni, può spesso venire considerato dal radiologo poco esperto come espressione di un processo patologico; e inducono in particolar modo a tale errore di valutazione gli angoli degli estremi diafisari

Fig. 1455. - Necrosi asettica della epifisi distale del femore? Rachitismo?

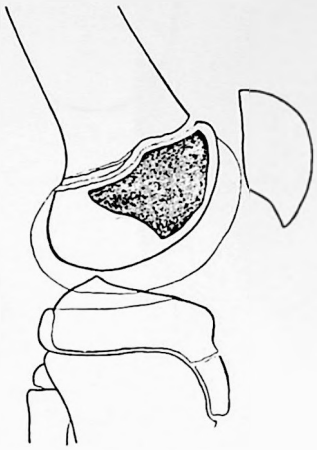


Fig. 1456. - Immagine di Ludloff.

Fig. 1457. - Tubercoli lungo i margini mediale e laterale della parte distale del femore e lungo il margine laterale della estremità superiore della tibia.

del femore (e della tibia), che sono sempre sensibilmente ripiegati in direzione opposta all'articolazione (figg. 1451-1452).

Siegling (128, 3, 41, 126) ci ha dato un'accurata descrizione, documentata con esempi istruttivi, delle *zone di accrescimento* e del loro aspetto nella regione del ginocchio. In tale sede le zone di accrescimento hanno forma di lingule molto affilate, a decorso orizzontale, e appaiono situate in parte al di sopra della linea epifisaria e in parte nella epifisi vera e propria.

La necrosi asettica colpisce di regola la epifisi tibiale; vi sono però delle varianti in cui risulta colpita dal processo patologico la epifisi distale del femore. Forse il caso illustrato nella fig. 1455 rientra tra queste (per altre notizie vedi pag. 484). Hauberg e Heuck (45) hanno descritto le deformazioni articolari del ginocchio, insorte a seguito di alterazioni epifisarie stabilitesi per cause traumatiche, infiammatorie, credo-costituzionali.

In una bambina di 8 anni, che aveva riportato un trauma di modesta importanza e che presentava note di rachitismo, Jessen (59, 39) ha notato la precoce ossificazione della cartilagine di accrescimento della epifisi femorale inferiore.

Kestler (65) ha illustrato le condizioni patologiche che determinano un precoce arresto della crescita in corrispondenza dell'articolazione del ginocchio.

Nell'estremo distale del femore si possono determinare *distacchi epifisari*: lo ha posto in rilievo Sideman (127) che ha descritto un caso di tale alterazione.

Sulle radiografie in proiezione laterale, sia di bambini che di adulti, si nota in seno all'ombra dei condili la presenza di un'area di diafania, di dimensioni considerevoli e della forma press'a poco di un settore di cerchio. Bisogna ben guardarsi dal considerare tale reperto come espressione di un processo patologico (focolaio tubercolare o alterazione di natura consimile). Questo cosiddetto « *triangolo epifisario* », conosciuto anche come « *immagine di* Ludloff » (fig. 1456 [81, 103]), deve essere considerato un reperto del tutto normale. Nell'interno del triangolo epifisario si nota un fine reticolo di trabecole ossee, mentre lungo i suoi margini, in luogo di una linea di delimitazione nitidamente marcata, si rileva un progressivo infittirsi della trabecolatura ossea. Verso i 16 anni tale immagine risalta in maniera evidente; coll'avanzare dell'età viene invece a continuarsi senza limite netto con la trasparenza della cavità midollare. Il suo contorno distale, anteriore e posteriore, corrisponde alla corticale interposta tra i due condili femorali; corticale che, in tale sede, è particolarmente sottile. Per l'anatomia radiologica di questa regione, vedi in Lachmann (71).

Sulle radiografie di adulti, in proiezione ventro-dorsale, il *condilo mediale* presenta di regola una forma ben definita. Il suo margine viene a descri-

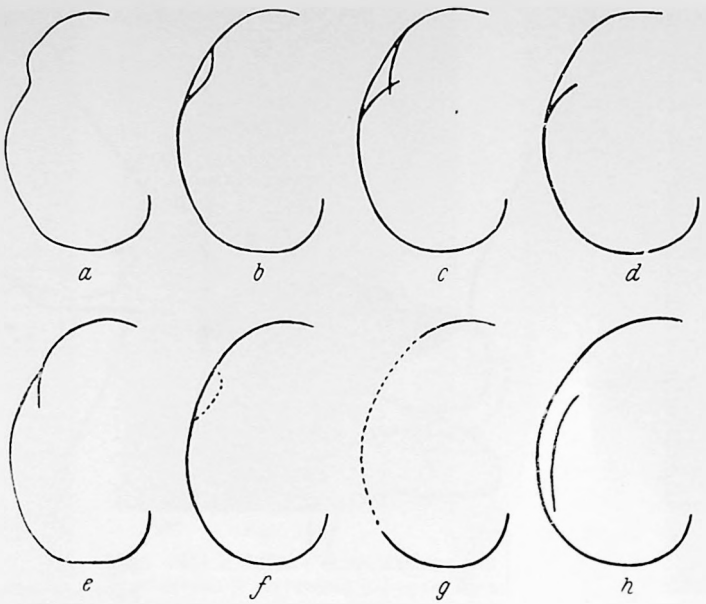


Fig. 1458. - Aspetti diversi del contorno del condilo mediale del femore, in proiezione laterale.
a = il solco limitante mediale ha l'aspetto di una depressione concava;
b = area di iperdiafania marginale, il cui limite è rappresentato da una linea curva, a concavità rivolta verso il cavo articolare;
c = l'area di iperdiafania marginale è delimitata da due linee arcuate, a convessità rivolta verso il cavo articolare;
d = l'area di iperdiafania risulta nettamente delimitata solo lungo il suo tratto posteriore;
e = l'area di iperdiafania risulta nettamente delimitata solo lungo il suo tratto anteriore;
f = manca una netta delimitazione;
g = lungo un tratto di considerevole estensione, il contorno del condilo è mal definito;
h = nel terzo medio, il condilo presenta un duplice contorno (figure e testo da RAVELLI).

vere press'a poco un arco a curvatura lieve ed uniforme oppure può risultare diritto, con angoli arrotondati rispettivamente verso l'alto, dove si continua con la diafisi, e verso il basso, in corrispondenza della superficie articolare. Il *condilo laterale* invece presenta per lo più un contorno irregolare e un poco bernoccoluto. Lungo i margini di entrambi i condili, sia il mediale che il laterale, si nota qualche volta la presenza di un *tubercolo* (vedi il disegno schematico della fig. 1457) e, a volte, di una fossetta. Gli angoli rivolti verso l'articolazione, che nel giovane sono ben arrotondati, con l'andar degli anni si fanno appuntiti, più squadrati, pur senza giungere mai ad oltrepassare l'angolo retto.

Sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, il condilo femorale che presenta maggiori dimensioni corrisponde al condilo mediale.

Sulle radiografie del ginocchio in proiezione laterale, i due condili femorali risultano in genere sovrapposti in misura maggiore o minore, per modo che i loro contorni si vengono ad intersecare. Si tenga sempre presente che, *rispetto al condilo situato a contatto della cassetta radiografica, il condilo che ne è lontano appare più grosso e meno nitidamente delineato.*

RAVELLI (104, 94), in uno studio molto brillante sul *quadro radiologico dell'articolazione del ginocchio* nell'uomo, fa notare (fig. 1458) che un secondo segno caratteristico per distinguere i due condili femorali è offerto dai solchi, cosiddetti *solchi limitanti*, che sono situati proprio nella zona di passaggio tra la superficie di scorrimento della patella (faccia patellare dell'estremità inferiore del femore) e la superficie frontale dei condili femorali. Sulle radiografie in proiezione laterale, il solco limitante del condilo mediale ha l'aspetto di una depressione concava, piuttosto variabile, rivolta verso il cavo articolare, mentre il solco limitante del condilo laterale ha l'aspetto di una insellatura nella quale la linea articolare, sia dall'avanti che dall'indietro, si viene ad approfondire in maniera uniforme (fig. 1459).

In proiezione sagittale il solco limitante del condilo laterale può evidenziarsi come una inter-

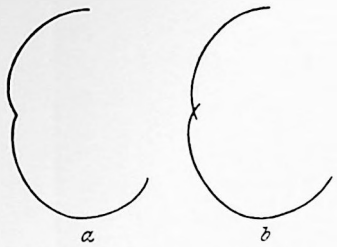


Fig. 1459. - Contorno del condilo laterale del femore, in proiezione laterale. In *a*) il solco limitante lateralе ha l'aspetto di una insellatura; in *b*) in corrispondenza del fondo del solco limitante, il contorno del condilo si continua in due tratti curvilinei che si intersecano l'un l'altro (figure e testo da Ravelli).

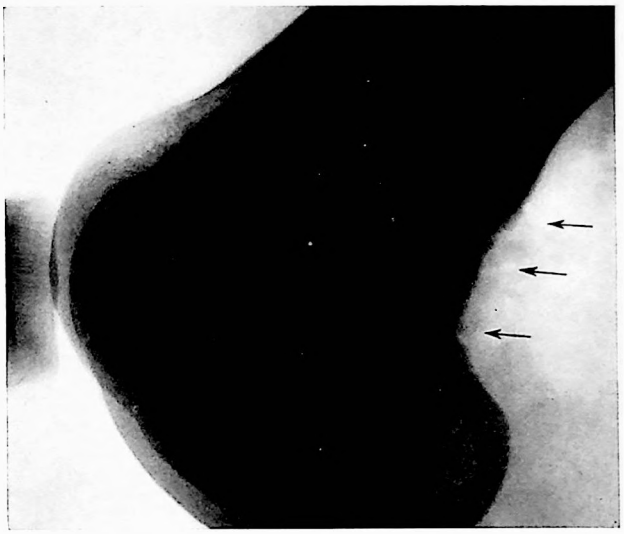


Fig. 1460. - Pseudosmagliatura strutturale della superficie del piano popliteo: reperto normale.

ruzione del contorno della linea articolare, mentre il solco limitante del condilo mediale ha sovente l'aspetto di una sottile ombra opaca, che decorre trasversalmente nel condilo mediale.

Anche il *tubercolo del grande adduttore*, ossia il tubercolo cui fa capo per la sua inserzione il muscolo grande adduttore lungo la faccia mediale della diafisi, poco al di sopra del condilo femorale mediale, può servire per la differenziazione dei due condili.

Solo raramente gli *epicondili* vengono a sporgere in maniera manifesta al di fuori del contorno dei condili.

Dovrebbe ormai essere noto che la *fossa intercondiloidea* può venire studiata solo su radiografie eseguite tenendo il ginocchio in flessione.

Il *piano popliteo* (situato là dove i condili si continuano posteriormente con la diafisi) presenta talvolta una linea di delimitazione molto rugosa, dentellata e lungo la quale si nota spesso il rilevarsi di una sporgenza ossea dall'aspetto di tubercolo (fig. 1460). Qualche volta tale sporgenza assume un aspetto morfologico simile a quello determinato da spesse apposizioni periostali di tipo lamellare (fig. 1461). In questa sede vi sono le inserzioni dei muscoli gastrocnemio e plantare. La sporgenza ossea ora descritta, nell'artrosi deformante, può divenire anche molto grossa e si evidenzia nel modo migliore quando il condilo laterale viene proiettato in basso e in avanti. Si consulti al riguardo il breve studio di Allen (2).

Quando si nota la comparsa di piccole sporgenze appuntite, ad impianto sugli angoli articolari, il quadro radiologico già non è più normale, ma depone per l'esistenza di un'artrosi deformante in fase iniziale o in stadio precoce. Nella *artrosi deformante* tali sporgenze si fanno più voluminose ed assumono aspetto grossolanamente rigonfio. Rilievi analoghi si compiono sulle radiografie in proiezione laterale: posteriormente, nel punto di passaggio tra condili e diafisi; anteriormente, solo negli stadi avanzati, nella parte più alta della troclea femorale. Un altro sintomo precoce dell'artrosi deformante è rappresentato dall'atrofia ossea sottocorticale che compare con aspetto a stria lungo la superficie articolare dei condili femorali.

Nell'artrosi deformante si deve tener distinta la forma cartilaginea da quella ossea (Platzgummer e Ravelli [100]).

La individuazione di un'artropatia deformante del tipo osseo, come è stata proposta da Axhausen e sostenuta da Konrad Weiss, è molto importante dal punto di vista clinico in quanto permette l'accertamento tempestivo di quelle alterazioni articolari, che formano il punto di partenza dell'artropatia deformante cartilaginea, nel senso di Pommer e F. J. Lang. Le figg. 1462 e 1463 illustrano un caso di tale deformazione preartrosica del condilo mediale del femore: si nota una depressione concava, che deve essere distinta dal solco limitante e che rappresenta l'esito di un affondamento delle lamelle della spongiosa ai limiti di una necrosi ossea circoscritta; in sostanza, di una osteocondrite dissecante regredita quando ancora era in fase precoce.

Fig. 1461. - Reperto normale. Si faccia bene attenzione a non interpretare questo quadro come una periostite del margine dorsale del femore.

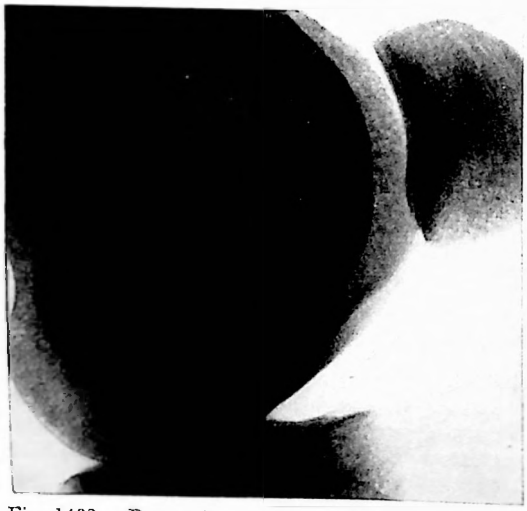


Fig. 1462. - Depressione concava, di significato patologico, della linea radiologica dell'articolazione, al terzo medio del condilo tibiale del femore, con l'aspetto di un'area di rarefazione superficiale, di forma concava, rivolta verso il cavo articolare.

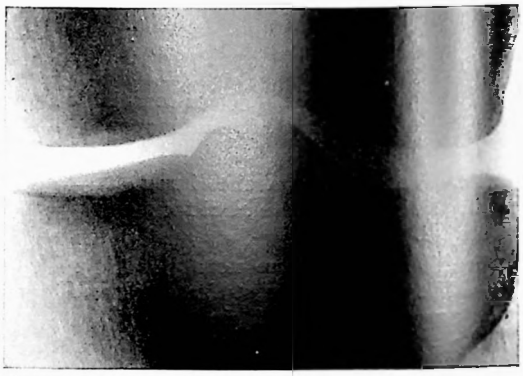


Fig. 1463. - Lo stesso quadro della fig. 1462, in proiezione antero-posteriore.

Dobbiamo qui segnalare anche le belle ricerche sperimentali di ROGERS e GLADSTONE (117) sulla vascolarizzazione delle parti distali degli arti inferiori.

I segmenti distali del femore sono spesso colpiti da processi patologici che si evidenziano sul radiogramma con l'aspetto di aree tondeggianti di maggior diafania. Si pensi in tali casi all'*ascesso di* BRODIE, alla *osteomielite cronica*, ai *granulomi ossei* e si prenda in attento esame la diagnosi differenziale di queste lesioni con l'*osteosarcoma* (figg. 1464 e 1465). *I condili femorali rappresentano la sede di elezione dei sarcomi mielogeni.* I *sarcomi periostali* sono difficili da diagnosticare,

Fig. 1464. - Sarcoma osteolitico - osteoplastico in stadio iniziale: lungo la corticale si osservano lievi rugosità e diffusa decalcificazione.

Fig. 1465. - Lo stesso caso della fig. 1464, 4 mesi dopo (caso di Beutel-Tanzer, vedi pag. 488).

specialmente all'inizio; ma è proprio allora che il riconoscimento diagnostico di questi tumori è della massima importanza. In tali casi si deve ricorrere all'ausilio dei metodi di ingrandimento radiografico e della stratigrafia.

I condili femorali rappresentano anche una delle sedi di elezione della tubercolosi. La dimostrazione radiologica delle alterazioni tubercolari, al loro primo inizio, è molto delicata: in questo stadio infatti esse non si presentano come focolai circoscritti, ma piuttosto come una rarefazione diffusa e appena riconoscibile del condilo colpito dall'affezione specifica. Questo non toglie che possa già essere presente un focolaio caseoso o fungoso, ma le trabecole ossee incluse nel focolaio specifico, per quanto necrotiche, non sono ancora colliquate: si nota solo un certo grado di decalcificazione tanto nel focolaio specifico che nel tessuto osseo circostante. Anche in questo caso sono indicati il ricorso tempestivo all'esame stratigrafico e l'impiego dei metodi di ingrandimento radiografico.

La presenza di aree di addensamento periarticolari può far pensare alla emofilia e anche alla tabe: in quest'ultimo caso, l'estremo distale del femore presenta gravi alterazioni, con infossamenti e depressioni, e l'osso si deforma come se fosse di plastilina.

Soprattutto nello *scorbuto*, si può notare la comparsa di *apposizioni periostali* lungo il segmento distale del femore. Spesso queste apposizioni periostali raggiungono una estensione considerevole, come, per esempio, in un caso descritto da Evans (31). Analoghe alterazioni può presentare anche la tibia.

La *meloreostosi* si localizza molto frequentemente nei segmenti distali del femore (fig. 1466). Spiegel e Koiransky (132), che corredano il loro lavoro di una buona rassegna bibliografica, presentano a tal riguardo radiografie molto belle.

Al centro della spongiosa, nella parte distale del femore, si può osservare la presenza di incrostazioni calcaree che, come già è stato ricordato per la diafisi femorale (vedi pag. 447), devono essere considerate espressione di *infarti ossei*.

La maggior rapidità con la quale, nella tubercolosi, si attua la ossificazione del nucleo epifisario fa sì che a volte il femore aumenti di 5-13 millimetri la sua lunghezza (79).

La spiccata decalcificazione dei capi scheletrici dell'articolazione del ginocchio depone per una *tubercolosi della capsula articolare* oppure, quando si può escludere la tubercolosi, per una *gonilite gonococcica*.

Frequente è la localizzazione al ginocchio dell'*osteocondrite dissecante di* König (figg. 1467 e 1468). *Ne è colpito soprattutto il condilo mediale del femore*, in vicinanza dell'inserzione del liga-

Fig. 1466. - Melorcostosi.

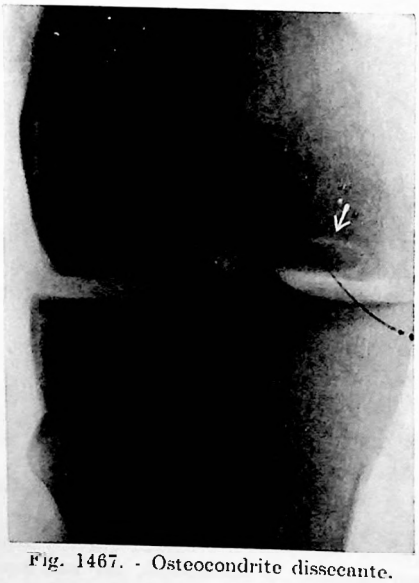


Fig. 1467. - Osteocondrite dissecante.

mento crociato posteriore, quindi sulla sua faccia laterale. Si verifica in questa sede il distacco circoscritto di una particella di osso (rivestito in superficie dalla cartilagine). Questo frammento

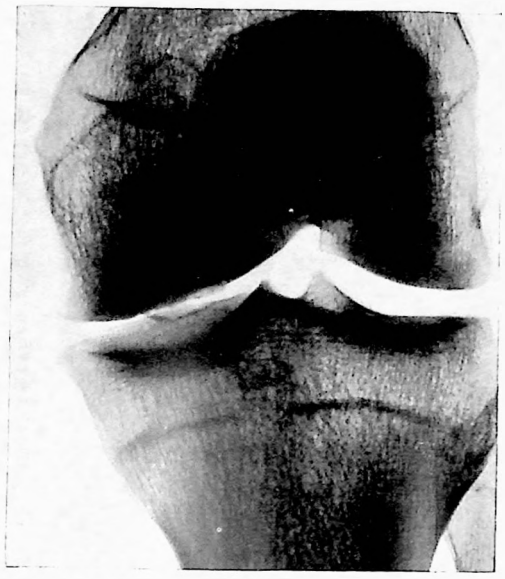


Fig. 1468. - Osteocondrite dissecante, in proiezione antero - posteriore.

osseo può rimanere in situ, senza dislocarsi, come « *topo articolare silente* », oppure, spostandosi rispetto alla sua sede di origine, può assumere i caratteri di un « *corpo libero articolare* » (5, 13, 18, 27, 28, 48, 51, 58, 95, 96, 111, 121, 131). Il processo patologico ora descritto si svolge solo nei punti rivestiti da sinoviale (punti di inserzione dei ligamenti crociati [56]). L'osteocondrite dissecante del condilo fibulare è più rara (106).

Quando la lesione è radiologicamente manifesta, si può dimostrare che la sua estensione è maggiore nel senso della lunghezza, dall'avanti all'indietro (radiografia di profilo), che non nel senso della larghezza (radiografia in proiezione ventro-dorsale) (figg. 1468 e 1469).

In tali casi, durante interventi chirurgici si è potuto constatare, tra l'altro, che la cartilagine di rivestimento del frammento osseo staccato si era mantenuta integra, continuandosi colla rimanente cartilagine di rivestimento articolare, dalla quale si distingueva solo per una lieve colorazione bianco-giallastra.

La causa che porta al distacco del frammento osseo non è ancora nota. Contro l'ipotesi di una genesi traumatica, che sembrerebbe la più ovvia, depone il fatto che l'affezione, sia pur raramente, può presentare una comparsa bilaterale. Anzi, la possibilità di una comparsa bilaterale di questa osteocondropatia, osservata e descritta da HERMANSON (52) in alcuni casi, impone di procedere sempre anche all'esame radiologico del ginocchio controlaterale e alla stratigrafia quando il caso è di difficile diagnosi. L'affezione colpisce per lo

più uomini in giovane età (fig. 1470). L'osteocondrite dissecante rappresenta senza dubbio il momento eziologico di maggiore importanza per la formazione dei corpi liberi articolari (figg. 1471 e 1472) e possiamo anzi considerarla come lo stadio iniziale della formazione dei topi articolari. Con ogni probabilità, all'inizio la lesione rimane latente per anni tanto che il suo riconoscimento può anche rappresentare un rilievo casuale. In questo stadio iniziale non si riscontra nessun segno di artrite deformante.

È assai verosimile l'ipotesi che la causa prima dell'affezione debba essere ricercata in un'alterazione di ordine traumatico dell'arteria articolare media del ginocchio (determinata da stiramenti lievi, ma ripetuti, dell'articolazione del ginocchio).

L'ipotesi che l'osteocondrite dissecante rappresenti una entità nosologica a sè venne respinta. Per la formazione dei corpi liberi articolari si è ammessa una causa meccanica: in tal caso si pone però, in via subordinata, il problema di sapere se si tratta di un distacco che avviene in maniera subitanea o di un distacco che si determina gradualmente. Quando, in determinate condizioni, si verifichi una imperfetta corrispondenza fra posizione articolare e contrazione muscolare, si vengono a stabilire dei momenti eziologici molto importanti: « alterazione spontanea della meccanica articolare » (15, 29).

Anche Häuptli (44) e Brailsford (12) parlano di una eziogenesi puramente traumatica oppure di un distacco incompleto, nel ginocchio e nel gomito, di frammenti cartilaginei od osteocartilaginei. Secondo tale concezione, tra osteocondrite dissecante e fratture intra-articolari vi sarebbe solo una differenza di grado. Axhausen (6) sostiene invece che la formazione dei corpi articolari nelle articolazioni del ginocchio e del gomito non avverrebbe sulla base di un distacco traumatico; secondo questo Autore, i corpi articolari si formerebbero da un focolaio di necrosi locale che, rimanendo intatto all'inizio il rivestimento cartilagineo dell'articolazione, viene successivamente ad essere demarcato ad opera di uno spesso strato di tessuto connettivale e fibrocartilagineo, come nei morbi di Perthes, di Köhler e di Kienböck. Axhausen ritiene quindi che il primo fattore eziologico di questa alterazione sia rappresentato da una necrosi epifisaria asettica, le cui cause rimangono ancora oscure. *Per visualizzare bene una osteocondrite dissecante è necessario eseguire l'esame radiologico del ginocchio in proiezione postero-anteriore, a ginocchio flesso (il paziente deve quindi giacere in decubito ventrale)* (30, 54).

Ravelli (105, 106) ha osservato una osteocondrite dissecante del condilo fibulare del femore. Tuttavia non capita mai che questa affezione si localizzi in prossimità della superficie di scorrimento della rotula. Il caso descritto da Ravelli è interessante, in quanto permette di confutare alcune ipotesi eziopatogenetiche che erano state

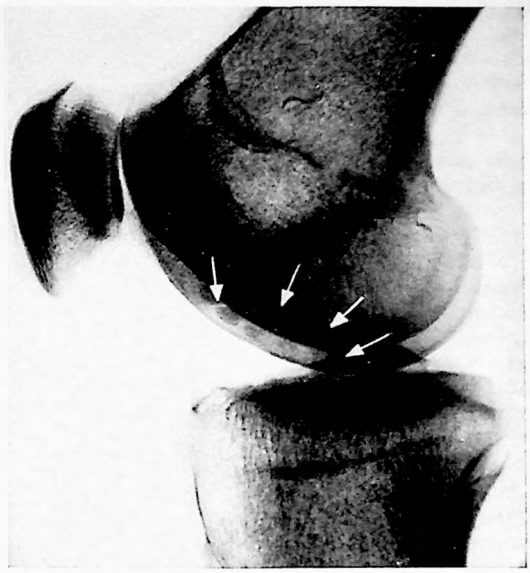


Fig. 1469. - Lo stesso caso della fig. 1468, in proiezione laterale. Sulla radiografia in proiezione laterale, il letto del topo articolare presenta un'estensione maggiore che non sulla radiografia in proiezione antero - posteriore.

Fig. 1470. - Osteocondrite dissecante, in un ragazzo di 9 anni.

Bibliografia pagg. 644-645

Fig. 1471.

Fig. 1472.

Figg. 1471 e 1472. - Osteocondrite dissecante, con molteplici corpi liberi articolari.

Fig. 1473. - Voluminoso corpo libero articolare ben strutturato, posto in sede dorso-mediale rispetto all'articolazione del ginocchio.

formulate tenendo conto fondamentalmente della abituale localizzazione del topo articolare nel condilo mediale del femore.

Ribbing (110, 153), ben noto come distinto studioso della radiodiagnostica delle affezioni articolari, ha pubblicato un ampio studio sul problema della osteocondrite dissecante. In tale studio, dopo aver passato brevemente in rassegna le teorie eziopatogenetiche formulate a proposito di questa affezione, egli dà più compiuta espressione ad una teoria che già aveva enunciato in una nota preliminare fin dal 1937. Secondo la interpretazione patogenetica di questo Autore, nell'estremità distale del femore dei bambini si trova un nucleo di ossificazione accessorio superficiale, la cui comparsa è più precoce nelle femmine che nei maschi, nei quali però esso permane più a lungo. In soggetti normali Ribbing ha studiato e valutato da un punto di vista statistico sia questi nuclei di ossificazione sia le ineguaglianze (protuberanze) che l'epifisi distale del femore presenta nei primi otto anni di vita. Secondo questo Autore, il frammento osseo che nel corso di una osteocondrite dissecante si stacca dalla epifisi prende origine da tale nucleo di ossificazione accessorio superficiale. Si deve supporre che per un certo periodo di tempo, rispetto all'osso che gli sta attorno, questo nucleo accessorio rimanga relativamente ben demarcato per la persistenza di isole e di bande di tessuto cartilagineo della epifisi. Così pure si deve supporre che la sua vascolarizzazione sia incompleta e che dipenda unicamente dalla formazione di collaterali coi vasi limitrofi. Un nucleo osseo di siffatta natura, mal collegato con i tessuti circostanti, sotto l'azione di traumi di minima importanza che rientrano nell'ambito della normale funzione articolare, anche quando al di sopra di esso la cartilagine articolare si conservi integra, può interrompere ogni connessione coi tessuti vicini, isolandosi rispetto ad essi e compromettendo quindi in maniera assai grave la sua vascolarizzazione. Ribbing ritiene che questa interpretazione patogenetica concordi con i dati clinici ed anatomici finora noti sulla osteocondrite dissecante più di quanto non concordino tutte le ipotesi precedentemente formulate.

In un esteso studio sulla osteocondrite dissecante, Mathey (84) avanza l'ipotesi che si tratti di una frattura da ripetizione periodica di microtraumi.

Del resto è stato anche descritto il caso di un paziente in cui ben 6 articolazioni risultavano colpite contemporaneamente da osteocondrite dissecante. Si trattava di un giovane quattordicenne il quale, due settimane dopo aver ricevuto un violento colpo di pallone, cominciò a lamentare dolori al gomito; oltre a ciò, da mesi il paziente accusava disturbi vaghi ad entrambe le articolazioni coxo-femorali. Gli esami radiologici eseguiti misero in evidenza il quadro tipico di una osteocondrite dissecante in entrambi i gomiti, in entrambe le ginocchia ed in entrambe le articolazioni coxo-femorali. Si deve dunque ritenere che nel determinismo di queste alterazioni il fattore traumatico da solo non rappresenti il momento eziologico fondamentale e che, nella patogenesi di questa affezione, entrino in causa anche fattori costituzionali (Müller [91, 32, 49]).

Non sono rari i casi di osteocondrite a localizzazione simmetrica in entrambe le ginocchia e i casi, come questo ora ricordato, in cui le localizzazioni osteocondritiche sono molteplici ed interessano, nello stesso individuo, diverse articolazioni. Smith (130) ha descritto tre casi di osteocondrosi del ginocchio nella stessa famiglia.

Lavner ha pubblicato un'estesa rassegna sintetica sulla osteocondrite dissecante, fondando le sue osservazioni sullo studio di 42 casi; il lavoro di questo Autore è corredato anche di una disamina della letteratura, con particolare riguardo a quella anglosassone (74, 17, 22, 23, 26, 32, 36,

Fig. 1474. - « Esostosi a portabito ».

55, 66, 67, 78, 85, 89, 90, 92, 111, 118, 126, 134, 137, 147).

Kruchen mi ha gentilmente messo a disposizione la radiografia della fig. 1473, che riproduce l'immagine di un corpo libero atipico per il suo volume (23 × 35 mm), con spongiosa ben strutturata, posto in sede mediale e dorsale rispetto all'articolazione del ginocchio.

In merito agli infarti ossei epifisari, che possono anche essere confusi con una osteocondrite dissecante, vedi pag. 447.

Nelle affezioni di natura flogistica il femore, in corrispondenza della zona di accrescimento, va incontro a processi di ipertrofia, analogamente a quanto si è già ricordato per la tubercolosi (vedi pag. 455).

Nella parte distale del femore si osserva sovente la presenza di *esostosi*, rivolte in direzione prossimale. Tali esostosi sono state chiamate da Dariaux e Nardin (24) « *exostoses en portemanteau* » (« *esostosi a portabito* ») (fig. 1474).

Jonasch (62) ha descritto casi di esostosi solitarie del ginocchio.

Le esostosi di questo tipo devono essere tenute distinte dalle esostosi cartilaginee multiple (Stückelberger [138, 40, 119, 129, 133, 151]), che si originano attraverso processi di altra natura. La *condromatosi multipla delle ossa* è un'affezione molto rara e a comparsa sporadica. Stückelberger ha compiuto su di essa uno studio genealogico.

Le ombre opache disposte parallelamente al condilo mediale del femore e rappresentate nelle figg. 1475 e 1475a devono essere chiamate, per esattezza, *ombre di* Köhler-Stieda-Pellegrini. Infatti se Köhler e Pellegrini (99, 14, 16, 47, 70, 88, 108, 121) sono stati i primi a descrivere questa affezione, a Stieda (136) spetta il merito di avere ampiamente illustrato al mondo medico il relativo quadro nosologico. Volkmann (145), autore di una dissertazione critica cui mi attengo strettamente, discute a fondo il lavoro originale di Stieda, mettendo in rilievo il fatto che non tutte le calcificazioni disposte lungo il condilo mediale del femore, in individui nella cui anamnesi si ritrovi notizia di un trauma, possono essere considerate come ombre di Köhler-Stieda-Pellegrini. L'epicondilo mediale è spesso percorso da un solco trasversale, che separa l'una dall'altra due piccole superfici destinate all'inserzione di fasci tendinei e ligamentosi. Più esattamente, la superficie a sede prossimale serve per l'inserzione di quei fasci tendinei del muscolo grande adduttore che non si inseriscono al tubercolo del grande adduttore e alla zona di passaggio diafiso-epifisaria; la superficie a sede distale serve per l'inserzione del ligamento collaterale tibiale.

Nella maggior parte dei casi, dal punto di vista radiologico, si osservano immagini opache situate lungo la superficie prossimale del condilo mediale, più o meno vicine alla diafisi; qualche volta una stria di radiotrasparenza separa queste immagini dal condilo mediale del femore. Solo

Fig. 1475.

Fig. 1475a.

Figg. 1475 e 1475a. - Cosiddette ombre di Köhler-Stieda-Pellegrini

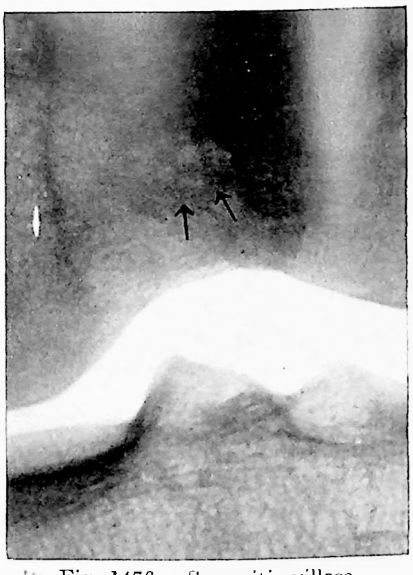


Fig. 1476. - Synovitis villosa.

queste immagini danno origine alla vera e propria ombra di STIEDA, in senso classico. VOLKMANN ritiene che tale immagine debba essere indicata come *ombra I di* STIEDA.

Oltre ad esse però, sono considerate come ombre di STIEDA anche quelle immagini lamellari che si dispongono lungo l'angolo di curvatura tra la diafisi e la superficie interna del condilo e che sono per lo più separate dalla corticale dell'osso da una sottile striscia di trasparenza. VOLKMANN denomina queste immagini *ombra II di* STIEDA.

Inoltre si può anche riscontrare la presenza di piccole ombre opache, situate sempre in posizione caudale rispetto al centro dell'epicondilo e più o meno in rapporto con l'osso: queste immagini depongono per l'esistenza di *lesioni da strappamento dei ligamenti collaterali.*

La comparsa dell'ombra I di STIEDA *spesso segue immediatamente un trauma e, con ogni probabilità, depone per l'esistenza di una vera frattura.* Tuttavia può trattarsi anche solo di una soluzione di continuo dell'osso di scarsa importanza o di una ossificazione metaplastica di inserzioni periostali di tendini o di muscoli lacerati.

L'ombra II di STIEDA *è quasi sempre espressione di processi di metaplasia ossea* che si svolgono o in seno al tessuto tendineo o in seno ad un ematoma (ematoma ossificato): solo di rado è giustificato riferirla ad una vera e propria frattura da strappamento. Il rapporto numerico tra i due gruppi di ombre di STIEDA è circa 1 : 10. Qualche volta si osserva la presenza contemporanea di entrambi i tipi di ombre.

Per quanto riguarda le immagini del terzo gruppo, ormai non si dovrebbe più parlare di ombre di STIEDA, *dato che esse corrispondono a strappi dei ligamenti collaterali mediali alla loro inserzione superiore*: questi strappi sono quasi sempre provocati da traumi gravi e si accompagnano a segni clinici di altra natura.

Il lavoro di VOLKMANN merita di essere letto nella sua stesura originale.

Per l'eziogenesi delle ossificazioni para-articolari di KÖHLER-PELLEGRINI-STIEDA, si devono prendere in considerazione, in primo luogo, le cause traumatiche e specialmente le distorsioni gravi con violenta proiezione del ginocchio in valgismo. La rottura di fibre connettivali e gli stravasi ematici, il cui riassorbimento si accompagna a metaplasia ossea del connettivo, sono alla base dei processi attraverso cui si determina la formazione di queste immagini.

A volte, in una depressione concava della faccia mediale dell'epifisi distale compare un piccolo elemento scheletrico; TITZE (142, 141) ritiene che si tratti di un ossicino accessorio. JONASCH (61, 63) ha constatato che, nell'1% dei casi di strappo delle inserzioni ossee dei ligamenti collaterali del femore, si stabiliscono alterazioni con quadro radiologico non dissimile da quelli sopra descritti.

KULOWSKI (70, 34, 47, 50, 53, 77, 98, 102, 112, 115, 149) ha pubblicato un lavoro riassuntivo sulle ossificazioni para-articolari post-traumatiche del ginocchio.

Qualche anno fa, RUSSEL e SMITH (121) hanno brevemente descritto 8 casi in cui si rilevava la presenza di cosiddette ombre di KÖHLER-PELLEGRINI-STIEDA; in due di questi pazienti si notava inoltre una tendenza generalizzata alla calcinosi.

BADE (7, 9a) ha descritto la presenza di un'ombra satellite del condilo mediale del femore, comparsa a seguito di edema (e di un versamento) di natura flogistica.

Nelle paralisi spinali dell'arto inferiore si osserva la comparsa di estese ossificazioni parostali tanto in prossimità dell'articolazione dell'anca (*vedi pag.* 425) *quanto nelle parti molli della coscia e vicino al ginocchio.* La sede extracapsulare di queste ossificazioni era già stata riconosciuta, fin dal 1922, da HAENISCH (43), il quale aveva anche correttamente interpretato i rapporti di queste neoformazioni con la muscolatura della coscia. In Francia sono stati soprattutto DÉJERINE e CEILLIER (25, 19) ad occuparsi dello studio di queste ossificazioni. LÜDEKE (83, 4, 10, 33, 35, 37, 38, 46, 57, 64, 68, 72, 73, 75, 86, 93, 99, 101, 107, 113, 114, 123, 124, 125, 135, 136, 140, 144, 146, 148, 150, 152), alle cui idee mi attengo nella mia esposizione, esaminò 38 pazienti, affetti soprattutto da paraplegie ed emiplegie spastiche consecutive a lesioni midollari o corticali, riscontrando la comparsa di neoformazioni ossee, in qualche caso molto estese, lungo la superficie mediale dell'estremità distale del femore in 12 pazienti e in vicinanza dell'articolazione dell'anca in 9 pazienti. Come si è già detto, queste neoformazioni ossee avevano sede extracapsulare. Per quanto concerne la eziogenesi di tali ossificazioni, LÜDEKE ritiene che si debba attribuire importanza causale alle contrazioni muscolari spastiche involontarie (flessione della coscia, contrazione spastica degli adduttori e flessione della gamba: movimenti che possono avvenire contemporaneamente oppure succedersi l'uno all'altro in maniera incoordinata). Si determinano in questo modo sia stiramenti e lacerazioni delle parti molli para-articolari sia emorragie, cui seguono processi di ossificazione, secondo modalità analoghe a quelle già descritte per le cosiddette ombre di KÖHLER-STIEDA-PELLEGRINI.

GUERRIN (42) ha descritto un grosso osteoma paracondiloideo, con calcificazione del menisco.

Con la denominazione di *cisti di* BAKER (8, 20, 69, 87) si indica la presenza di una raccolta

liquida in un'ernia della capsula articolare. Questa alterazione può essere provocata tanto da un trauma che da un processo flogistico e si evidenzia sul radiogramma con l'aspetto di un'alterazione delle parti molli, posteriormente alla estremità distale del femore. In tali casi la pneumoartrografia consente di ottenere quadri artrografici molto interessanti.

Un sintomo peculiare della «*synovitis villosa*» è rappresentato dalla presenza di molteplici piccoli difetti ossei, di aspetto similcistico, situati nella volta della fossa intercondiloidea, come si può vedere nella radiografia della fig. 1476, tolta da un lavoro di Bessler e Rüttimann (11). Clinicamente la «synovitis villosa» è quasi sempre causa di idrartro recidivante del ginocchio.

GINOCCHIO

RIMA ARTICOLARE E PARTI MOLLI

Si deve a Scheller (138) uno studio radiologico sulla crescita epifisaria e l'ossificazione dei capi articolari del ginocchio.

La rima articolare, quale si osserva sulle radiografie (De Reus [132]), *corrisponde praticamente allo spessore della cartilagine articolare*. Se lo spessore della cartilagine articolare diminuisce, come avviene per esempio quando essa si usura nella osteocondrosi cronica deformante, anche la rima articolare con la sua delimitazione ossea appare radiologicamente ridotta di altezza. In condizioni normali, la larghezza della rima articolare misura da 3 a 5 millimetri: è però difficile poter stabilire un limite preciso tra il normale e il patologico. Teichert (154) ha illustrato le proiezioni utili per lo studio radiologico della rima articolare.

L'osservazione di Weiss (160) che la linea articolare visibile sul radiogramma è formata non solo da una lamella ossea limitante, ma anche da uno strato basale di cartilagine calcificata, è stata confermata da Stückelberger (152), sulla base di ricerche molto belle.

La diminuzione di altezza della rima articolare, sulle radiografie, depone per l'artrosi deformante: l'aumento di altezza per la presenza di un versamento endoarticolare. Secondo una precisazione di Schoenheinz, ciò si verifica però solamente nei casi in cui concomiti una grave lesione dell'apparato ligamentoso capsulare.

Quando si esegue l'esame radiologico del ginocchio (*fig.* 1477), *non si dimentichi di far tenere al paziente il ginocchio piegato*, vuoi in proiezione ventro-dorsale, con l'aiuto dei cosiddetti ponti di

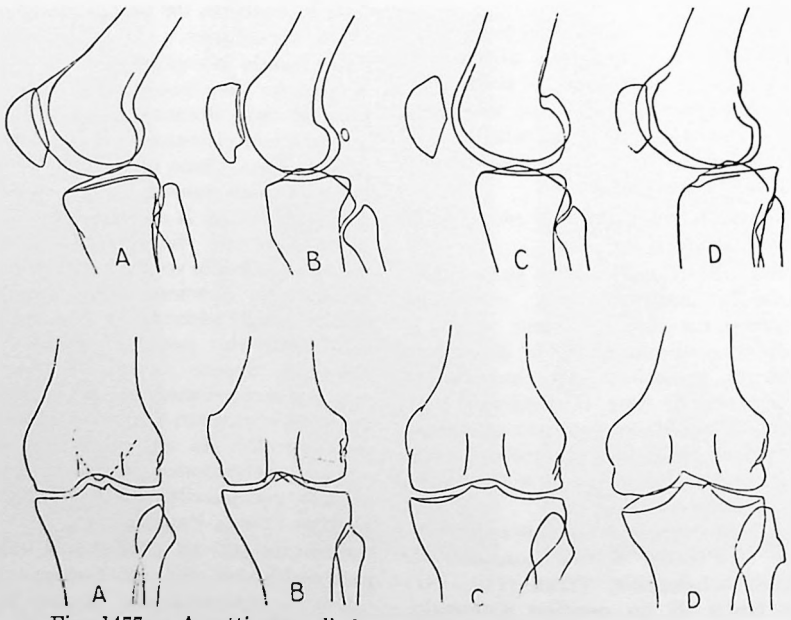


Fig. 1477. - Aspetti normali degli elementi articolari del ginocchio.

Schoen, vuoi in proiezione dorso-ventrale, secondo quanto è stato proposto da Bru e Paille (24). Questa proiezione era già stata raccomandata, a suo tempo, da Dyes (38, 73).

Esistono sull'argomento esaurienti riviste sintetiche ad opera di Baumgartl (11), Jonasch (81) e Arndt (4). Knutsson (90, 75, 148) propone la *proiezione assiale* del ginocchio.

In questa proiezione il ginocchio deve essere lievemente flesso; il raggio centrale decorre parallelamente all'asse longitudinale della rotula e la cassetta radiografica è disposta verticalmente sopra la gamba, ad una certa distanza dal ginocchio.

Con la proiezione assiale si ottiene una ottima visualizzazione delle superfici articolari e si può riconoscere la eventuale presenza di quelle minute sporgenze artrosiche che compaiono lungo i rilievi marginali della faccia patellare del femore e che devono essere considerate come espressione di un'artrosi deformante iniziale. Tale proiezione è inoltre adatta per la dimostrazione delle sublussazioni laterali della rotula.

Leveuf (100) ha raccolto i casi pubblicati di dislocazione congenita del ginocchio e Jaros (78) quelli di lussazione congenita.

A questo punto devo richiamare l'attenzione del lettore su due studi assai interessanti: si tratta del lavoro di Knese (89), sulla cinematica dell'articolazione del ginocchio, e del lavoro di Sonnenschein (148), sulla biologia, patologia e terapia delle articolazioni, con particolare riguardo all'articolazione del ginocchio.

Nel 1932, Dittmar (37, 39) potè dimostrare che a volte, specialmente nei bambini, si può visualizzare radiologicamente la rima articolare anatomica dell'articolazione del ginocchio, insieme al menisco, quando l'esame venga eseguito tenendo il ginocchio in leggera abduzione. Si ottiene in questo modo la visualizzazione radiologica della cosiddetta « *vera rima articolare* ».

Secondo Magnusson (109), per ottenere la visualizzazione radiologica della « vera rima articolare » si deve fare in modo che le superfici cartilaginee dei capi articolari si discostino l'una dall'altra, in modo che nel cavo articolare si venga a stabilire una camera d'aria. Di questo argomento si è diffusamente occupato anche Nordheim (118), che è stato il primo ad applicare metodicamente questa tecnica. Quando si interrompe totalmente o in parte il contatto fra le superfici cartilaginee, nell'interno dell'articolazione si forma una camera d'aria, ossia un vuoto relativo, che rende possibile la visualizzazione sul radiogramma della rima articolare, sotto forma di una banda di iperdiafania. Naturalmente, ciò è possibile solo se la rima articolare è colpita dalle radiazioni in proiezione favorevole e se essa non è occupata da liquidi o da sostanze aventi opacità di liquidi o di cartilagine.

La parte mediale della rima articolare, col relativo menisco, si può visualizzare nel 71% dei casi, purchè si eseguano le radiografie in posizione di abduzione forzata (a ginocchio esteso e in proiezione ventro-dorsale). La parte laterale della rima articolare si visualizza invece più raramente.

Secondo Krogdahl (93, 46), in alcune articolazioni di bambini si forma un vuoto, nel senso sopra indicato; in tali casi può accadere che, in certi punti, le superfici cartilaginee non combacino più esattamente, ma vengano allontanate un poco l'una dall'altra dall'azione della muscolatura (articolazioni del ginocchio e della spalla). Si consultino a questo proposito anche i lavori di Kliemann (88) e di Kröker (92).

Nell'*artrosi deformante* (Mohing [116a]), affezione in cui le cartilagini articolari si usurano così che le loro superfici divengono irregolari ed incongruenti l'una rispetto all'altra (articolazioni del ginocchio e della spalla), spesso si riesce ad evidenziare sul radiogramma anche la vera rima articolare facendo agire dall'esterno una forza capace di allontanare le superfici cartilaginee l'una dall'altra, sia attraverso un meccanismo di flessione sia attraverso un meccanismo di stiramento (articolazioni del ginocchio, della spalla, metacarpo-falangee e radio-carpica).

Krogdahl (93), con l'ausilio di questa tecnica, riuscì a diagnosticare 4 casi di lussazione del menisco mediale. Tale diagnosi fu poi confermata al controllo operatorio.

Quando si riesce ad evidenziare radiologicamente la vera rima articolare, si può senz'altro escludere la presenza di un versamento, anche minimo (Hippe e Höhler [70]).

Long (105), in uno studio sulla visualizzazione del menisco mediale senza iniezione endoarticolare di mezzi di contrasto, descrive la tecnica seguita ed esamina in maniera analitica i risultati ottenuti in 709 esami da lui compiuti.

Grossman e Minor (56) hanno ideato una tecnica particolare per rendere visibile, in abduzione forzata, il menisco mediale del ginocchio. I risultati iconografici ottenuti con questo metodo sono molto belli.

Per visualizzare la rima articolare del ginocchio si usano anche mezzi di contrasto artificiali: per esempio, si ricorre al riempimento del cavo articolare con ossigeno o con anidride carbonica oppure si crea un contrasto positivo con mezzi di contrasto d'uso radiologico. Il metodo cosiddetto del doppio contrasto riunisce in sè entrambe queste tecniche di esame; vedi i lavori di Oberholzer (121) e di Lindblom (103, 19, 33, 39, 58, 108, 144, 147, 151).

Fig. 1478. - Calcificazioni del menisco: l'alterazione è bilaterale.

Quando, nella esecuzione di indagini di questa natura, ci si avvale anche del *metodo stereografico*, le possibilità di accertamento diagnostico vengono ad aumentare ulteriormente.

Sulla *pneumoartrografia del ginocchio* esistono ampi lavori di Sacks (136), Vitale (157) e Rakofsky (127, 17). McGaw (107) ha riferito su 315 pazienti, esaminati con questa tecnica e successivamente operati. Chi desideri avere altre indicazioni orientative sui risultati e sulla tecnica dell'artrografia del ginocchio (o di altre articolazioni), sia con mezzi di contrasto gassosi che opachi, consulti il lavoro di Leroux (99) oppure l'ampio studio, condotto sulla base di rilievi anatomo-radiologici, da van de Berg e Crèvecoeur (15). Kelikian e Lewis (86, 28, 23, 50) hanno posto a confronto degli artrogrammi, molto belli, con i relativi reperti operatori; Nidecker (117, 32, 42) ricorre all'esecuzione di artrogrammi mirati.

Non di rado il menisco si visualizza anche senza che si debba ricorrere all'uso di mezzi di contrasto: ciò avviene quando si formano in esso deposizioni calcaree, come io ho avuto occasione di riscontrare in un paziente affetto da psoriasi (fig. 1478) (Zimmer [161, 111]). Di quest'argomento si sono diffusamente occupati anche Weaver (159), Schrop (142) e Ritter (133).

Cave (26, 8, 17, 120) ebbe modo di osservare una calcificazione circoscritta endomeniscale. Sulla radiografia in proiezione ventro-dorsale, l'area calcificata, che aveva le dimensioni di un piccolo pisello, era localizzabile nella parte medio-dorsale della rima articolare. Il riscontro operatorio confermò questo reperto: presenza di una calcificazione ben circoscritta, indovata nella parte posteriore del menisco mediale.

Il problema della diagnosi radiologica delle affezioni del menisco è stato trattato da Ricklin

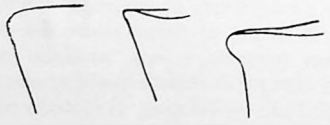


Fig. 1479. - Sporgenza a forma di mensola della parte mediale dell'estremità superiore della tibia (segno di Rauber) nelle lesioni di vecchia data del menisco.

(132a, 1, 14, 16, 25, 29, 55, 122, 123, 137): essa non è facile, ma è però resa possibile dal ricorso alle tecniche di esame sopra ricordate e, soprattutto, all'artrografia. A questo proposito devo ricordare anche un'osservazione di Rauber (128, 2, 3, 51), il quale richiama l'attenzione sopra un *segno radiologico poco noto, che si riscontra nelle affezioni meniscali di vecchia data*. Tale segno è rappresentato da una sporgenza, più o meno voluminosa, del margine tibiale corrispondente alla sede della lesione meniscale; sporgenza che viene spesso considerata come espressione di un processo artrosico, nonostante negli altri settori dell'articolazione non si noti la minima traccia di alterazioni artrosiche. Queste sporgenze poi non hanno la forma di vere e proprie sporgenze osofitiche marginali di natura artrosica, ma si presentano per lo più come apposizioni ossee che conferiscono all'estremo superiore del margine tibiale un aspetto quasi a mensola (fig. 1479). Della diagnosi delle affezioni meniscali del ginocchio, con particolare riguardo al segno radiologico di Rauber, si è occupato anche Löwe (104).

Ho già fatto un breve cenno delle affezioni che colpiscono direttamente lo spazio articolare: l'idrartro, che determina un allargamento della rima articolare, e l'artrosi, in cui la rima articolare presenta invece una riduzione della sua altezza.

Garden (48) ha illustrato le ossificazioni a forma di ponte che si possono stabilire tra i fasci anteriori dei ligamenti crociati. I quadri radiologici simili a quello riprodotto nella fig. 1480 sono frequenti; pure frequente è la presenza di piccole calcificazioni dei ligamenti crociati al di sopra dell'eminenza intercondiloidea (143).

Posteriormente, la capsula articolare del ginocchio è rinforzata dal legamento popliteo obliquo, che può calcificare (Jonasch [80]). In tal caso le bandellette di calcificazione partono dalla cresta tibiale posteriore e sono dirette verso l'alto; le strie di calcificazione del legamento crociato posteriore decorrono invece obliquamente verso l'alto e in avanti.

Holmgren (74) descrive un rilievo semeiologico molto interessante: *nelle fratture intra-articolari del ginocchio, il grasso del midollo osseo penetra nel cavo articolare insieme al sangue e si*

Fig. 1480. - Lesione di vecchia data dei ligamenti crociati. Non si notano deformazioni grossolane in corrispondenza dei tubercoli intercondiloidei.

stratifica su di esso. A causa del diverso potere di assorbimento del grasso e del sangue di fronte ai raggi Roentgen, se si esegue una radiografia del ginocchio in proiezione laterale, con decorso orizzontale del fascio di raggi (paziente in posizione supina), sulla radiografia si può riconoscere la formazione di un livello tra il sangue e il grasso che vi si è sopra stratificato. Questa indagine, rivolta alla dimostrazione radiologica di un versamento articolare emorragico-grassoso, non dovrebbe mai essere trascurata, soprattutto nelle piccole fratture articolari del ginocchio.

Sull'aspetto radiologico delle parti molli del ginocchio e sulle loro alterazioni, argomento che nella letteratura radiologica finora appare oggetto — inspiegabilmente — solo di scarsa attenzione, esiste un minuzioso ed elaborato studio di Melot (113), nel quale si possono trovare tutti i ragguagli più importanti in merito. Melot descrive tutte le alterazioni intra- e periarticolari di un certo interesse e specialmente quelle in rapporto con quadri di osteoartrosi. Lo studio di questo Autore giunge a conclusioni di tale importanza che mi pare utile riprodurre da esso due disegni schematici (figg. 1481 e 1482) (114). Anche Meier e Siem (112) si sono occupati delle modificazioni delle parti molli del ginocchio radiologicamente dimostrabili e del loro significato, mentre Lewis (102) ne ha studiato in particolar modo le alterazioni patologiche.

Sulle radiografie del ginocchio in proiezione laterale, anteriormente, tra il ligamento della patella, la tibia, il femore e la stessa patella, si osserva di regola un'area romboidale di iperdiafania. Tale area, che presenta una struttura di aspetto marmorizzato in complesso abbastanza regolare e ben visibile, corrisponde a spessi accumuli di tessuto adiposo ed a borse mucose. È bene tener presente che tra questo cosiddetto *corpo adiposo di* Hoffa ed i condili femorali è interposta la capsula articolare.

Negli stadi molto avanzati di *artrosi cronica*, quando la capsula articolare si ispessisce e, in certo qual modo, la radiotrasparenza di questa area romboidale, in prossimità dei condili, diminuisce notevolmente, anche la forma e la struttura di quelle parti di essa che rimangono ancora radiotrasparenti vanno incontro, più o meno, a modificazioni.

Sulle radiografie eseguite con raggi molto molli il corpo adiposo di Hoffa risalta in maniera manifesta, mentre nelle affezioni dolorose a carattere indurativo (*malattia di* Hoffa) la sua radiotrasparenza diminuisce. Gauducheau (49, 6, 7, 21, 31, 57, 71, 79, 150) ha descritto un caso in cui nel corpo adiposo di Hoffa si riscontrava la presenza di molteplici microcalcificazioni. Un caso analogo è stato descritto da Manolakis (110).

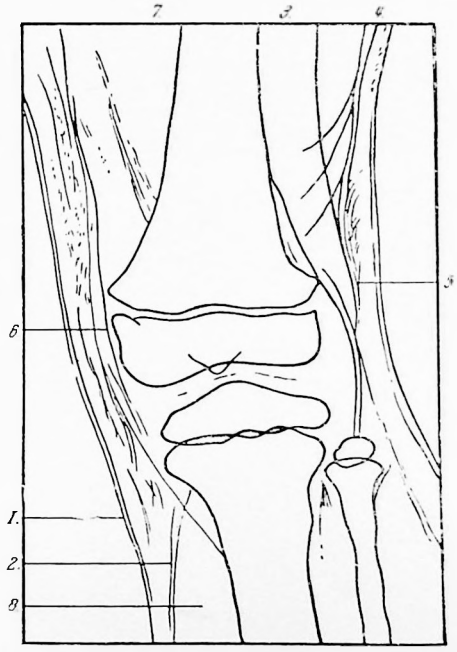


Fig. 1481. - Parti molli del ginocchio, viste dall'avanti (da Melot):

1 = Cute.
2 = Aponeurosi.
3 = Muscolo bicipite.
4 = Muscolo vasto laterale.
5 = Muscolo tensore della fascia lata.
6 = Muscoli gracile e sartorio.
7 = Muscoli semitendinoso e semimembranoso.
8 = Muscoli gastrocnemio e soleo.

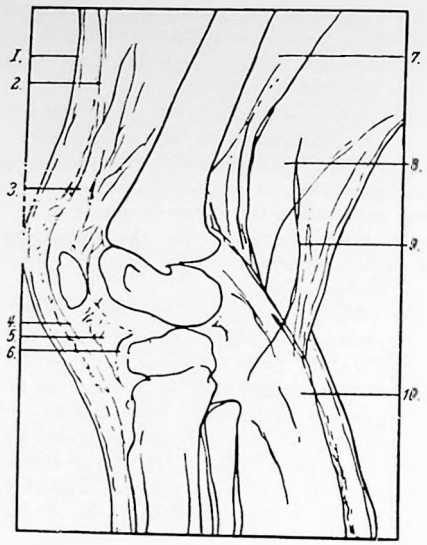


Fig. 1482. - Parti molli del ginocchio, viste di lato (da MELOT):

1 = Cute.
2 = Aponeurosi.
3 = Tendine terminale del muscolo quadricipite femorale.
4 = Ligamento della patella.
5 = Corpo adiposo di HOFFA.
6 = Cartilagine epifisaria.
7 = Margine posteriore del muscolo vasto laterale.
8 = Muscolo semimembranoso.
9 = Muscolo bicipite femorale.
10 = Muscoli gastrocnemio e soleo.

Fig. 1483. - « Ginocchio delle domestiche ».

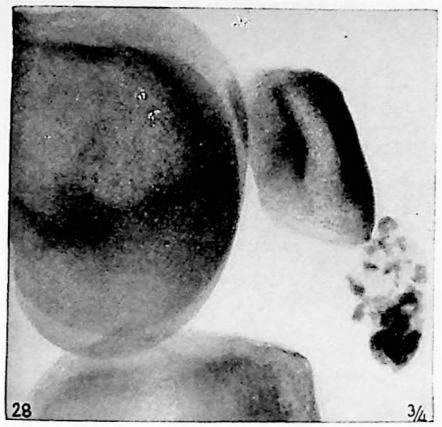


Fig. 1484. - « Ginocchio delle domestiche ».

PIPKIN (125, 5, 47, 72), a questo proposito, fa notare che abbastanza frequentemente (nel 78% dei casi da lui esaminati) *la sinoviale dell'articolazione si prolunga in un cul di sacco soprapatellare*: membrana sinoviale e, rispettivamente, plica soprapatellare. Questo particolare anatomico spiega come si possa a volte stabilire una comunicazione tra la borsa mucosa soprapatellare ed il cavo articolare del ginocchio. Nella pneumoartrografia la visibilità della plica soprapatellare rappresenta un sintomo di reazione sinoviale e, dal punto di vista prognostico, viene quindi ad assumere un notevole significato. Questa plica può andare incontro a processi di fibrosi, di jalinosi e di calcificazione.

Le calcificazioni che hanno sede al davanti dell'articolazione del ginocchio e che si distinguono per il loro aspetto di precipitati e depositi calcarei irregolari rientrano nel gruppo delle *borsiti calcaree* (figg. 1483 e 1484). Si tratta di un'affezione che colpisce con notevole frequenza le donne di servizio, tanto che è stata anche denominata « *ginocchio delle domestiche* ».

Le borse mucose che vanno incontro a processi di calcificazione sono soprattutto: la borsa prepatellare; *la borsa infrapatellare*, interposta tra la tibia e il ligamento della patella; *la borsa superficiale pretibiale*, posta sopra l'inserzione del ligamento della patella, *e alcune altre piccole borse mucose*. NORLEY (119) ed altri Autori hanno compilato in proposito delle rassegne sintetiche. BECKER (12) ebbe modo di osservare in entrambe le ginocchia di una donna di 38 anni una borsite calcarea, di entità cospicua e non abituale; la stessa paziente era inoltre portatrice di altre calcificazioni di borse mucose, per cui veniva fatto di pensare ad una affezione sistemica di tutte le borse mucose.

THOMMEN (155) ha riferito sull'asportazione

Fig. 1485. - Condromatosi, con aspetto tipico.

Fig. 1486. - Calcificazione del tendine del muscolo quadricipite femorale.

Fig. 1487.

Fig. 1488.

Figg. 1487 e 1488. - Tipi diversi di deposizioni calcaree nel ligamento della patella (sulla base di una preesistente malattia di OSGOOD-SCHLATTER?).

Fig. 1489. - Poliartrite cronica primaria, in proiezione antero - posteriore.

chirurgica di un grosso artrofita coralliforme, a sede nel recesso superiore del cavo articolare del ginocchio, in un caso di artrosi deformante. KAUTZ (85, 18, 54, 59, 134, 139, 165, 156) ha descritto 4 casi di *osteoma capsulare*, in corrispondenza dell'articolazione del ginocchio: dal punto di vista radiologico si notava la presenza di grosse ombre strutturate di opacità calcarea, al di sotto della rotula. Gli osteomi di questo tipo sono relativamente rari.

Nella fig. 1485 si osserva il quadro di una *condromatosi* del recesso superiore dell'articolazione del ginocchio.

Nelle persone di una certa età non è per nulla raro osservare, lungo il margine superiore della rotula, la *ossificazione del tendine del muscolo quadricipite femorale*, in corrispondenza del suo punto di inserzione (fig. 1486). Si tratta di una ossificazione analoga a quella del tendine di Achille al calcagno.

Si deve a SONNENSCHEIN un accurato studio (149) sui processi di calcificazione delle inserzioni tendinee della rotula. Su questo argomento, si veda anche la fig. 1525. FENTON (40) ebbe occasione di osservare l'ossificazione del tendine del quadricipite in un individuo che 17 anni prima era stato operato di sinovectomia.

Spesso, nel ligamento della patella, si formano deposizioni calcaree di una certa entità (fig. 1487 e 1488). Tali deposizioni calcaree a volte si presentano come un osso unico, voluminoso (caso di LÉGER [96, 41, 106, 131]), a volte invece appaiono suddivise in tanti piccoli ossicini, separati gli uni dagli altri. La sede di queste calcificazioni basta di regola a farle riconoscere esattamente per quel che sono.

LE JEMTEL (97, 135) ha illustrato un caso di deposizioni calcaree ad insorgenza post-traumatica.

Non di rado l'artrite cronica primaria si accompagna nella sua evoluzione alla comparsa di precipitazioni calcaree, come in un caso di BROCHER (figg. 1489 e 1490).

Quando l'arteria poplitea è fortemente calcificata (figg. 1491 e 1492), la sua immagine può rendersi evidente, sulle radiografie in proiezione ventrodorsale, attraverso la rima articolare. In tali casi, chi non pensa a questa possibilità di visualizzazione dell'arteria poplitea può incorrere nell'errore di considerare come un corpo articolare l'immagine della parete vasale, che traspare nella diafania dello spazio articolare.

Nelle parti molli situate dorsalmente rispetto all'articolazione del ginocchio si possono formare

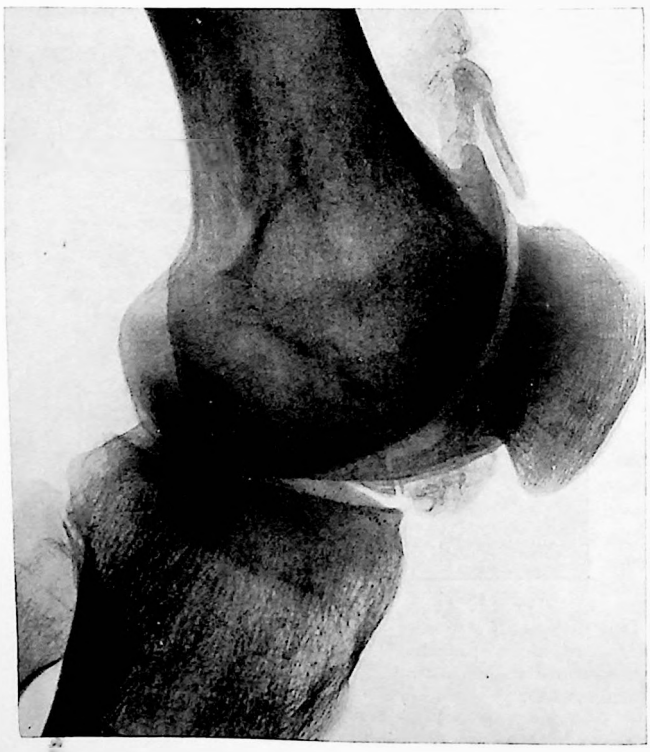


Fig. 1490. - Poliartrite cronica primaria, in proiezione laterale.

Fig. 1491. - Estesa calcificazione vasale (in un paziente amputato di gamba): una delle immagini vascolari simula una sporgenza del tubercolo intercondiloideo laterale. Ombre di Köhler-Stieda-Pellegrini.

focolai calcarei, il più noto dei quali è rappresentato dalla fabella. Su questo argomento è stata pubblicata da Hessen (67, 27, 36, 52, 68, 69, 87, 91, 98, 115, 116, 130, 140, 153) una eccellente rassegna sintetica e ad essa mi attengo nella mia esposizione. La *fabella*, *sesamum genus superius laterale*, fa parte dei sesamoidi periarticolari ed è, tra essi, il solo che nell'uomo compaia lungo la faccia posteriore dell'articolazione del ginocchio. La presenza di un sesamoide nel capo mediale del m. gastrocnemio nell'uomo è stata descritta da Kremser (91) e Freyer (43, 44).

Di solito la *forma della fabella*, che presenta a volte una superficie piana di scorrimento, è ovale o rotonda. La sua lunghezza oscilla all'incirca fra 3,5 e 13,5 millimetri; la sua larghezza tra 2 e 9 millimetri; il suo spessore tra un millimetro e mezzo e 10 millimetri. Abitualmente, prima dei 12-15 anni essa non è riconoscibile. Con l'avanzare dell'età, e soprattutto sotto l'influenza di alterazioni artrosiche, le sue dimensioni aumentano e si accresce la percentuale dei casi in cui essa diviene dimostrabile radiologicamente. La fabella va spesso incontro a deformazioni.

I dati forniti dalla letteratura sulla frequenza della fabella differiscono notevolmente gli uni dagli altri; in parte ciò dipende dal fatto che il materiale di osservazione da cui essi sono stati tratti è troppo scarso. Hessen, il quale ha rac-

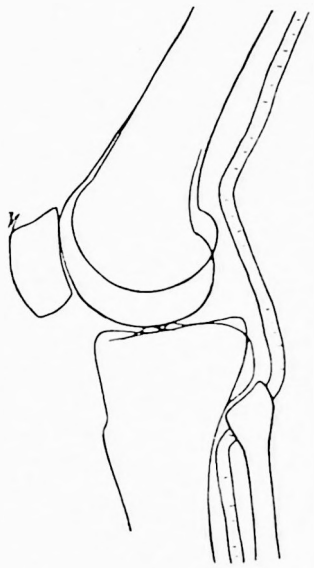


Fig. 1492. - Calcificazione dell'arteria poplitea.

colto nella sua rivista sintetica 943 esami radiologici del ginocchio, eseguiti in 471 individui di età da 2 mesi a 86 anni, ha riscontrato la presenza di 154 fabellae (= 16,3%). La bilateralità della fabella è un reperto assai frequente (85,5%). In merito alla comparsa di questo sesamoide non si sono finora accertate differenze sicuramente legate al sesso o al lato, destro o sinistro.

La cosiddetta *duplicazione della fabella* (figg. 1493-1496), vale a dire la suddivisione della fabella in due elementi ossei di minori dimensioni, è di origine patologica (124, 158). La fig. 1496 riporta a questo proposito un quadro molto interessante.

A giudicare dai dati bibliografici, le *fratture della fabella* sono molto rare. Hessen descrive 3 casi, che presentavano tutti lo stesso quadro

Fig. 1493

Fig. 1494.

Fig. 1495.

Fig. 1496.

Figg. 1493-1496. - Fabella partita.

Fig. 1498. - Fabella aumentata di volume per alterazioni artrosiche.

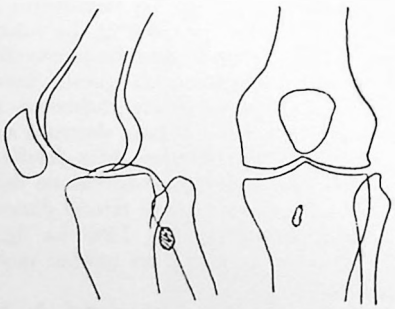


Fig. 1497. - Strappo del tendine del muscolo gemello esterno.

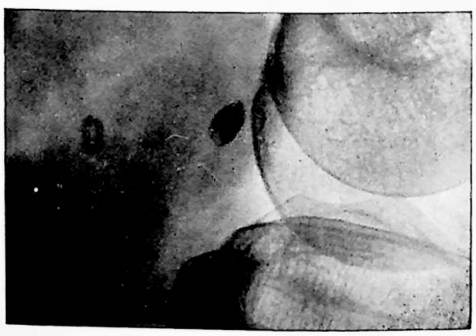


Fig. 1499. - Fabella e corpo libero. Osteocondrite della fabella?

radiologico: divisione della fabella in due frammenti, con dislocazione in senso distale e laterale del frammento inferiore. Il trauma aveva provocato anche gravi lesioni dei tessuti molli della parte laterale o postero-laterale dell'articolazione del ginocchio (con tendenza alla abnorme mobilità dei capi articolari) e, inoltre, in un caso si era determinata anche la interruzione traumatica del nervo peroneo. Su questo argomento una analoga comunicazione è stata fatta da REIMER (130). La fig. 1497 riguarda un caso osservato da KÖHLER.

Tra le *alterazioni della fabella* si annoverano l'artrosi deformante (SCHÖNBAUER [141]) (fig. 1498), i processi di natura cistica, la tubercolosi ed una forma particolare di osteocondrite (fig. 1499); talvolta si è notato anche l'incarceramento della fabella nell'articolazione del ginocchio. SLANINA (146) ha descritto un *os sesamum genus distale fibulare*, cui ha dato il nome di *fabella distalis*.

In un caso di *strappo dell'inserzione del legamento crociato posteriore* venne rilevata l'immagine di un frammento osseo morfologicamente simile alla fabella (84).

BAUMANN (10) ha descritto una estesa borsite gastrocnemio-semimembranosa, con corpo libero che sul radiogramma si evidenziava con l'aspetto di una calcificazione granulare.

Parlando dell'*osteocondrite dissecante*, abbiamo già detto che si verifica talvolta in essa il distacco di un «*topo articolare*», il quale può successivamente apparire come un *corpo libero* in punti diversi del cavo articolare del ginocchio. In un secondo tempo, questo corpo libero articolare può aumentare di volume a seguito dello stabilirsi lungo la sua superficie di apposizioni calcaree, che finiscono per fargli assumere aspetto moriforme. Può anche accadere che un topo articolare si suddivida in più frammenti, su ognuno dei quali precipitano successivamente sali di calcio, in parte con stratificazioni di aspetto peculiare: si realizza così il quadro di una *condromatosi* (cfr. fig. 1485).

HUMBERT (76, 60, 63, 65, 66) ha riferito su due casi di condromatosi articolare, uno dell'articolazione del ginocchio (che è la sede preferita di quest'affezione) e l'altro dell'anca.

La *condromatosi del ginocchio* è stata descritta da REICHEL (129) ed è per questo che molti Autori la indicano con la denominazione di *malattia di* REICHEL oppure, riferendosi alla descrizione di HENDERSON (62, 64), con quella di *malattia di* HENDERSON-JONES. Nella condromatosi del ginocchio compaiono piccoli noduli di cartilagine jalina che sono uniti da un peduncolo alla capsula articolare e che spesso raggiungono le dimensioni di una nocciola. Questi noduli, senza che se ne sappia la causa, vanno incontro a processi di calcificazione ed assumono quindi sul radiogramma l'aspetto di zolle calcaree grossolane. FREYER (45, 4) ha pubblicato un raro caso di condromatosi sinoviale bilaterale del ginocchio.

In un caso studiato da BOWEN (22), nelle parti molli del ginocchio destro si poteva rilevare la presenza di *epidermoliti*, analoghi a quelli che si formano abitualmente nell'indice e nel pollice. Tali epidermoliti avevano l'aspetto di deposizioni calcaree. JONASCH (80) ha compiuto un ampio studio sulle lesioni traumatiche e di altra natura del ginocchio.

Le affezioni che possono colpire questa articolazione sono state oggetto anche di una rassegna sintetica di DEBRUNNER (35).

Sulla lussazione congenita del ginocchio esiste un breve studio di DE CUVELAND (34).

ROTULA

I limiti di tempo entro cui ha inizio l'ossificazione della rotula, che viene in generale considerata come un grosso sesamoide indovato nel tendine del quadricipite femorale, sono molto ampi. Si consultino a questo proposito l'eccellente monografia di HELLMER (59, 153) dal titolo «Osservazioni radiologiche sulla ossificazione della rotula», e il lavoro di SMETS (133).

Una bella ricapitolazione dello *sviluppo della rotula*, corredata di figure, si trova nel Trattato di CAFFEY (22). I quadri radiologici presentati a tal proposito da questo Autore sono i seguenti: una rotula piccola e un poco irregolare, in un bambino di 5 anni; molteplici nuclei ossei irregolarmente conformati, in una bambina di 6 anni; una rotula parzialmente segmentata da una fissura a decorso orizzontale, in una ragazza di

Fig. 1500. - Rotula con numerosi piccoli nuclei di ossificazione, in un bambino di 6 anni.

Fig. 1501.

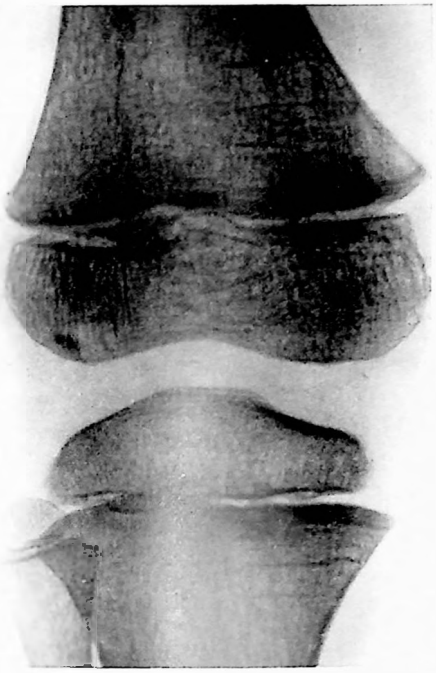


Fig. 1502.

Figg. 1501 e 1502. - Articolazione del ginocchio, in un bambino di 7 anni. Si osservino: la tipica struttura granulare della rotula; l'aspetto rugoso del margine mediale della epifisi femorale (reperto normale); la presenza di apposizioni di opacità calcarea lungo il condilo laterale del femore (al di sotto dell'immagine della rotula); la forma della epifisi tibiale.

8 anni: una rotula addensata in modo non uniforme al suo terzo superiore, in un ragazzo di 8 anni: un nucleo di ossificazione isolato al polo caudale della rotula, in un giovanetto undicenne, e una immagine di opacità discoidale, disposta al davanti del margine inferiore e anteriore dell'osso, in una ragazza di 9 anni.

Fig. 1503. - Rotula con nucleo di ossificazione dell'apice, in un ragazzo di 8 anni.

Le radiografie riprodotte nelle figg. 1500-1505 mostrano la rotula in ragazzi, rispettivamente, di 6-7-8-10 anni e in una giovinetta undicenne. Oltre a quadri riportabili al noto schema di ossificazione, io ho avuto parecchie volte occasione di osservare la presenza di apofisi lungo la faccia anteriore della rotula: in un bambino di 7 anni (fig. 1506), in una bimba di 8 anni (fig. 1507), in cui l'apofisi era bilaterale, ed in altri due casi, pure a sede bilaterale, riprodotti nelle figg. 1508 e 1509.

Hellmer (62, 63) ebbe modo di constatare che dai 3 anni in avanti, ma soprattutto dal 3° al 6° anno (compreso), lo sviluppo della rotula presenta forti differenze, legate al sesso.

Nel 50% di tutte le radiografie del ginocchio eseguite in proiezione ventro-dorsale, l'immagine della parte marginale inferiore della rotula viene a sovrapporsi alla rima articolare. Ora, siccome la rotula, a causa della sua notevole distanza dalla pellicola radiografica, scompare quasi nell'ombra del femore, il radiologo poco esperto può dimenticare (e ciò accade abbastanza spesso) che l'om-

Fig. 1504. - Articolazione del ginocchio, in un ragazzo di 10 anni. Si osservino il piccolo nucleo di ossificazione dell'apice della rotula e la iniziale ossificazione dell'apofisi tibiale: il ragazzo non accusava clinicamente alcun disturbo.

Fig. 1505. - Ginocchio di una ragazza undicenne. Si osservino il nucleo di ossificazione isolato all'apice della rotula e il tipico aspetto della tuberosità tibiale.

bra opaca, delle dimensioni di un pisello o di un piccolo fagiolo, che compare proprio nel mezzo della rima articolare è di pertinenza della rotula.

Sulle radiografie in *proiezione laterale*, la parte dorsale della rotula è per lo più nascosta da sovrapposizioni.

Quando esistano alterazioni patologiche, è sempre indicato l'esame della rotula secondo una *proiezione particolare* che si effettua dislocando lateralmente con la mano la stessa rotula e dando al fascio di raggi, diretto in senso dorso-ventrale, una lieve inclinazione obliqua.

Inoltre, per la soluzione di determinati problemi diagnostici, trova indicazione l'esame della rotula in *proiezione assiale*.

Ad ANDERSEN e coll. (3a) dobbiamo uno studio radiologico e clinico sulla regione rotulo-femorale. VIEHWEGER (152) ha descritto un caso di iperplasia della rotula, interpretabile come rara localizzazione di morbo di PAGET.

In generale, nelle anomalie caratterizzate da difetti di sostanza della coscia manca anche la rotula.

L'aplasia e l'ipoplasia della rotula rientrano so-

Fig. 1506.

Fig. 1507.

Fig. 1508.

Fig. 1509.

Figg. 1506-1509. - Apofisi di forma inconsueta lungo la faccia anteriore della rotula.

Fig. 1510.

Fig. 1511.

Figg. 1510 e 1511. - Malattia di SINDING-LARSEN, in una giovinetta undicenne, con sintomatologia clinica positiva, specialmente a sinistra.

Fig. 1512. - Esiti di malattia di SINDING-LARSEN.

vente nel quadro della osteo-onico-displasia ereditaria (TURNER), ossia in quel complesso di anomalie che è già stato ricordato a proposito dei corni iliaci, della lussazione del capitello radiale e delle aplasie ungueali delle dita della mano (pagg. 406 e 479) (ROECKERATH [115, 101, 129]).

KUTZ (80) osservò un caso di aplasia bilaterale della rotula, in cui l'anomalia era isolata e non si associava a nessuna delle altre anomalie o malformazioni sopra citate.

EHALT (40, 24, 87), in un ragazzo di 9 anni che da molto tempo lamentava dolori al ginocchio, riscontrò la presenza di una rotula molto piccola, a contorni irregolari e la cui struttura appariva manifestamente scompaginata. Questa *osteocondrite della rotula* è un'affezione a carattere destruente, nel senso di una necrosi asettica, descritta per la prima volta da KÖHLER nel 1908.

Le *anomalie di sviluppo* isolate della rotula, contrassegnate dalla comparsa di uno scompaginamento della struttura, da irregolare diminuzione di volume e da sclerosi del nucleo di ossificazione, si accompagnano a volte ad analoghe alterazioni dell'os naviculare pedis (scafoide). Dopo alcuni anni, il processo patologico si risolve con il ripristino della normale struttura scheletrica e con il ritorno alla norma del volume e della forma dell'osso. Questa affezione scheletrica è stata oggetto di discussione in parecchi interessanti contributi (25, 51, 61).

HELLMER (59, 13, 78, 133), nella sua voluminosa monografia, ha dedicato un intero capitolo ad « una forma di morbo di KÖHLER I, localizzato alla rotula ». La conclusione cui giunge questo Autore è la seguente: « un reperto radiologico che nei particolari concordi con quello considerato dai diversi Autori come una forma di morbo di KÖHLER I, localizzato alla rotula, nel normale processo di ossificazione della rotula rappresenta un aspetto abituale ».

Di regola all'apice della rotula compare un nucleo di ossificazione isolato, che resta però visibile solamente per breve tempo (figg. 1503-1505); a volte *questo nucleo di ossificazione può persistere*, come hanno fatto rilevare in particolar modo SINDING-LARSEN (131) e JOHANNSON (67, 105, 155). Già fin dal 1912 JOACHIMSTAHL e SEIFFERT avevano considerato la persistenza di questo nucleo come un disturbo del normale processo di ossificazione e, successivamente, VAN NECK la considerò come una varietà della malattia di SCHLATTER. L'interpretazione di questo reperto, del resto molto raro, è tuttora controversa (vedi in BREITLÄNDER [16] e HELLMER [60]).

Date le diverse modalità secondo cui si possono svolgere i processi di ossificazione della rotula, che raggiunge la sua forma definitiva passando attraverso aspetti differenti, *ai quadri che abbiamo ora descritto si dovrà dare valore di reperto patologico solamente quando ad essi si associ la presenza di una sintomatologia clinica positiva* (figg. 1510 e 1511) e soprattutto quando, in tali condizioni, la rotula assume un aspetto sclerotico. La fig. 1512 rappresenta forse un reperto tardivo.

BONSE (14) e PETERSEN (107) hanno osservato

Fig. 1513.

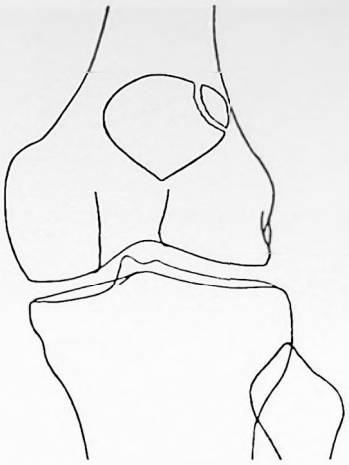


Fig. 1514.

Figg. 1513 e 1514. - Patella partita.

un quadro simile, associato a morbo di Schlatter, in un giovane quattordicenne. Anche Etter mi ha messo a disposizione un quadro del genere. Osservazioni analoghe si devono a Testa (145, 146, 52, 57, 75, 132), secondo il quale le alterazioni che abbiamo ora descritte si presentano associate nel 38% dei casi.

Bürgstein (18) ritiene che il gioco del calcio debba essere considerato un fattore determinante o favorente la cosiddetta *malattia di* Sinding-Larsen-Johannson. Probabilmente sono però in gioco anche disturbi endocrini o fattori ereditari familiari, per modo che la malattia può determinarsi anche a seguito di un trauma modesto o di uno sforzo prolungato. La malattia di Sinding-Larsen è più frequente di quanto non si creda. Wolf (156, 1, 5, 6, 7, 10, 35, 36, 37, 42, 44, 54, 55, 56, 58, 65, 66, 70, 82, 84, 88, 111, 130, 131, 134, 154) ne ha riscontrato la presenza nel 2,5% di tutti i casi da lui esaminati.

In un giovane di 17 anni affetto da malattia di Sinding-Larsen-Johannson, in vicinanza della parte superiore della rotula A. e P. Sobel (134) hanno riscontrato la presenza di un abbozzo nucleare isolato, separato dalla rotula da una fessura. Spesso, anche se non sempre, sulle radiografie di individui colpiti da questa affezione dolorosa si nota che la struttura scheletrica è alquanto scompaginata lungo i margini della fessura che separa la rotula dal suo nucleo apicale isolato.

Come abbiamo già riferito altrove, Semmelroch (128) ha descritto una necrosi ossea asettica del polo superiore della rotula e del condilo omerale. Glanzmann (54), a sua volta, ha osservato la concomitanza di una malattia di Sinding-Larsen con una malattia di Osgood-Schlatter.

Fig. 1515. - Proiezione particolare per la rotula.

Fig. 1516. - Proiezione assiale.

Figg. 1515 e 1516. - Patella partita.

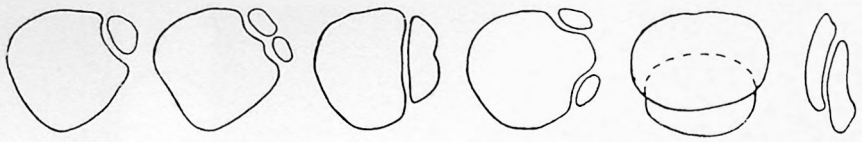


Fig. 1517. - Varie forme di patella partita (nell'ultimo disegno: patella vista di profilo).

Fig. 1518.

Fig. 1519.

Figg. 1518 e 1519. - Patella partita, con suddivisione tipica in due parti, anteriore e posteriore.

Una ricapitolazione dei diversi gruppi di *anomalie della rotula* è stata fatta da JONES e HEDRICK (68, 53, 55, 120, 137, 142, 149).

Un'anomalia frequente è rappresentata dalla *bipartizione* e dalla *pluripartizione della rotula*. Queste anomalie sono spesso bilaterali e devono essere distinte tanto dalle fratture trasversali quanto dalle fratture con frammentazione (WÜTSCHKE [157a, 96, 104, 123]).

In genere, nelle partizioni che interessano il quadrante supero-laterale della rotula, il frammento che resta separato dal corpo dell'osso ha forma la-

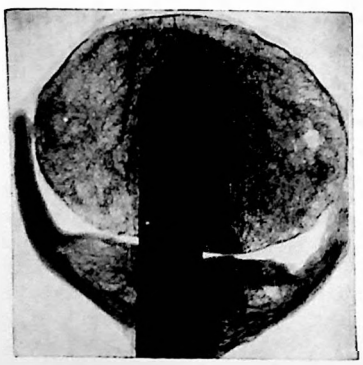


Fig. 1520.

Fig. 1521.

Figg. 1520 e 1521. - Rara forma di patella partita (radiografia di un preparato anatomico).

Fig. 1522. - Doppia rotula congenita unilaterale: artrografia del ginocchio. (Caso di SWATON e HUBER).

Fig. 1522.

mellare oppure forma grossolanamente a susina (figg. 1513-1517). A volte questo frammento è unico; a volte invece appare ulteriormente suddiviso in due, tre, persino in sei frammenti più piccoli. Si parlerà rispettivamente, nei vari casi, di *patella bipartita*, *tripartita*, *multipartita* (fig. 1517). Crinelli (33) ha descritto i vari aspetti con cui può presentarsi la patella partita e le difficoltà diagnostiche ad essi correlate.

Haeniscii (57) e Sonnenschein (136, 150) hanno riferito su casi di duplicazione della rotula, con suddivisione dell'osso in due metà, una anteriore e una posteriore (figg. 1518-1521; vedi pure fig. 1517). Petty (108) e Wütschike (157) hanno illustrato casi di suddivisione trasversale della rotula.

Le partizioni della rotula con separazione di frammenti lungo il margine mediale dell'osso sono molto più rare.

Sono debitore a Swaton (144) della segnalazione di un raro caso di doppia rotula congenita unilaterale (fig. 1522); la pubblicazione di questo Autore è molto interessante.

Di solito, sulle radiografie in proiezione laterale, il frammento di patella che ha minori dimensioni appare modicamente dislocato in senso dorsale rispetto alla parte principale dell'osso: questo rilievo non deve però indurre in errore (per esempio, non deve indurre a confondere la bipartizione con una frattura).

Attenti studi sulla patella partita sono stati compiuti da Fleischner (43) e da altri Autori (20, 23, 52, 60, 75, 91, 95, 106, 118, 145). Particolare interesse riveste però lo studio di Olbrich (102, 73) « Patella emarginata - Patella partita » (cfr. fig. 1523).

Nei bambini, la valutazione diagnostica di tali suddivisioni della rotula deve essere molto prudente e, a questo proposito, ci si deve sempre ricordare che, di regola, la rotula prende origine da molteplici nuclei di ossificazione.

In un paziente, a lato ed al di sopra della rotula destra, Klinke (77, 3) riscontrò la presenza di un frammento osseo isolato, delle dimensioni di un fagiolo, che corrispondeva topograficamente ad un piccolo avvallamento del margine patellare supero-esterno. Il radiologo esperto, sulla base della descrizione fatta da Klinke di questo caso, si rende facilmente conto della difficoltà che presenta la diagnosi differenziale tra una osteocondrite dissecante di tal natura ed i molteplici, svariati quadri coi quali può presentarsi una patella partita.

Anche la diagnosi differenziale tra patella partita e frattura verticale della patella non è facile. Dommisse (38, 8, 148) prende lo spunto dalla descrizione di un caso di frattura verticale della rotula per discutere tale problema diagnostico. Altre osservazioni in merito si devono a Renon (112). Justus (71) richiama l'attenzione sulla importanza delle varianti anatomiche della rotula per la diagnosi differenziale delle fratture di questo elemento scheletrico.

Fig. 1523. - Patella emarginata (vedi testo).

Zohlen (158) ha comunicato un caso di frattura spontanea di patella partita.

Col termine di *chondromalacia patellae* (*malattia di* Haglund-Läwen-Fründ) si intende una entità nosologica caratterizzata dall'attuarsi in seno alla

Fig. 1524. - Rotula di una ragazza dodicenne. La faccia dosteriore dell'osso ha un aspetto alquanto ondulato: tale reperto deve essere considerato normale.

rotula di processi degenerativi circoscritti, cui può seguire la formazione di piccoli difetti di sostanza concavi sulla superficie articolare dell'osso. Ampi contributi su questa affezione sono stati pubblicati da Bronitsky (17), Sutro (143), Coleman (28) e Milgram (92, 48, 50, 102a). Nella chondromalacia patellae, sulle radiografie eseguite con la rotula dislocata ad arte lateralmente, la rotula presenta una struttura maculata, picchiettata (79). Sulle radiografie eseguite in proiezione laterale si nota invece che la faccia posteriore dell'osso ha un aspetto irregolarmente ondulato (Cave [25, 39, 64]). Si tenga però presente che anche normalmente, nei giovani, la faccia posteriore della rotula può presentare un certo qual aspetto ondulato, come se vi fossero delle scanalature (fig. 1524).

Secondo Billing (9, 2, 103), quando su di una radiografia si nota la presenza di osteofiti lungo i margini della rotula, si può senz'altro porre diagnosi di chondromalacia patellae. Nei casi più leggeri questa affezione può peraltro decorrere anche senza la comparsa di osteofiti.

L'esame artrografico permette di evidenziare solamente un piccolo settore della cartilagine articolare della rotula; però, purtroppo, questo settore non corrisponde alla sede dove si instaurano di regola le alterazioni precoci. Maurer (90) ha descritto un caso di esostosi cartilaginea simmetrica della parte centrale della faccia posteriore della rotula.

Blumensaat (11, 12, 19, 32, 89, 100, 113, 139, 140, 141) sostiene che la distrofia di Sudeck della rotula si può riconoscere, in maniera analoga alla condromalacia, per il suo aspetto caratteristico. La *distrofia di* Sudeck insorge solo a seguito di traumi contusivi molto violenti e, sul radiogramma, si palesa con la comparsa di aree di iperdiafania che conferiscono alla rotula un aspetto più o meno grossolanamente maculato.

Un caso in cui la rotula era aumentata di volume, fino a raggiungere un diametro di 10 cm, con struttura sclerotica e aspetto fascicolato, è stato interpretato da Sanquirico (122) come variante atipica del morbo di Paget.

Le altre atrofie di diversa origine (senile, marantica, da inattività) sono caratterizzate dalla comparsa di una decalcificazione diffusa ed uniforme. Naturalmente, nello stadio terminale dell'atrofia non si apprezza più alcuna differenza tra l'atrofia di Sudeck e le altre forme di atrofia. In tutti i tipi di atrofia lo stadio finale è rappresentato da una osteoporosi ipertrofica compensatoria.

Blumensaat ricorda inoltre che la rotula può presentare analoghe alterazioni dopo amputazione secondo Gritti.

Lavner (81, 31, 45, 76, 83, 92, 116) ha presentato un caso di osteocondrite dissecante della patella, in cui le alterazioni erano localizzate prevalentemente nei quadranti inferiori dell'osso.

Ritengo opportuno ricordare che *l'apice della rotula*, le cui dimensioni — come abbiamo già detto — variano notevolmente, *ha sede extra-articolare*. Di conseguenza, se si frattura solo l'apice della rotula, la frattura non interessa direttamente l'articolazione.

Le *fratture trasversali* della rotula sono quasi sempre chiaramente identificabili; quando vi sia il sospetto di una *frattura verticale*, si cerchi di eseguire l'esame della rotula in proiezione assiale.

Le *fratture stellate* vengono per lo più riconosciute sulle radiografie in proiezione dorso-ventrale; si può anche ricorrere all'impiego della plesiografia.

Sulle fratture della rotula, si consulti per orientamento la pubblicazione di Schönbauer (126). Millard (92a) ha descritto una frattura «da torsione» della rotula.

Sia nel bambino che nell'adulto, quando il ginocchio è piegato nella posizione più comoda (con un angolo tra l'asse del femore e l'asse della tibia di 150°), la rotula di norma raggiunge appena con il suo estremo prossimale l'altezza della cartilagine epifisaria del femore. Nel *morbo di* Little la rotula si trova invece spostata di parecchi centimetri in direzione prossimale.

Riess (114) ritiene che si possa considerare il reperto di rotula bipartita come un'alterazione tipica del morbo di Little.

Le *lussazioni della rotula*, come è noto, sono frequenti. Vi sono lussazioni congenite e lussazioni acquisite; lussazioni riducibili e lussazioni incoercibili.

Della lussazione laterale della rotula si sono occupati Thompson (147), Schultze (127) e Mumford (97). Una lussazione da torsione della rotula è stata descritta da Nikolai (99).

Nella *lussazione abituale della rotula*, l'indagine radiologica fornisce elementi che consentono di chiarirne l'eziogenesi. Sulle radiografie eseguite in proiezione assiale, la rotula normale presenta la superficie posteriore suddivisa dalla linea eminens in due facce articolari: mediale e laterale. La faccia articolare mediale è un po' meno estesa della laterale, ma di solito la differenza è di poco conto. Ben diverso è il quadro che si osserva nei casi di lussazione abituale della rotula. Anzitutto quella parte di superficie articolare che è situata medialmente rispetto alla linea eminens è più ristretta e manifestamente ispessita nei confronti di quella parte della superficie articolare che, rispetto alla linea eminens, è situata lateralmente; a volte, poi, tutta quanta la rotula appare nettamente ingrossata. Inoltre il

contorno della faccia articolare mediale, che di norma è concavo, diviene appiattito o addirittura convesso. L'ispessimento notevole del margine mediale della rotula è molte volte apprezzabile già all'esame palpatorio.

Moreira (93), Fürmaier (49), MacNab (86) e Fründ (46, 47, 15, 119) hanno riferito sulle lussazioni abituali della rotula. Fründ ritiene che la causa di tali lussazioni sia da ricercare in una deformità articolare, e più precisamente in una esagerata torsione interna dell'estremità distale del femore. Gli Autori di lingua inglese usano parlare, in questi casi, di « *slipping patella* ».

Roudil (119) ha descritto un caso di lussazione bilaterale della rotula e di lussazione del capitello radiale.

Nickerson (98, 1, 27, 29, 53, 69, 120, 142, 151) ha descritto il caso di un giovane di 24 anni, il quale andava soggetto, con notevole frequenza, a lussazioni nell'articolazione del ginocchio. L'esame palpatorio consentiva solo di apprezzare che la rotula era piccola e facilmente dislocabile; coesisteva inoltre una ipoplasia del muscolo quadricipite femorale. La sede della rotula corrispondeva, per larga parte, alla metà laterale dell'articolazione del ginocchio. Come in molti altri casi, a questi rilievi si associava un peculiare aspetto delle unghie della mano, che erano sottili, diafane, trasparenti. L'esame pneumoartrografico mise poi in evidenza che la parte mediale e la parte laterale della capsula sinoviale erano separate da un setto ben distinto e che, nella sua parte mediale, la capsula sinoviale appariva ipoplasica. Questi rilievi sono documentati da figure e da disegni schematici molto belli. Tanto sulle radiografie in proiezione laterale che su quelle in proiezione assiale la rotula appare di dimensioni minime.

Questa sindrome su base familiare (vedi pag. 406), caratterizzata da distrofie ungueali delle dita della mano, difetti congeniti della rotula e difetti congeniti del capitello radiale, rientra nel quadro della *osteo-onico-displasia ereditaria*.

Nell'*artrosi del ginocchio*, un sintomo costante dell'affezione è rappresentato dalla comparsa di

Fig. 1525. - Apposizioni ossee di aspetto caratteristico lungo la rotula.

sporgenze esofitiche lungo i margini laterali della rotula, posteriormente. A volte anzi queste rilevatezze esofitiche rappresentano addirittura il primo segno dell'affezione. È pure caratteristica la comparsa di apposizioni ossee che sembrano quasi disporsi a cappuccio sopra la rotula (fig. 1525).

Ho già parlato delle *calcificazioni del tendine del muscolo quadricipite femorale*, alla sua inserzione, e delle *calcificazioni che si formano nel legamento patellare* (pag. 468).

La rotula può essere colpita da processi tubercolari (Consolo [30]) ed è apparsa anche sede di sarcomi e di metastasi di ipernefroma (74, 85, 94, 121). Casi di osteomielite della rotula sono stati descritti da Evans (41), Pickhan (109), Schäfer (124) e Platzgummer (110) ed un caso di encondroma da Stephenson (138). Di tumori gigantocellulari della rotula hanno riferito Kelilian (72) e Csink (34). Vogliamo ricordare anche lo studio di Von Rosen (117) sui processi patologici di natura infettiva della rotula.

Arndt (4), dall'esame di 4.000 rotule, ricava elementi per affermare che il dolore, attraverso la sua influenza sulla struttura e sulla biologia dell'osso, contribuisce a far assumere alla rotula la sua forma definitiva.

GAMBA

ESTREMO PROSSIMALE

Per le anomalie di sviluppo delle ossa della gamba, rimando al capitolo « Diafisi della tibia e della fibula » (pag. 490).

Il *nucleo di ossificazione della epifisi prossimale della tibia*, nella maggior parte dei casi, compare negli ultimi due mesi di vita fetale e si salda con la diafisi verso il ventesimo anno di età. Le modalità secondo cui si compie l'ossificazione dell'estremo prossimale della gamba sono state studiate in modo particolare da Noppe (58). *Talvolta l'epifisi prossimale della tibia si forma da un doppio nucleo di ossificazione* (fig. 1526).

Per scopi medico-legali, ostetrici e per ragioni pertinenti ad altri campi della medicina, ha grande importanza conoscere le nozioni che ora esporremo (61):

Fig. 1526. - Doppio nucleo di ossificazione della epifisi prossimale della tibia, in un neonato.

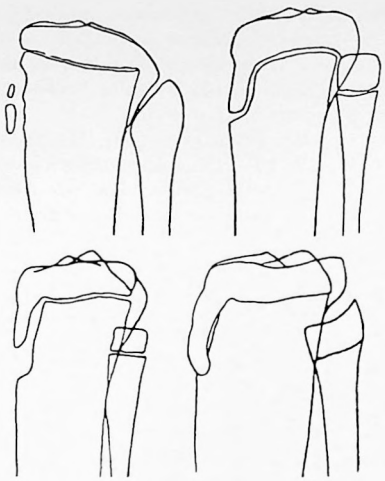


Fig. 1527. - Ossificazione normale della epifisi prossimale della tibia.

Fig. 1528.

Fig. 1529.

Fig. 1530.

Figg. 1528-1531. - Persistenza dell'apofisi della testa della fibula: aspetti diversi.

Fig. 1531.

Fig. 1532. Fig. 1533.

Figg. 1532 e 1533. - Tuberculum intercondylicum tertium tibiae.

1) Ogni feto che pesi almeno 2700 grammi, misuri in lunghezza 47 centimetri o più e presenti al ginocchio due nuclei di ossificazione (tibiale e femorale) deve essere considerato a termine.

2) Ogni feto nel quale si riscontri la presenza dei nuclei di ossificazione tibiale e femorale, che pesi 2600 grammi, o anche meno, e misuri in lunghezza 44 centimetri o più oppure che presenti un solo nucleo di ossificazione, quello femorale, ma pesi più di 2800 grammi e misuri in lunghezza almeno 44 centimetri, deve essere considerato a termine o quasi.

3) Ogni feto nel quale si riscontri la presenza al ginocchio di due nuclei di ossificazione ha compiuto almeno otto mesi e mezzo di vita intrauterina.

4) Un feto che pesi meno di 2100 grammi e non presenti nessun nucleo di ossificazione al ginocchio non deve essere considerato un feto a termine.

Sulle radiografie in proiezione laterale, eseguite in bambini nei primi anni di vita, al limite tra terzo prossimale e terzo medio della diafisi tibiale capita talvolta di osservare una interruzione della corticale, a decorso obliquo, larga 2-3 millimetri. Si tratta di un reperto normale in quanto tale immagine corrisponde al *forame nutritizio dell'osso*.

Dai 7 ai 15 anni si ha la comparsa del *processo rostriforme della epifisi tibiale superiore*: questo processo si diparte dalla epifisi prossimale della tibia e si spinge in avanti e in basso, per modo che viene a pendere come un becco al davanti della diafisi. All'estremo distale del processo rostriforme compare in seguito un nucleo di ossificazione isolato (la *cosiddetta « epifisi anteriore »*), che darà più tardi origine alla tuberosità tibiale. Questo nucleo di ossificazione si salda con il processo rostriforme dell'epifisi tra il 13° ed il 15° anno di età (fig. 1527). Per maggiori ragguagli sui processi di ossificazione, si consultino i lavori di Noppe (58) e di Schneider (75).

Un interessante studio anatomo-radiologico sulla ossificazione dell'estremo prossimale della gamba è opera di Ravelli (68).

Un dito trasverso circa al di sotto della linea epifisaria della estremità superiore della tibia, nei giovani si osserva una bandelletta orizzontale di maggior diafania, a forma di virgola, che corrisponde al *solco dell'apofisi della tuberosità tibiale*. Lo stesso rilievo si può compiere anche sulle radiografie eseguite in proiezione laterale un poco obliqua, nella parte anteriore della tibia.

Il *nucleo di ossificazione dell'epifisi prossimale della fibula* compare tra il 4° ed il 6° anno di vita.

Nei primi anni di vita compare un altro *piccolo centro di ossificazione all'apice della epifisi fibulare*; questo nucleo può persistere (figg. 1528-1531). Bisogna però tener presente che l'epifisi fibulare superiore si salda con la diafisi solo dal 20° al 25° anno di età, quindi molto tardi. Questa particolarità anatomica rende possibile, per un lungo periodo di tempo, il distacco del nucleo epifisario e, conseguentemente, la sua persistenza.

Nelle discussioni di carattere anatomo-radiologico si dà grande importanza soprattutto alle facce articolari dell'estremità superiore della tibia. A questo riguardo mi pare opportuno ricordare ancora una volta le belle ricerche di Ravelli (65), le cui idee, che ho già seguito nella descrizione dei condili femorali (vedi pag. 452), seguo anche a proposito di questo argomento. Ricordo inoltre lo studio, già citato, di Negru (56).

Lungo la faccia articolare mediale della estremità superiore della tibia, la linea di delimitazione prossimale (ossia il margine articolare anteriore) decorre per lo più con l'aspetto di un arco a convessità prossimale, spesso abbastanza rilevato, oppure con l'aspetto di una linea più o meno diritta che si innalza lateralmente o che può anche presentare una leggera concavità prossimale, verso il tubercolo mediale della eminenza intercondiloidea. Appena medialmente rispetto al tubercolo mediale, in stretto rapporto con esso o, qualche rara volta, anche di poco lateralmente rispetto ad esso, tra i due tubercoli cioè, il margine articolare presenta una sporgenza, più o meno evidente, che lateralmente piega in maniera netta verso il basso per perdersi poi nell'ombra dell'eminenza intercondiloidea. Questa sporgenza corrisponde al margine laterale della faccia articolare mediale che, in questa sede, scende alquanto verso quella parte della superficie superiore della tibia che è compresa tra le due facce articolari e che non è rivestita da cartilagine.

Quel tratto di margine infraglenoideo cui si inseriscono i fasci anteriori del ligamento crociato anteriore può rilevarsi in uno sperone osseo, che Wichtl (94, 62) ha denominato *tuberculum intercondylicum tertium tibiae*. Questo tubercolo viene perciò ad aver sede presso il margine anteriore della parte mediale del capo articolare della tibia (figg. 1532 e 1533). Sulle radiografie in proiezione laterale, esso si evidenzia circa due centimetri ventralmente rispetto alla eminenza intercondiloidea. Ravelli (65), esaminando 1000 radiografie del ginocchio, ha potuto dimostrare la presenza di questo tubercolo nel 3% dei casi. Di solito il tuberculum intercondylicum tertium tibiae si proietta medialmente al tubercolo intercondiloideo mediale.

Sulle radiografie del ginocchio in proiezione laterale, all'estremo posteriore della linea articolare laterale si nota una piccola sporgenza ossea, il *tuberculum intercondylicum quartum tibiae* (figg.

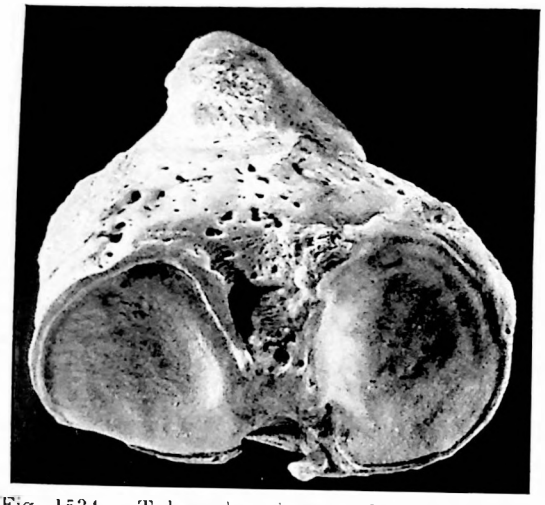


Fig. 1534. - Tuberculum intercondylicum quartum tibiae. Preparato anatomico.

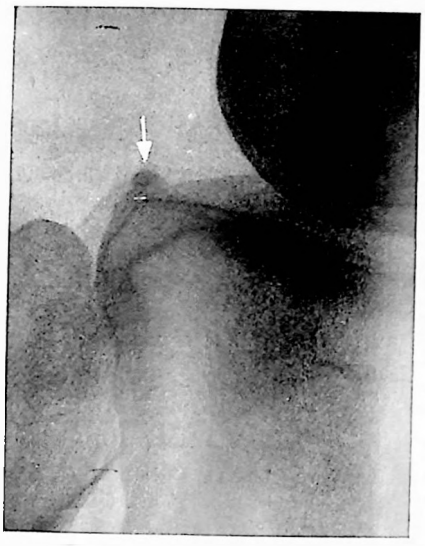


Fig. 1537. - Tuberculum intercondylicum quartum tibiae, a sede dorsale rispetto al condilo tibiale.

Fig. 1535.

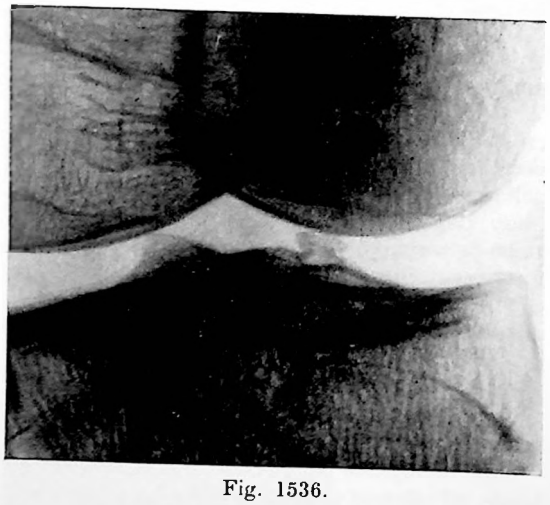


Fig. 1536.

Figg. 1535 e 1536. - Aspetto radiologico del tuberculum intercondylicum quartum tibiae.

1534-1537) che, secondo la descrizione di Wichtl, ha sede in corrispondenza dell'inserzione dei fasci posteriori del ligamento crociato posteriore, presso il margine posteriore del condilo laterale della tibia. Pare che il tuberculum intercondylicum quartum tibiae sia sovente associato al tuberculum intercondylicum tertium.

Su 1000 radiografie del ginocchio, Ravelli (65) ha riconosciuto in 11 casi la presenza del tuberculum intercondylicum quartum, associata in 4 casi a quella del tuberculum intercondylicum tertium; interessante a questo proposito anche il lavoro di Oeser (59) sulle varie sporgenze ossee dei condili tibiali. Jonasch (38) fa rilevare la facilità con cui si possono confondere tra loro la ossificazione del ligamento crociato posteriore del ginocchio ed il tuberculum intercondylicum quartum. Wagner (91) ha descritto un tuberculum intercondylicum quartum di grosse dimensioni.

Al di sotto della linea articolare si notano talvolta strie opache a decorso lievemente ondulato oppure parallele le une alle altre che, per il loro aspetto, sono state paragonate da Negru (56, 6, 62, 83, 92) alle molle di una vettura.

L'eminenza intercondiloidea può assumere aspetti diversi. Bauer (6, 3, 34) distingue a questo proposito *tre forme principali*: nella prima, il tubercolo intercondiloideo mediale è più alto di quello laterale; nella seconda, entrambi i tubercoli risultano di eguale altezza; nella terza, il tubercolo intercondiloideo laterale è più alto del mediale. La prima forma è di gran lunga la più frequente. Qualche volta, immediatamente al di sotto dei tubercoli intercondiloidei, si trova una area di relativa decalcificazione, delle dimensioni

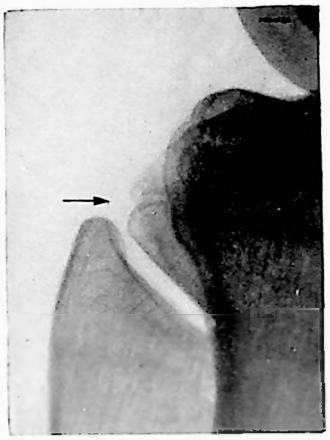


Fig. 1538. - Persistenza della cartilagine epifisaria superiore della tibia, nella sua parte dorsale, in un uomo di 44 anni.

Fig. 1539. - Tuberosità della tibia, con tipica delimitazione sia mediale che laterale.

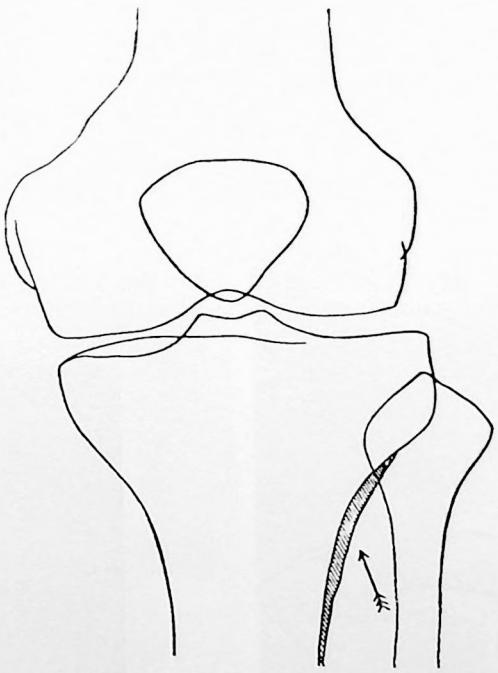


Fig. 1540. - « Pseudoperiostite ». Tale aspetto è invece dovuto alla normale proiezione della tuberosità tibiale.

circa di un pisello: si tratta però di un rilievo che non ha nessun significato patologico. Jonasch (37) ha compiuto ricerche radiologiche sulla forma dell'eminenza intercondiloidea della tibia, mentre dobbiamo a Giorgi (22) una valutazione clinico-radiologica delle malformazioni della eminenza intercondiloidea, con particolare riguardo agli stati di ipo- e iperplasia di questa rilevatezza ossea.

Fra le diverse cause che possono dar luogo ad un cosiddetto « ginocchio scattante », De Cuveland (17, 18) ricorda anche la possibilità di una aplasia del tuberculum intercondylicum fibulare.

Titze (85, 12) ha studiato in modo particolare le diverse inclinazioni che possono presentare le superfici articolari della estremità superiore della tibia. Prochazka (63) ha compiuto ricerche sul ginocchio valgo.

A seconda della proiezione, la *corticale della faccia laterale della tibia*, all'altezza circa del suo terzo superiore, può apparire più o meno addensata. In lieve rotazione esterna questo rilievo è molto evidente.

Per quanto riguarda l'area di iperdiafania circoscritta, visibile lungo il margine mediale della estremità superiore della tibia, vedi pag. 488.

La presenza di una piccola intaccatura lungo il margine mediale della estremità superiore della tibia è un reperto normale; così pure normale è la presenza di una piccola esostosi rivolta lateralmente e ad impianto sul margine laterale dell'osso (53) (« *tubercolo di* Gerdy ») (cfr. fig. 1457).

La parte dorsale della commissura cartilaginea della tibia rimane spesso visibile per molti anni (fig. 1538), con l'aspetto di una intaccatura.

Si deve inoltre tener presente che la *tuberosità tibiale* si proietta sulla parte laterale dell'estremità superiore della tibia, oltrepassando talvolta il margine laterale dell'osso (fig. 1539), per modo che ne possono risultare aspetti che simulano la esistenza di una periostite (fig. 1540). Ravelli (67)

Fig. 1541. - Rachitismo florido del ginocchio.

Fig. 1542. - Stesso caso, dopo 3 mesi di cura.

Fig. 1543. - Stesso caso, dopo 6 mesi di cura. (Da H. J. KAUFMANN).

e BIRKNER (8) hanno studiato e chiarito questi rilievi radiologici.

L'articolazione tibio-fibulare si evidenzia bene sulle radiografie in proiezione obliqua.

Debbo alla cortesia di H. J. KAUFMANN le radiografie riprodotte nelle figg. 1541-1543, che documentano in maniera molto dimostrativa l'evoluzione di un caso di rachitismo del ginocchio.

Nella *necrosi asettica del condilo mediale della tibia, cosiddetta osteochondrosis deformans tibiae o tibia vara o malattia di* BLOUNT (fig. 1544) (10, 4, 5, 11, 14, 20, 26, 44, 46, 55, 70, 79, 81, 95) il condilo mediale della tibia è irregolarmente calcificato; presenta un aspetto particolare, come se fosse tagliato di sbieco con addensamento della corticale tutt'attorno alla faccia articolare; inoltre, i suoi contorni sono irregolari ed ondulati. Di tale affezione, BODOSI (10a) ha individuato una forma bilaterale. Reperti analoghi si possono riscontrare anche a carico delle regioni laterale e posteriore dell'estremità superiore della tibia (*tibia valga*) e della parte distale del femore. Si stabilisce in tali casi un'abnorme angolatura delle superfici articolari della tibia, alla quale segue una corrispondente alterazione dei reciproci rapporti tra coscia e gamba.

Fig. 1544. - Osteochondrosis deformans tibiae (malattia di BLOUNT).

Fig. 1545.

Fig. 1546.

Figg. 1545 e 1546. - Malattia di OSGOOD-SCHLATTER bilaterale.

Fig. 1547. - Apofisi della tibia, normale.

Fig. 1548. - Malattia di Osgood-Schlatter.

Di questa affezione Barber (4, 5, 23) *distingue due tipi: il tipo infantile e il tipo degli adolescenti.* Il tipo infantile si riscontra in bambini normalmente sviluppati: l'alterazione è di solito bilaterale e non molto accentuata. Il ginocchio assume una posizione in varismo. Il tipo degli adolescenti si sviluppa dai 6 ai 12 anni e rappresenta spesso la ulteriore evoluzione del tipo infantile. Generalmente l'affezione è unilaterale. La tibia valga potrebbe rappresentare una forma abortiva di disostosi encondrale; la malattia colpisce per lo più l'epifisi. Nella tibia vara invece il processo patologico si localizza nella metafisi (Hübner [30]).

Gothman ha descritto una osteocondrosi dissecante bilaterale del condilo laterale della tibia; Teichert peraltro interpreta questo quadro come persistenza della apofisi della superficie articolare antero-laterale della tibia.

Una alterazione di sviluppo, frequente e nota ormai da molto tempo, è la *malattia di* Osgood-Schlatter *della tuberosità tibiale* (figg. 1545-1548). In condizioni normali la tuberosità tibiale è disposta come un becco al davanti della estremità superiore della tibia ed i suoi contorni sono assolutamente netti (fig. 1547). La forma della tuberosità tibiale, come io stesso ho potuto constatare nel mio materiale di studio, è molto varia. Nella malattia di Osgood-Schlatter (figg. 1548-1550) la struttura di questa formazione scheletrica si scompagina, i margini si fanno sfumati, compare un caratteristico aspetto a chiazze e, inoltre, nel centro di ossificazione della tuberosità tibiale si possono formare delle fissurazioni. Nella maggior parte dei casi, tra la diafisi e l'apofisi si apre un largo intervallo, di mezzo centimetro. Il processo rostriforme è mal delimitato; spesso è frammentato e presenta aree di addensamento e aree di rarefazione. Molte volte l'apofisi assume dimensioni veramente notevoli.

Seyss e Wiesner (77), prendendo lo spunto da studi che essi avevano compiuto sull'accresci-

Fig. 1549.

Fig. 1550.

Figg. 1549 e 1550. - Esiti di malattia di Osgood-Schlatter, in adulti.

Bibliografia pagg. 649-650

Fig. 1551. - Frattura da marcia della tibia in sede tipica.

mento delle epifisi e basandosi sulle osservazioni compiute in 40 casi di malattia di Osgood-Schlatter, pensano di essere riusciti a dimostrare che in tale affezione il nucleo epifisario perde la euproporzionalità delle sue dimensioni, risultando aumentato in larghezza e, contemporaneamente, diminuito in altezza.

Hughes (31) considera quest'affezione come una tendinite ossificante. Altri Autori ritengono invece che si tratti di una delle solite necrosi epifisarie. L'eziologia di questa affezione è stata discussa a fondo anche da Kridelbaugh (43).

Lutterotti (49), autore di un ampio studio sulla malattia di Osgood-Schlatter, considera quest'affezione come una lesione da sovraccarico su base costituzionale e la include nel gruppo

Fig. 1552. - Distacco parcellare dell'« angolo articolare » posteriore della estremità superiore della tibia.

delle osteocondrosi; l'elemento predisponente sarebbe rappresentato da un disturbo di ossificazione nel senso di Köhler. Nell'età dello sviluppo, un'apofisi così alterata rappresenta un luogo di minor resistenza; tale meiopragia si traduce poi in una entità nosologica ben determinata a seguito delle ripetute sollecitazioni funzionali esercitate dal tendine del quadricipite femorale. Questo non toglie però che, anche quando i processi di ossificazione si svolgono in maniera del tutto normale, la integrità di questa apofisi possa essere variamente compromessa da sovraccarichi funzionali o da traumi ripetuti. In tali casi il sovraccarico funzionale si manifesta solo attraverso una lesione delle parti molli, che deve essere definita come una tendinite.

La malattia di Osgood-Schlatter rientra nel gruppo delle osteocondriti; essa colpisce i giovani tra gli 11 e i 18 anni di età (ma soprattutto dai 13 ai 14), ha un inizio subdolo e spesso, dall'indagine anamnestica, risulta che il paziente lamentava disturbi già da 6 mesi-2 anni. Il sesso maschile è colpito dieci volte più del femminile e, tra i giovani, sono colpiti soprattutto quelli che praticano intensamente lo sport. Brocher (13, 29, 76) e Woolfrey (97) hanno studiato gli esiti a distanza di questa affezione (figg. 1549 e 1550).

Schumann (76) ed Heuck (29) hanno osservato la persistenza dell'apofisi della tuberosità tibiale.

Cornet (16) ha avuto occasione di notare presso la tuberosità della tibia una bandelletta di radiotrasparenza a decorso orizzontale, simile per l'aspetto ad una stria di radiotrasparenza di Milkman, ed ha indicato tale quadro col termine di « *malattia di* Frome » o « *maladie des affamés* » (« *malacia da fame* »). Richiamo l'attenzione su questo reperto unicamente per ciò che riguarda la diagnosi differenziale con la malattia di Osgood-Schlatter.

Osservazioni analoghe hanno compiuto anche altri Autori. Infatti Forssman (21) ha constatato la presenza di infossamenti circoscritti di aspetto peculiare nella parte centrale della epifisi tibiale di tre piccoli profughi, colpiti da osteite radiologicamente manifesta. Le lesioni scheletriche, che prendevano inizio dalla epifisi prossimale, avevano un aspetto analogo a quello dei noduli cartilaginei di Schmorl; si notava inoltre la coesistenza di una periostite. Eziologicamente erano in causa bacilli del gruppo paratifo.

Sulle radiografie in proiezione laterale, in corrispondenza della linea di intersezione tra tibia e fibula, compare una sottile stria, causata unicamente da un effetto ottico (*effetto* Mach).

Spesso le *fratture da marcia* della tibia (fig. 1551) si riconoscono solo per la comparsa di un

addensamento periostale; infatti non sempre è visibile sul radiogramma la caratteristica stria di radiotrasparenza a decorso orizzontale. Casi di questo genere sono stati descritti da KRAUSE e THOMPSON (42, 89) e da RAVELLI (69). MCPHEE (52, 24, 25, 50, 64, 71, 96) ha compiuto un rilievo analogo nella fibula. LEVITIN (47, 39, 93) considera come fratture da marcia anche le interruzioni che egli ha rilevato presso la superficie articolare mediale della estremità superiore della tibia; su radiografie eseguite in proiezione ventro-dorsale, tali interruzioni sono simili per l'aspetto a fratture trasversali iuxta-articolari.

Dalle fratture da fatica bisogna tener ben distinte le *fratture dell'estremità superiore della tibia* che sono causate, generalmente, da traumi di violenza rilevante sul segmento prossimale della gamba. Tra queste ultime si devono poi distinguere le fratture che lasciano indenne l'articolazione dalle fratture ad Y, che determinano invece la fissurazione delle superfici articolari. Sulle fratture indirette dell'estremo craniale della tibia HULTÉN (32) ha scritto una rivista sintetica apprezzabile per la sua completezza.

Non sono rare le fratture con distacco totale dell'eminenza intercondiloidea. Io ho avuto occasione di osservare un distacco parcellare del margine posteriore della testa tibiale (fig. 1552).

Nei traumatismi gravi possono verificarsi anche lussazioni del ginocchio.

La testa della fibula può lussarsi in tutte le direzioni: queste lussazioni sono tipiche dei paracadutisti (VITT [90, 41, 45, 86]).

Nelle *fratture da torsione* dei segmenti distali delle ossa della gamba o della sola tibia si abbia cura di esaminare sempre anche l'estremità su-

Fig. 1553. - Condrosarcoma in fase iniziale.

Fig. 1554.

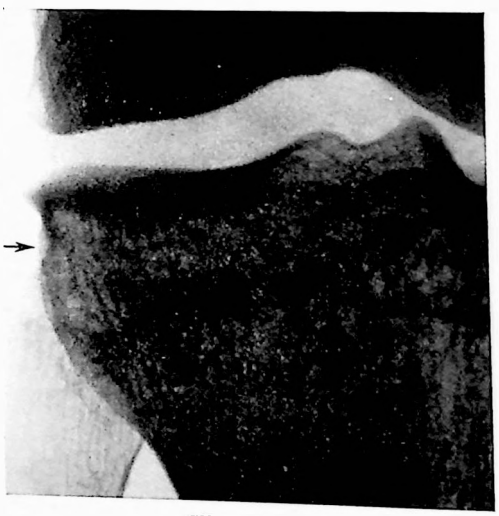


Fig. 1555.

Figg. 1554 e 1555. - « Ganglio del menisco ». Le due radiografie mi sono state concesse dalla Clinica di LANGE e sono tratte da un lavoro di ALBERT e KELEER (2).

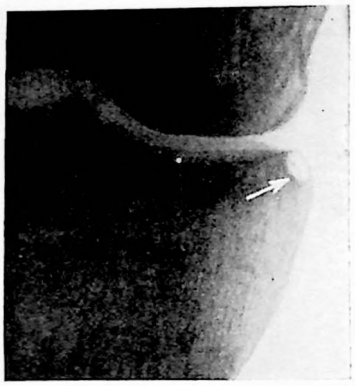


Fig. 1556. - Tubercolosi iniziale.

Fig. 1557. - Tubercolosi.

periore della fibula, dato che spesso tali fratture si associano ad una lussazione peronco-tibiale superiore o, ancor più frequentemente, la frattura da torsione della tibia si associa alla frattura del collo del perone.

Spesso, *dopo lesioni dei ligamenti crociati, nella regione dei tubercoli intercondiloidei si osserva un lieve scompaginamento strutturale e, soprattutto, si nota la comparsa di deposizioni di opacità calcarea in seno ai tendini che da tale regione si irradiano.* Quest'ultimo rilievo è più frequente nei controlli a distanza (Siebert [78, 36]).

Vicino al margine mediale dell'estremità superiore della tibia si osserva spesso un'area di maggior diafania, del volume di un pisello; questo reperto non ha significato patologico, anche se esso si riscontra con una certa frequenza nei casi iniziali di artrosi. Inoltre, per quanto il margine mediale della estremità superiore della tibia rappresenti una delle sedi di elezione della *tubercolosi*, a questo particolare aspetto morfologico non si deve mai attribuire il significato di alterazione tubercolare.

Anche le *affezioni neoplastiche* si localizzano elettivamente nella estremità superiore della tibia. Montag (54) ha descritto un emangioendotelioma della estremità superiore della tibia che si presentava con l'aspetto di un'area di rarefazione a contorni soffiati, di aspetto vescicolare. Beutel e Tänzer (7) hanno descritto le alterazioni ossee precoci causate dalle neoplasie sarcomatose dell'osso (fig. 1553; vedi anche figg. 1464 e 1465): nel condrosarcoma, ad esempio, piccoli focolai marginali di usura con chiazze circoscritte di iperostosi; nel sarcoma osteoplastico, lievi rugosità della corticale, con intaccature quasi impercettibili delle superfici ossee finitime. Gli individui in giovane età, che stanno completando lo sviluppo e che, dopo aver subito traumi di poco conto, accusano insistenti dolori, non bene interpretabili sul piano clinico, localizzati nelle sedi di elezione di eventuali sarcomi, devono essere sottoposti a controlli radiologici frequenti e sistematici.

Lungo il margine mediale o laterale dell'estremità superiore della tibia, in sede iuxta-articolare, è dato a volte di notare la presenza di piccole usure da compressione, causate da cosiddetti « *gangli del menisco* » (1, 2, 35, 80) (figg. 1554 e 1555). Si vedono sulle radiografie intaccature tondeggianti, del volume di un pisello, che interessano direttamente il margine dell'estremo superiore della tibia oppure, in posizione di poco distale, erosioni a fondo largo e piatto.

Quadri analoghi si osservano nella *tubercolosi iniziale* (fig. 1556): in tal caso le alterazioni sono causate da focolai tubercolari e non rappresentano ovviamente usure da compressione. Negli stadi avanzati della tubercolosi del ginocchio (fig. 1557) è difficile commettere errori diagnostici.

L'artrosi deformante è un'affezione così nota che, in questa sede, non penso vi sia altro da aggiungere. Per quella particolare deformazione del margine mediale dell'estremità superiore della tibia, che si osserva in caso di affezioni di vecchia data del menisco e che è nota come *segno di* Rauber, vedi pag. 464.

Lungo l'estremità superiore della tibia, in vicinanza della linea epifisaria e, a volte, anche in vicinanza della testa della fibula si possono formare delle *esostosi* (fig. 1558), piccole o grosse, che qualche volta raggiungono dimensioni considerevoli. Ravelli (66) ha descritto neoformazioni di questo tipo anche lungo il margine posteriore della diafisi tibiale. Sobel (82, 57), ha reso noto un caso di blocco del ginocchio, stabilitosi per strozzamento di tendini provocato da una esostosi situata lungo il margine mediale dell'estremità superiore della tibia.

Sulle radiografie in proiezione laterale, nei pazienti sottoposti a trazione con filo metallico secondo Kirschner, i *fori di trapanazione* si presentano con l'aspetto di piccoli difetti di sostanza circolari: tale aspetto non deve indurre in errore

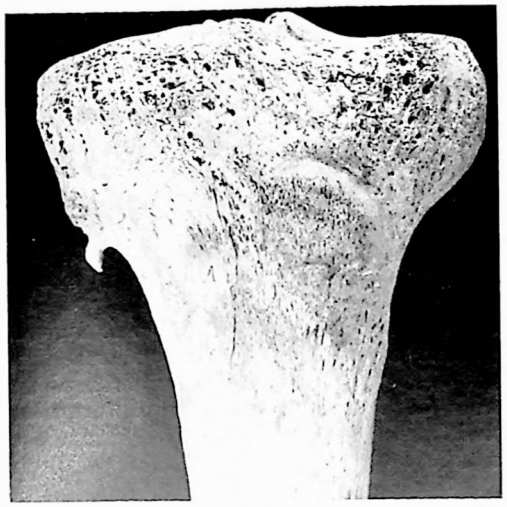


Fig. 1558. - Tibia, con piccola esostosi in sede tipica.

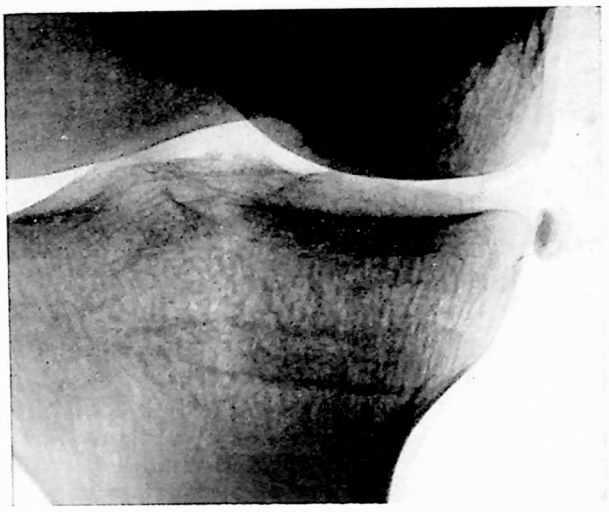


Fig. 1559. - Vedi testo.

il radiologo principiante. In questi canali si osservano a volte dei piccoli sequestri e tutt'attorno possono comparire degli addensamenti periostali (74).

MARTI (51, 87) ha descritto un caso di *aeroostealgia* a localizzazione non comune, circa un dito trasverso al di sotto della testa della fibula. Nel caso seguito da questo Autore, sia lungo il margine mediale della fibula che lungo il margine laterale della tibia, si osservava un'area circoscritta di addensamento periostale.

Nell'estremità superiore della tibia, aree di rarefazione a strie e a chiazze si possono alternare ad aree sclerotiche; queste lesioni si interrompono però in maniera netta lungo il margine epifisario prossimale. LINDBLOM (48), che ha descritto un quadro del genere, lo interpreta come una osteopecilia a strie. Unico nel suo genere è un caso di lesione traumatica dell'estremità superiore della tibia, descritto da BISCHOF (9). Si tratta di un incidente, in cui un motociclista era andato ad urtare contro un capriolo; una punta delle corna di questo animale si era infilzata proprio nella cartilagine metafisaria della tibia!

Un caso di *meloreostosi* della parte prossimale della tibia e della parte distale del femore è stato illustrato da SCHINZ (72, 27, 28), il quale aveva avuto occasione di esaminare il paziente sia prima dell'insorgenza della malattia sia venti anni dopo (cfr. anche fig. 1466).

Nella regione della cartilagine metafisaria della tibia si evidenziano molto bene quegli addensamenti marcati che compaiono, per esempio, nel *morbo di* MÖLLER-BARLOW e che si formano anche negli *avvelenamenti da piombo* nei bambini (giochi con soldatini di piombo).

In vicinanza della parte mediale della estremità superiore della tibia, dopo traumi, si osservano sovente strie di calcificazione, pertinenti all'apparato ligamentoso longitudinale mediale. Queste immagini di calcificazione assomigliano ad ombre di STIEDA, ma spesso assumono anche l'aspetto di piccoli ossicini rotondi (fig. 1559).

KLINEFELTER (40) potè constatare che *queste alterazioni, tipiche dei pattinatori a rotelle, possono però comparire anche in sciatori o in giocatori di calcio.* In questa sede, come s'è detto, si osservano a volte anche calcificazioni di aspetto sferulare.

A volte, nella capsula fibrosa dell'articolazione tibio-peroneale, si formano calcificazioni post-traumatiche (fig. 1560). SCHINZ (72) ha illustrato casi di persistenza della epifisi fibulare e di calcificazione delle parti molli in corrispondenza della estremità prossimale della fibula.

Fig. 1560. - Calcificazioni della capsula articolare o di ligamenti dell'articolazione tibio-peroneale.

Bibliografia pagg. 650-651

DIAFISI DELLA TIBIA E DELLA FIBULA

I primi nuclei di ossificazione delle diafisi della tibia e della fibula si rendono visibili tra il 40° ed il 50° giorno di vita fetale. A GLASER (36) spetta il merito di avere insistentemente richiamata l'attenzione sul fatto che, nei bambini — e specialmente, secondo le sue osservazioni, negli infanti da 2 a 6 mesi, sia prematuri che nati a termine — *la diafisi delle ossa lunghe può presentare un doppio contorno, mentre spesso l'epifisi tende ad assumere forma a calice e presenta un aspetto ondulato. Il doppio contorno della diafisi non deve essere considerato come un segno di periostite in quanto rappresenta un reperto normale.* Talvolta, 3 cm. circa cranialmente alla cartilagine di accrescimento della tibia, lungo il margine fibulare dell'osso, si osserva un canale vascolare colto in proiezione ortograda.

L'*aplasia della fibula* (17, 23, 27, 44, 97, 106, 112) è più frequente di quella della tibia. STRACKER (104, 26, 70), cui si deve una rassegna sintetica sulle aplasie della fibula, ha comunicato tre casi di osservazione personale. Nelle anomalie caratterizzate dalla mancanza di una delle due ossa della gamba, l'osso che persiste si accorcia, si ispessisce e si incurva, per modo che l'articolazione talo-crurale viene ad assumere una corrispondente disposizione obliqua (*deformità di* VOLKMANN *dell'articolazione talo-crurale*).

Sull'aplasia congenita della tibia esistono approfonditi studi di ALETTER (1) e di FERGUSON (27). I casi di tale anomalia finora descritti in letteratura sono 89: su di essi NUTT e SMITH (78, 20, 41) hanno riferito in maniera molto accurata.

GÜNTERT (40), in una ragazza di 10 anni, ha osservato l'aplasia bilaterale di due ossa lunghe degli arti inferiori, ma non è riuscito a distinguere di quali ossa si trattasse. In questo caso appare degno di nota il fatto che la bimba presentava per il resto uno sviluppo del tutto normale e che, nonostante le malformazioni, godeva di una capacità di movimenti sorprendentemente buona.

MILLER (74, 7, 9, 10, 15, 21, 29, 62, 66, 72, 73, 79, 81, 109, 113), che ha studiato gli *incurvamenti congeniti della tibia*, ha richiamato l'attenzione sul fatto che, quando la tibia presenta un incurvamento in senso dorsale e mediale, ne derivano ripercussioni sulla posizione del calcagno, e viceversa. Una « *tibia recurvata* » (« posterior angulation ») di questo genere è stata descritta da HEYMAN e HERNDORN (49), i quali suddividono le deformazioni tibiali in diversi gruppi. BURDZIK (12, 4) annovera questa anomalia tra i disturbi della crescita. In confronto però agli incurvamenti verso l'avanti (« *tibia antecurvata* », « anterior angulation »), i casi di tibia recurvata sono piuttosto rari.

Anche LÜBSCHITZ (64) ha descritto un caso di tibia recurvata, in un uomo di 53 anni: non era noto il meccanismo patogenetico della deformazione. Altri 3 casi sono stati illustrati da GÖTTSCH e GROOD (37); in questi pazienti l'affezione, nel suo decorso, non si accompagnava a sintomatologia clinica di sorta.

Nell'incurvamento congenito verso l'avanti si osserva di regola una frattura o una pseudo-artrosi della tibia. Queste alterazioni sono spesso descritte in letteratura coi termini di *angolazione congenita* (4, 8, 45) *o di pseudo-artrosi congenita della tibia* (43). Si tratta di alterazioni peculiari che, dal punto di vista clinico, devono essere considerate in maniera unitaria. In tali casi merita pure attenzione l'assottigliamento conico delle ossa della gamba in vicinanza della pseudo-artrosi.

SONNENSCHEIN (103) e DUPUIS (24) hanno compiuto studi sulle fratture da torsione delle ossa della gamba.

La *sinostosi tibio-fibulare*, che sembra però molto rara (RAHM [82, 50]), si stabilisce di regola all'estremità superiore delle due ossa. KAUFMANN (59) ha descritto le alterazioni addensanti e rarefacenti della diafisi fibulare nella distrofia muscolare progressiva.

Le *displasie multiple della gamba* (genua valga, decorso obliquo della rima epifisaria, crura rhomboidea, abnorme lunghezza della fibula, piede

Fig. 1561.

Fig. 1562.

Figg. 1561 e 1562. - Sindrome ereditaria di NIEVERGELT in due membri della stessa famiglia: neonato e sorellina di 3 anni. (Caso di K. REINHARDT).

equino-varo) e le *displasie dell'articolazione del gomito* (spesso con sinostosi radio-ulnare) sono state riconosciute da NIEVERGELT (77, 38) come *sindromi ereditarie*.

REINHARDT mi ha messo a disposizione le radiografie che illustrano una sindrome di questo tipo, verificata nella madre ed in 5 figli di una stessa famiglia (figg. 1561 e 1562). Abbiamo già descritto, tra le anomalie di sviluppo (96, 19), la *displasia cranio metafisaria*, nota come *sindrome di* PYLE e caratterizzata da un aumento di volume e di spessore della tibia, dal suo incurvamento e dal contemporaneo ispessimento e addensamento della calotta cranica.

Nella diafisi delle ossa della gamba, i margini che si contrappongono l'uno all'altro verso lo spazio interosseo presentano, a volte, un aspetto rugoso; queste rugosità marginali non devono però essere considerate come patologiche, in quanto corrispondono alla *cresta interossea*. Sulle calcificazioni della membrana interossea, vedi pag. 493.

In altra sede (pag. 483) ho già richiamato l'attenzione sul fatto che il margine laterale della estremità superiore della tibia può presentare un aspetto che simula l'esistenza di una periostite; ma ho anche ricordato che, nella maggior parte dei casi, tale aspetto è determinato unicamente dalla normale proiezione della *tuberosità tibiale*, mentre il solco che sta tutt'attorno alla stessa tuberosità tibiale si palesa come una bandelletta di maggior diafania.

Fig. 1563.

Fig. 1564.

Figg. 1563 e 1564. - Frattura della tibia, in proiezione ventro-dorsale e in proiezione laterale.

Sulle radiografie in proiezione antero-posteriore, la *linea poplitea della tibia*, in corrispondenza dell'angolo laterale tra l'estremità superiore dell'osso e la diafisi, appare sotto forma di una rugosità di apparente derivazione periostale (SCHNEIDER [94 a]).

Tra le affezioni che colpiscono le ossa della gamba, senza dubbio le più frequenti sono le *fratture*. Spesso, in particolar modo negli sciatori, la rima di frattura delle ossa della gamba ha un decorso tipicamente spiroide. In tali casi, non si pratichi mai l'esame radiologico con pellicole di

Bibliografia pagg. 650-651

formato troppo piccolo e si tenga sempre presente che *spesso alla frattura da torsione del segmento inferiore della tibia si associa la frattura del collo del perone*. Ravelli (83) e Dupuis (24, 18, 92) hanno illustrato il quadro radiologico delle fratture da torsione delle ossa della gamba.

Il riconoscimento diagnostico delle fratture diafisarie della tibia e della fibula, di regola, è facile; maggiori difficoltà incontra invece la diagnosi di quelle *fissurazioni longitudinali* che si manifestano solo come una stria di radiotrasparenza poco più che capillare e che sono pertanto riconoscibili unicamente in una determinata proiezione. Si deve anche fare attenzione a non scambiare una eventuale linea di frattura che presenti simili caratteristiche con l'immagine del *canale nutritizio*, il quale, nella tibia, decorre obliquamente dall'alto in basso e di dentro in fuori.

Non si deve mai porre diagnosi di fissurazione longitudinale delle ossa della gamba sulla base di un esame radiologico eseguito in una sola proiezione. Le figg. 1563 e 1564 mostrano quale gravità può avere il processo patologico che si nasconde sotto l'apparenza di una semplice fissurazione longitudinale della diafisi.

Gli sciatori che calzano alti scarponi possono andare incontro, cadendo malamente, a fratture trasverse della tibia e della fibula. Tali fratture si verificano all'altezza del limite superiore dello scarpone e, per questo motivo, sono state denominate da Johner (58a) «*fratture trasversali da scarpa da sci*».

La tibia può anche presentare delle *pseudo-artrosi congenite* (vedi pag. 490).

Fig. 1565.

Fig. 1566.

Figg. 1565 e 1566. - Gomme luetiche della tibia: stadio iniziale e stadio avanzato.

Dawson (21, 32, 100, 101) ha pubblicato uno studio sulle fratture intrauterine della tibia e della fibula.

La diagnosi radiologica delle *fratture cosiddette «da stress»* (22) (o «dolori tibiali» degli sportivi) non è sempre facile. Però, ad un esame attento si riescono a visualizzare sottili rime di frattura, stabilitesi a seguito di violente contrazioni muscolari, indipendentemente dal verificarsi di veri e propri incidenti traumatici. Nella maggior parte dei casi sono compromessi soltanto gli strati esterni dell'osso.

La tibia rappresenta una delle sedi di elezione dei processi osteomielitici, tubercolari e neoplastici, come ha potuto dimostrare Ravelli (84, 87) presentando casi di osteomielite, sarcoma di Ewing e tumore gigantocellulare.

Inoltre essa è frequentemente colpita da alterazioni di tipo cistico: per esempio, adamantinomi (3, 5, 48, 71, 75), condromi, cisti ipoparatireosiche, displasie policistiche, osteite fibrocistica localizzata, ecc.

Al terzo medio della tibia, soprattutto lungo il margine anteriore dell'osso, si possono evidenziare anche *alterazioni luetiche* (figg. 1565 e 1566); tali alterazioni si accompagnano, nella loro evoluzione, a fenomeni di sclerosi e di addensamento (28).

Durie (25) ha descritto una criptococcosi (torulosi) della tibia.

Il rilievo di una osteoporosi circoscritta della tibia, con estroflessione d'aspetto soffiato del suo margine anteriore, deve indurre alla diagnosi di forma iniziale di morbo di Paget, analogamente alla osteoporosi circoscritta del cranio. Wellens (111) ha potuto dimostrare istologicamente tale parallelismo.

Il segmento superiore della tibia è una delle sedi in cui l'*osteite deformante di* Paget si manifesta coi suoi segni più tipici: *incurvamenti spiccati, fenomeni sclerotici e struttura ossea di aspetto cotonoso* caratteristico. Inoltre un'alterazione del tutto particolare è rappresentata dalla comparsa di sottili *incrinature a decorso trasversale*, che si formano nei punti in cui l'incurvamento dell'osso è più spiccato. Queste incrinature, che risaltano in maniera assai evidente sulle radiografie in proiezione laterale, sono sottilissime e presentano una delimitazione molto netta: ne è così possibile la differenziazione rispetto alle strie di radiotrasparenza delle *fratture da sovraccarico* e della *sindrome di* Milkman, che sono più larghe e i cui margini sono piuttosto sfumati (vedi pagina 447).

Non mi sembra questa la sede opportuna per riprendere in esame, ancora una volta, le molteplici affezioni che nel loro decorso si accompagnano a fenomeni di osteosclerosi; ciononostante

desidero richiamare l'attenzione sulla *sclerosi diafisaria multipla ereditaria*, descritta per la prima volta da RIBBING (87). Questo Autore ebbe occasione di osservare in quattro fratelli e sorelle una peculiare forma di sclerosi e di iperostosi, limitata al femore ed alla tibia. In uno dei pazienti, l'affezione aveva colpito entrambi i femori ed entrambe le tibie; in un altro, era colpita la sola tibia; nel terzo, erano colpiti entrambi i femori e l'estremità superiore della tibia; nel quarto, infine, entrambe le tibie e la testa della fibula.

JAFFÉ e LICHTENSTEIN (55, 16, 68, 88, 98) hanno descritto un caso di *osteoma-osteoide*, che presentava le seguenti alterazioni caratteristiche: dolori ossei che duravano da più di un anno; tumefazione fusiforme (« réaction hyperostosante ») in un punto circoscritto della tibia, con area centrale di radiotrasparenza; aspetto istologico tipico. Un quadro analogo fu osservato da BRUNAT e BÉRAUD (11) e così pure da RAVELLI (86, 52, 53, 54, 80, 98, 107, 108). Un altro osteoma - osteoide, con analoghe caratteristiche, fu descritto da REINHARDT (88) in una ragazza di 10 anni, al terzo medio della tibia; questa paziente presentava anche alterazioni di aspetto simile a quelle che si ritrovano nella malattia di OSGOOD - SCHLATTER. Su questi osteomi-osteoidi (chiamati anche, da qualche Autore, *osteoidi corticali* o *periostiti similneoplastiche*) esiste un brillante studio istologico di SAEGESSER (91). Dal punto di vista diagnostico-differenziale bisogna tener distinto l'osteoma-osteoide dalla *periostite albuminosa di* OLLIER-PONCET, che è una rara forma di osteomielite (osteite non purulenta). RAVELLI (85) fa osservare che non è difficile distinguere all'esame radiologico queste due affezioni.

LIÈVRE (63) ha richiamato l'attenzione sulla possibile comparsa, dopo traumi, di un particolare aspetto strutturale, che egli ha definito « pagetoide ».

In pazienti affetti da *anemia a cellule falciformi*, WEIL e LERNER (110) riscontrarono la presenza di deposizioni calciche, di aspetto peculiare, al limite 1/3 superiore - 1/3 medio della tibia; nella stessa affezione HENKIN (47) osservò invece un ispessimento della corticale tibiale e un incurvamento della tibia, non dissimili da quelli che si osservano nel morbo di PAGET.

Bisogna ricordare, in questa sede, anche la *malattia di* ENGELMANN, caratterizzata da sclerosi della diafisi, con metafisi normale (GVOZDANOVIC [39, 105]).

KITCHIN (60, 13, 14, 67, 69, 102, 114) ha descritto un caso atipico di *iperostosi corticale infantile*, che egli potè seguire per un lungo periodo di tempo. Sulle radiografie eseguite solo quattro ore dopo la nascita, si notava già in questo piccolo paziente una marcata iperostosi di tutta la tibia, che risultava pure antecurvata. Su radiografie eseguite in periodi di tempo successivi, si poteva osservare che l'iperostosi andava regredendo, mentre persisteva l'abnorme curvatura tibiale. Altri 5 casi di iperostosi corticale infantile sono stati descritti da SHERMAN e HELLYER (99). Si tratta per lo più di marcatissimi addensamenti della tibia e, in parte, del radio e di altre ossa.

GUICHARD (42, 33) ha descritto una *miosite ossificante*, a sede in prossimità della fibula.

ROSCHER (90), su di una radiografia della gamba, ha rilevato che il canale nutritizio della tibia era alquanto allargato rispetto alla norma, proprio in un punto in cui la pressione localizzata determinava nel paziente l'insorgenza di un dolore circoscritto. All'intervento operatorio si riscontrò in tale sede un *emangioma dell'arteria nutritizia*. ARENS (2) ha messo in evidenza nella stessa sede la presenza di un nodulo varicoso. Ricordiamo qui anche il quadro sintomatologico della *sindrome di* KLIPPEL-TRÉNAUNAY (vedi pagg. 47 e 448).

Sugli angiomi cavernosi della gamba con interessamento osseo ha riferito HAAG (46).

La presenza di calcificazioni in seno alle parti molli del terzo medio e del terzo distale della gamba è abbastanza frequente. JAKOB (57) ha osservato in questa sede una calcificazione che presentava un aspetto cistico insolito.

Un caso di calcinosi interstiziale circoscritta, insorta dopo paralisi del nervo peroneo, è stato pubblicato da KOHLMANN (61).

Sulle radiografie della gamba di neonati o di bambini in tenera età, si può spesso riconoscere *l'immagine serpiginosa dell'arteria tibiale posteriore:* questo reperto è normale.

I *fleboliti* che si formano negli *angiomi cavernosi* risaltano sulle radiografie in maniera manifesta; ben di rado però tali fleboliti sono già visibili nei bambini in tenera età. SCHINK (93) osservò la presenza di una calcificazione di questo tipo in un angioma cavernoso solitario, grosso come un uovo di gallina, del terzo medio del polpaccio sinistro in un infante di 7 mesi.

Sulle radiografie eseguite in proiezione tangenziale rispetto alla superficie cutanea, le *varici* risultano ben visibili; naturalmente, quando entro i nodi varicosi o in loro vicinanza si formano delle precipitazioni calcaree, le varici stesse si visualizzano in maniera ancor più evidente. SCHMITT (94) ha descritto la comparsa di *incrostazioni calcaree post-flebitiche* in pareti di vene a decorso serpiginoso. Ogni volta che, nella gamba, si nota la presenza di *calcificazioni della membrana interossea*, si pensi anche alla possibile esistenza di varici profonde (34).

Bibliografia pagg. 650-652

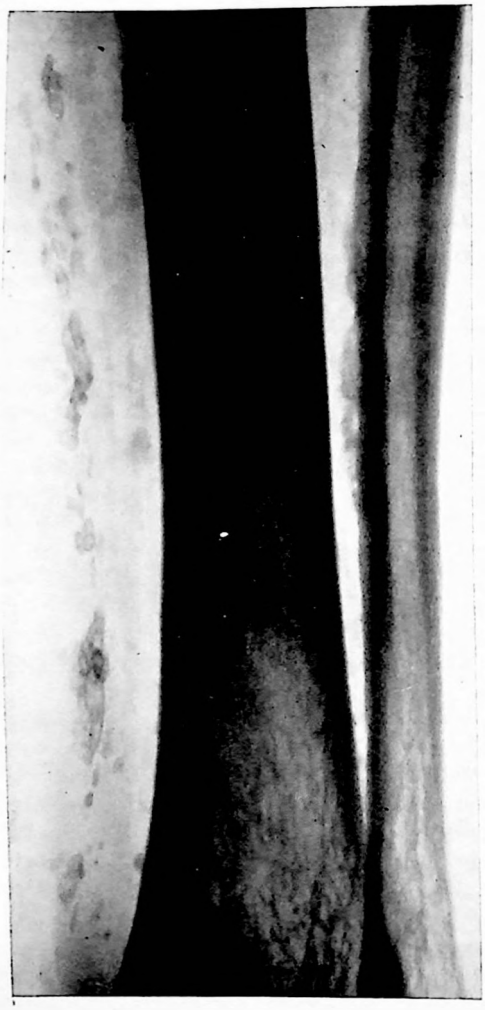


Fig. 1567. - Ulcus cruris, con caratteristica calcificazione delle parti molli, apposizioni periostali e calcificazione della membrana interossea.

Quando si pratica in un adulto l'esame radiologico della gamba, non si deve mai trascurare la ricerca di eventuali segni di *arteriosclerosi*, sotto forma, per esempio, di una *calcificazione dell'arteria tibiale posteriore*. Quest'arteria, sulle abituali radiografie in proiezione ventro-dorsale, decorre tra la tibia e la fibula, mentre sulle radiografie in proiezione laterale è visibile immediatamente dietro a queste due ossa; a volte l'immagine dell'arteria tibiale posteriore, in proiezione laterale, si sovrappone all'ombra della fibula. Non sempre l'arteria è calcificata lungo tutto il suo decorso; spesso si notano solo delle placchette di calcificazione, disposte in fila l'una di seguito all'altra.

Galley e Arvay (30) hanno presentato quadri molto belli di addensamenti periostali, in pazienti affetti da turbe circolatorie, soprattutto delle estremità inferiori. In questi casi le *apposizioni periostali* assumono molte volte un aspetto irregolarmente scanalato e dentellato. Inoltre possono anche formarsi calcificazioni, di aspetto assai diverso, in seno alle parti molli. La fig. 1567 illustra un grave caso di *ulcus cruris*, in cui tali alterazioni sono manifeste.

Jörimann (58, 35) fa presente, a questo proposito, che tanto nelle diverse forme di ulcus cruris cronico, di varia eziologia, quanto nelle sindromi varicose, nella tubercolosi e nei tubercolidi, sono sempre fattori della stessa natura quelli che agiscono sull'osso e sul periostio e che inducono la formazione di addensamenti periostali.

Moberg (76, 56) ha descritto la presenza di estese, peculiari calcificazioni, localizzate soprattutto nella cute e nel sottocute del terzo medio della gamba. Nella cute di donne in età avanzata, questo Autore ha osservato l'esistenza di alterazioni di varia natura: atrofie; stati edematosi e flogistici, anche a carattere indurativo; varici ed ulcerazioni. Pertanto egli ritiene che si tratti in tali casi di *calcificazioni di natura distrofica*, formatesi sulla base di alterazioni necrotiche, a lor volta insorte per disturbi circolatori locali. Una estesa incrostazione calcarea nelle parti molli della gamba è stata interpretata da Borr (6) come espressione di una calcinosi interstiziale.

Oltre a queste calcificazioni vasali, nelle parti molli della gamba si nota talvolta la presenza di *cisticerchi*; così come, nei paesi tropicali, l'esame radiologico della gamba può far accertare l'esistenza di una *dracontiasi*, ossia della forma calcificata del Dracunculus Medinensis o verme della Guinea (Garland [31]).

Per quanto riguarda l'esame arteriografico delle estremità inferiori, esistono in letteratura numerose fonti di consultazione. Segnaliamo i lavori di Zsebök (115) sulla osteomedullografia e di May e Nissl (65) sull'esame flebografico delle vene della gamba.

ESTREMITÀ DISTALE DELLA GAMBA E REGIONE MALLEOLARE

Il *nucleo di ossificazione della epifisi distale della tibia* compare verso i 12-18 mesi e si salda con la diafisi dai 16 ai 20 anni.

Il *nucleo di ossificazione della epifisi distale della fibula* si rende radiologicamente visibile press'a poco alla stessa epoca di quello della tibia; la sua fusione con la diafisi fibulare avviene però tardivamente. Rumpold (53a) ha descritto l'in-

solita presenza di nuclei accessori presso i malleoli interno ed esterno.

L'aspetto radiologico della estremità distale delle ossa della gamba, per esempio in un bambino di 6 anni, è veramente caratteristico. Il malleolo interno sembra mancare (fig. 1568). La commissura cartilaginea della epifisi tibiale presenta un decorso irregolarmente ondulato e, a volte, si ha fin l'impressione che, nella sua parte centrale, esistano delle discontinuità marginali. Spesso si tratta solo di una piccola irregolarità dei contorni della commissura cartilaginea epifisaria, ma si notano anche immagini che ricordano l'aspetto dei noduli di SCHMORL nelle vertebre, con aree di maggior diafania circoscritte e ben delimitate verso la diafisi tibiale (figg. 1568 e 1569).

E' ancora poco noto che dai 10 ai 12 anni (spesso però anche molto prima) all'apice del malleolo interno compare un centro di ossificazione autonomo, con un nucleo proprio, di maggiori o minori dimensioni (figg. 1569 e 1570); questo nucleo si salda molto presto con la parte principale dell'osso. Poco tempo dopo però, e nella mia casistica perfino in un bambino di soli 6 anni (fig. 1571), un nucleo di ossificazione con analoghi caratteri compare anche all'apice del malleolo esterno. Tratterò più avanti della persistenza di questi nuclei. È probabile che per i malleoli compaiano parecchi nuclei di ossificazione: di ciò esiste già un'esauriente documentazione, fino ad ora peraltro poco conosciuta. La comparsa di due tubercoli lungo la superficie articolare dei malleoli (nella fig. 1572, in una radiografia gentilmente concessami da FRAZER, tale rilievo è evidente lungo la superficie articolare del malleolo interno) rappresenta un esito a distanza delle peculiari modalità di ossificazione di questo segmento scheletrico.

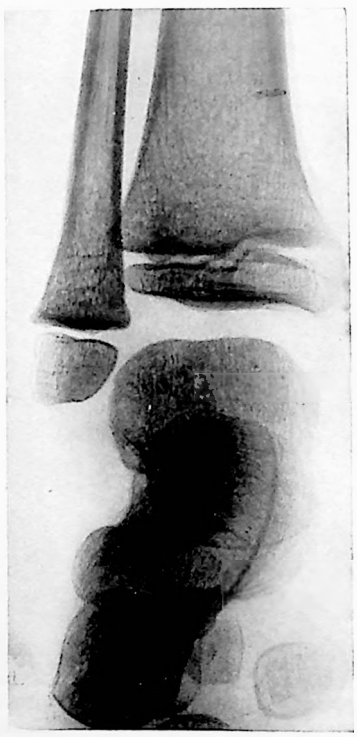


Fig. 1568. - Articolazione tibio-tarsica, in un bambino di 6 anni.

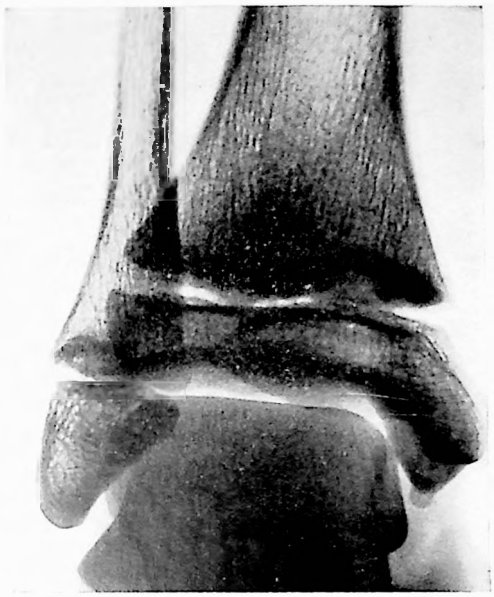


Fig. 1569. - Nucleo di ossificazione, di forma regolarmente tondeggiante, all'apice del malleolo interno, in un ragazzo di 12 anni.

Fig. 1570. - Grosso nucleo di ossificazione isolato all'apice del malleolo interno, in un ragazzo di 10 anni.

Bibliografia pagg. 651-652

Fig. 1571. - Nucleo di ossificazione isolato all'apice del malleolo esterno, in un bambino di 6 anni. Si osservi anche il decorso della cartilagine epifisaria, nella tibia e nella fibula.

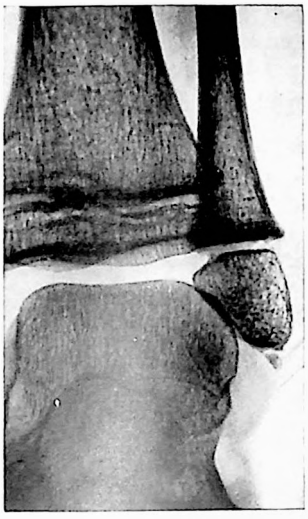


Fig. 1573. - Vedi testo.

Un quadro radiologico come quello della fig. 1573 rientra nei limiti della norma e non deve pertanto venir interpretato come una frattura parcellare da strappamento.

La regione nella quale è avvenuta la *saldatura tra epifisi e diafisi*, vale a dire la regione corrispondente alla cartilagine di accrescimento, rimane riconoscibile abbastanza a lungo, con l'aspetto di una banda di addensamento. Al di sopra di essa, nei segmenti distali delle ossa della gamba, si nota la presenza di strie di addensamento a decorso trasversale: si tratta delle cosiddette «*linee di accrescimento*» (fig. 1574). Queste linee non devono essere confuse con la immagine particolare descritta da FROEHLICH (18), in un paziente di 26 anni, il quale era af-

Fig. 1572. - Presenza di due tubercoli lungo la superficie articolare del malleolo interno (Radiografia di A. L. FRAZER).

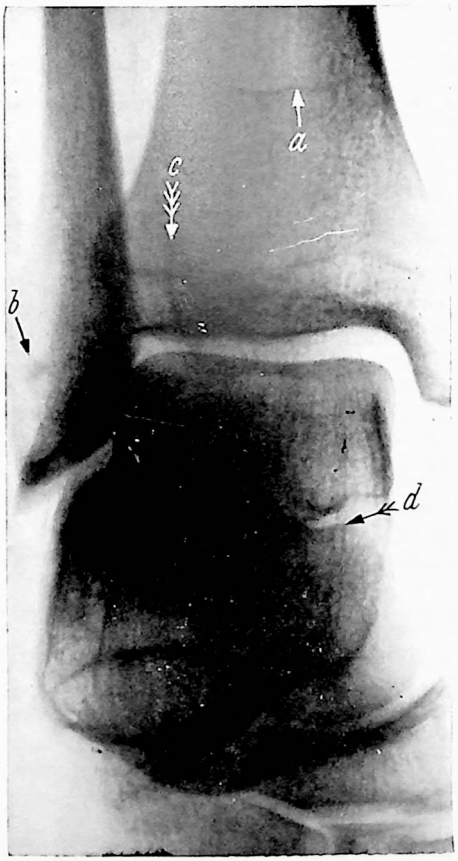


Fig. 1574. - Radiografia in proiezione ventro-dorsale dell'articolazione talo-crurale: *a*) linea di accrescimento; *b*) isola di compatta nel malleolo esterno; *c*) margini della incisura fibulare; *d*) proiezione dell'articolazione astragalo-calcaneare.

fetto da saturnismo e presentava, in corrispondenza di quella che era stata la sede della cartilagine epifisaria, una cosiddetta « *linea saturnina* » della tibia.

Nel malleolo esterno, è abbastanza frequente la comparsa di un'isola di compatta (fig. 1574).

Sulla *morfologia dei due malleoli*, non c'è nulla di particolare che meriti di essere ricordato in questa sede. Entrambi i malleoli si presentano sul radiogramma con un aspetto di apparente decalcificazione. Il miglior modo di visualizzarli è quello di eseguire l'esame della regione talo-crurale, a piede leggermente ruotato verso l'interno: questa particolare proiezione consente infatti di valutare la larghezza della rima articolare sia medialmente che lateralmente.

Sulle radiografie eseguite in proiezione ventro-dorsale e con l'accorgimento suindicato, si viene anche a visualizzare *l'incisura fibulare* (fig. 1574), che si presenta con margini molto netti. L'incisura fibulare spicca poi in maniera ancora più nitida quando, a livello del *tendine di Achille*

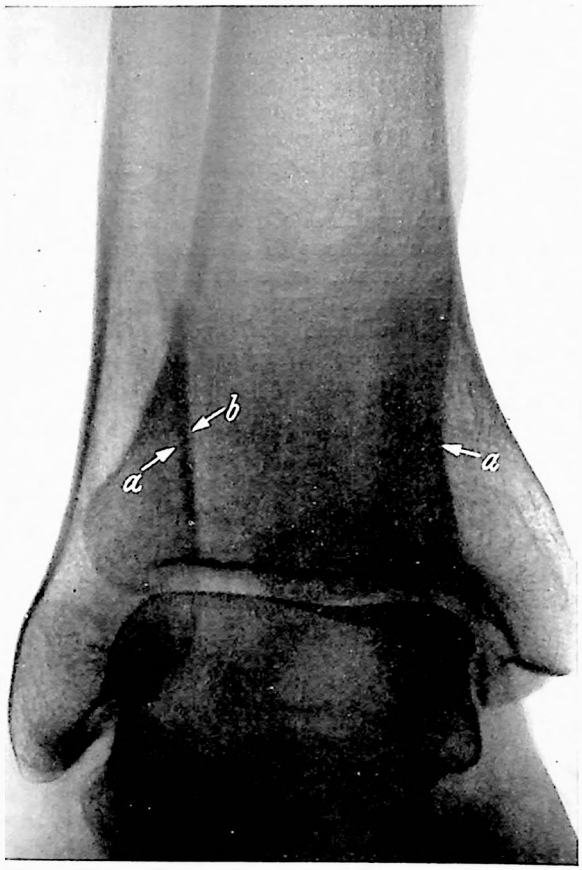


Fig. 1575. - Immagine del tendine di Achille, visibile attraverso l'ombra della tibia (*a*). Il margine laterale del tendine di Achille viene a coincidere col margine della fibula (*b*).

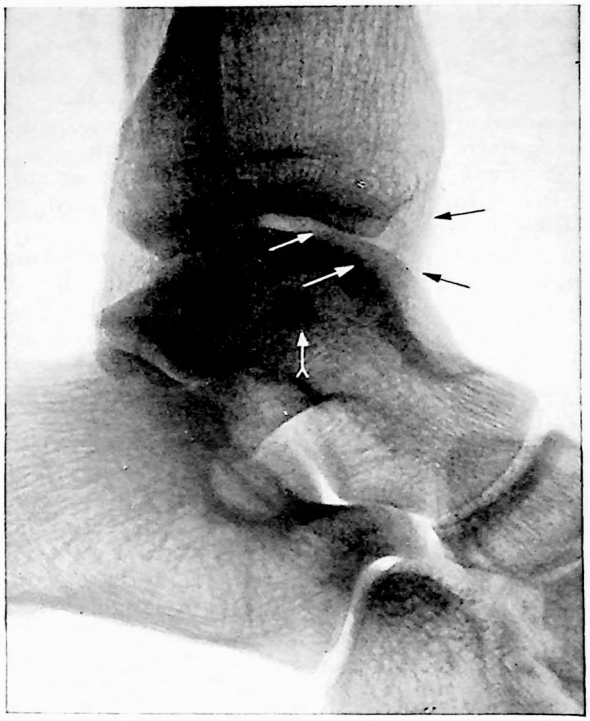


Fig. 1576. - Proiezione del malleolo interno (→ →): isola di compatta nell'astragalo (↑).

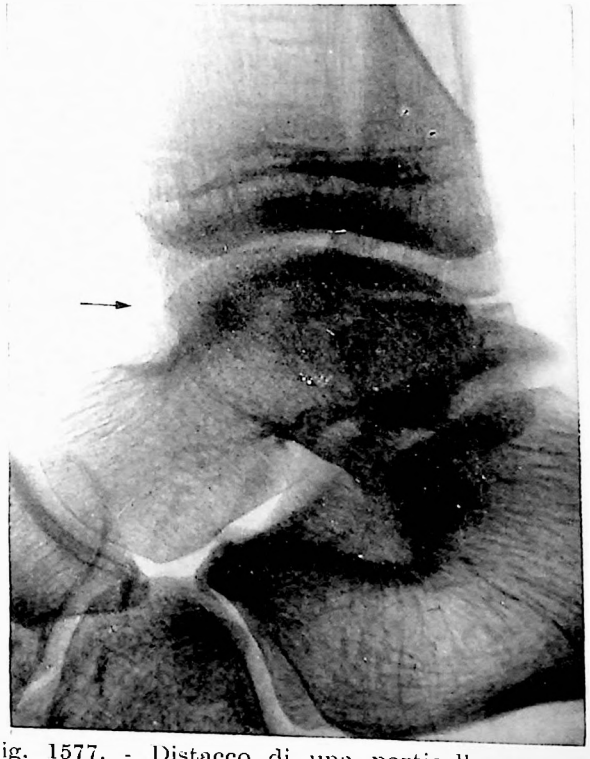


Fig. 1577. - Distacco di una particella ossea di forma lamellare (→) dal margine anteriore del malleolo interno (apofisi?) (vedi testo).

(fig. 1573), il margine laterale delle parti molli viene a coincidere con il suo stesso margine. Lo spessore delle parti molli della regione dorsale, nel segmento distale della gamba, è minore che nei segmenti prossimali: sulle radiografie, questo particolare risalta in maniera manifesta.

Petersen (44) ha descritto un caso in cui il malleolo esterno era molto grosso e largo, con sviluppo cospicuo in direzione mediale.

Le radiografie in proiezione laterale permettono di valutare molto bene, dal punto di vista diagnostico, la superficie articolare della tibia. Se però la radiografia non è stata eseguita in proiezione laterale perfetta, si ricerchi l'immagine del malleolo interno, che spesso si proietta in maniera atipica verso l'avanti (fig. 1576).

Sulle radiografie eseguite con la centratura obliqua di cui s'è detto sopra, io ho avuto più volte occasione di compiere rilievi che non sono riuscito ad interpretare in maniera certa. Così, per esempio, nel caso della fig. 1577 si tratta di una piccola frattura parcellare da strappamento o di una apofisi di forma lamellare? Un caso analogo, giunto di recente alla mia osservazione, in cui si notava la parziale persistenza del nucleo di ossificazione e la sua incompleta saldatura, parlerebbe in favore della seconda ipotesi. Questa proiezione è molto utile anche per la ricerca di eventuali fratture del malleolo interno.

Negli individui in cui si sospetti l'esistenza di lesioni ossee di natura traumatica, si devono sempre eseguire radiografie nella proiezione obliqua sopra indicata. Per l'esame radiologico del malleolo esterno è pure molto utile una particolare proiezione, con raggio centrale diretto obliquamente dall'indietro in avanti e in fuori. Sulle radiografie eseguite secondo questa tecnica, la differenziazione diagnostica tra eventuali linee di frattura e la commissura cartilaginea riesce facile e sicura.

A pag. 490 ho già riferito brevemente sulla *deformità di* Volkmann (66, 1) *dell'articolazione talo-crurale* (aplasia di una delle ossa della gamba, per lo più della fibula, e conseguente posizione obliqua dell'astragalo; accorciamento, assottigliamento e incurvamento della gamba; a volte, difetti di sostanza a carico degli elementi metatarso-falangei del margine laterale del piede).

Mau (40) ha compiuto studi sul varismo e valgismo costituzionali dell'asse trasverso dell'articolazione talo-crurale.

Baldrian (3) ha studiato le *alterazioni di sviluppo che possono colpire le epifisi dell'articolazione talo-crurale* (diminuzione di altezza, addensamento, commissura cartilaginea di aspetto ondulato); a tali disturbi evolutivi possono seguire deviazioni angolari dell'articolazione talo-crurale e posizione in varismo. Di questo argomento si occupa diffusamente Hohmann (30) nel suo libro; inoltre, anche Trevor (63) e Ralston (47) hanno pubblicato uno studio sui disturbi evolutivi di questo genere.

Giuliani (21) ha descritto gli esiti a distanza di lesioni meccanico-traumatiche dell'epifisi distale della tibia; Hohmann (31) si è invece occupato dei metodi di correzione di tali lesioni.

Sutro (61, 11) fa notare che, a volte, il malleolo interno sporge fortemente, in maniera atipica, verso l'avanti: a seguito di ciò l'articolazione del piede può gonfiarsi e divenire sede di dolori. Spesso nella evoluzione di questo stato morboso hanno parte traumi, periostiti secondarie ed affezioni ligamentose. Sutro ha osservato che al di sopra del malleolo così sporgente si trova molto spesso una borsa mucosa sottocutanea. In un paziente egli notò anche la presenza di un os subtibiale.

Fig. 1578. - Ombra satellite lungo il malleolo interno.

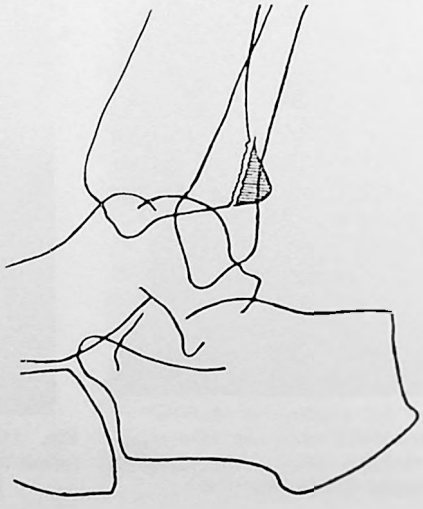


Fig. 1579. - Distacco traumatico del margine tibiale posteriore.

Lungo il malleolo interno si può osservare la comparsa di *ombre satelliti lamellari*, morfologicamente simili alle ombre di Stieda (fig. 1578).

In un paziente Fisk (17) ebbe modo di osservare, al di sopra del malleolo interno, una erosione superficiale, con un'area di rarefazione. Si trattava di un'usura da compressione ad opera di un igroma.

Tra i processi patologici che con maggior frequenza si verificano in questa regione si debbono annoverare le fratture malleolari: fratture del malleolo esterno; fratture del malleolo interno; fratture bimalleolari; fratture bimalleolari per abduzione con o senza distacco di un terzo frammento tibiale (*frattura di* Dupuytren *o frattura di* Pott). Nei ragazzi e nei giovanetti, di fronte a fratture di questo tipo, si deve sempre aver cura di determinare il decorso sia della rima di frattura che della commissura cartilaginea epifisaria. Dal punto di vista clinico, ha sempre grande importanza accertare se la frattura interessa il mortaio tibiale e se si è conseguentemente stabilita una *sublussazione dell'astragalo*. Per la diagnosi differenziale è necessario ricorrere all'esecuzione di radiografie in proiezione antero-posteriore, tenendo il piede in supinazione e pronazione forzata; per tali esami esistono tecniche particolari (58).

I momenti meccanici che causano fratture dell'articolazione del piede sono descritti in un lavoro di Lauge (37, 38). Hendelberg (27, 28) richiama in particolar modo l'attenzione sulle lesioni secondarie dei legamenti e della capsula articolare.

Per la *valutazione diagnostica di eventuali spostamenti dei monconi di frattura*, si consiglia di disegnare sul radiogramma l'asse longitudinale della diafisi tibiale e una linea verticale che si innalzi dall'astragalo, passando per il punto di mezzo della troclea astragalica. Normalmente, queste due linee coincidono; nelle fratture, invece, tale coincidenza non si verifica.

Ricordo inoltre che, nel normale, sulle radiografie in proiezione antero-posteriore, l'asse della tibia fa con l'asse della rima articolare talo-crurale un angolo di 92°, aperto medialmente (*angolo di* Johnson). Sulle lesioni dell'apparato ligamentoso della fibula, molto frequenti nelle lussazioni del piede, esiste uno studio di Gschwend (24).

Sulle abituali radiografie le *fratture del malleolo esterno* non sono visibili; pertanto, di fronte ad una sintomatologia clinica che orienti chiaramente in tal senso, sarebbe un errore tecnico non praticare l'esame radiologico nella proiezione obliqua sopra descritta.

Le fratture del margine tibiale postero-inferiore (fig. 1579) possono facilmente passare inosservate, e ciò per due ragioni: anzitutto, la dislocazione dei frammenti suole essere minima e, in secondo luogo, la rima di frattura può venire completamente coperta dall'ombra della fibula. Può anche capitare che questa linea di frattura coincida con quella di una frattura obliqua del malleolo esterno: in tal caso, per chiarire eventuali dubbi basta ripetere l'esame radiologico dopo aver modificato la posizione della gamba e del piede.

Ravelli (48) fa osservare che Volkmann descrive non già la frattura da strappamento del cosiddetto triangolo tibiale posteriore, frequentemente ma erroneamente ricordata come « *frattura di* Volkmann », bensì il distacco del cosiddetto triangolo antero - inferiore.

Bolin (6) ha studiato il perone ed i suoi rapporti con la tibia e l'astragalo nelle alterazioni traumatiche che si stabiliscono quando il piede è sottoposto a rotazione forzata verso l'esterno. Nella fig. 1580 è illustrata una frattura da strappamento del cosiddetto « *tubercolo di* Tillaux - Chaput ».

Nei giovanetti, può stabilirsi una frattura trasversale del nucleo epifisario del malleolo esterno; dopo la guarigione definitiva della frattura, si può notare in tale sede una peculiare concentrazione di sali di calcio (Schmitt [55]).

Una frattura da fatica lungo il margine inferiore della tibia è stata descritta da Singer (60).

Secondo le osservazioni di Burrows (11, 4, 15, 35, 60, 73, 74), le *fratture da fatica della fibula* si localizzano sovente 2-3 dita trasverse al di sopra dell'articolazione talo-crurale; anche in queste fratture, analogamente a quanto succede per le fratture da marcia del metatarso, si nota all'inizio un ispessimento di derivazione periostale.

Fratture da fatica della fibula sono state descritte in bambini da Griffiths (23, 9, 52).

Dorsalmente al margine tibiale posteriore, quasi a contatto di quello che viene chiamato il « terzo malleolo », si osserva a volte la presenza di un'ombra satellite, simile per l'aspetto ad un'ombra di Stieda (fig. 1581): in analogia a quanto s'è visto

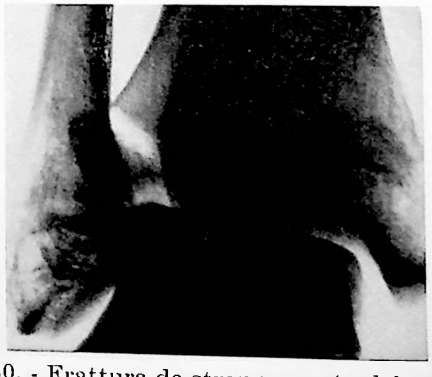


Fig. 1580. - Frattura da strappamento del cosiddetto « angolo » infero-laterale della tibia.

Bibliografia pagg. 651-652

Fig. 1581. - Ombra satellite lamellare, disposta lungo il margine tibiale posteriore, di origine post-traumatica.

per le ombre satelliti lamellari dei malleoli, anche questa immagine deve essere considerata come espressione di una *calcificazione post-traumatica*.

La fig. 1582 mostra una sporgenza ossea che, distaccandosi dalla fibula, si dirige a mo' di sperone verso l'incisura fibulare della tibia. Per quanto non se ne abbia ancora la certezza, è probabile che tale immagine corrisponda ad una calcificazione post-traumatica del ligamento posteriore del malleolo laterale. Ravelli (49) nella stessa sede ha descritto una esostosi. La comparsa di ossificazioni para-articolari, in vicinanza dell'articolazione talo-crurale, è stata considerata da Giorgi (20) come espressione di una *malattia professionale dei giocatori di calcio*.

Fig. 1582. - Calcificazione a forma di sperone del ligamento posteriore del malleolo laterale.

Fig. 1583. - Atrofia ossea di Sudeck.

I pazienti che hanno riportato fratture delle ossa della gamba, soprattutto quando queste fratture sono state mal curate, tornano in parte a farsi rivedere accusando segni di anchilosi dell'articolazione tibio-tarsica. Generalmente, in simili casi, si riscontra la presenza di un'*atrofia ossea post-traumatica di* Sudeck, più o meno grave. La fig. 1583 mostra un caso tipico di atrofia di Sudeck.

Frequentemente, come esito a distanza di lesioni traumatiche, si osserva la comparsa di una *artrosi deformante*, riconoscibile per la forma ap-

Fig. 1584. - Focolaio tubercolare situato in vicinanza della commissura cartilaginea epifisaria della tibia.

puntita che vanno assumendo i malleoli e per le sporgenze osteofitiche che si formano lungo i margini anteriore e posteriore della superficie articolare della tibia e, rispettivamente, della troclea astragalica. Nella sua monografia, HENDELBERG (27) ha studiato l'artrosi deformante che si manifesta quale esito di una frattura malleolare, constatando che nel 54% di tali casi la funzionalità articolare rimane buona. Anche secondo ZOLLINGERS questa affezione guarisce nel volgere di 1 - 3 anni.

Nei segmenti distali delle ossa della gamba, malleoli compresi, si possono manifestare — e ciò avviene tutt'altro che di rado — *processi colliquativi di natura tubercolare od osteomielitica* (figg. 1584 - 1586).

Ho già riferito precedentemente sugli *addensamenti periostali che si formano in vicinanza di un ulcus cruris* (vedi pag. 494).

CRASSELT (12) ha reso noto un caso in cui l'epifisi distale della tibia presentava una sporgenza, simile ad un'esostosi, che aveva determinato la formazione di una depressione curvilinea nel collo dell'astragalo (fig. 1587) e nel quale coesistevano anomalie dello scafoide e del cuneiforme, con presenza inoltre di un os supranaviculare.

In vicinanza dell'articolazione tibio-tarsica, nelle persone di età avanzata, si osservano quasi sempre segni di *calcificazione dell'arteria tibiale posteriore*; spesso, calcificazioni vascolari si notano pure dorsalmente all'articolazione tibio-tarsica.

Nelle parti molli situate dorsalmente rispetto al-

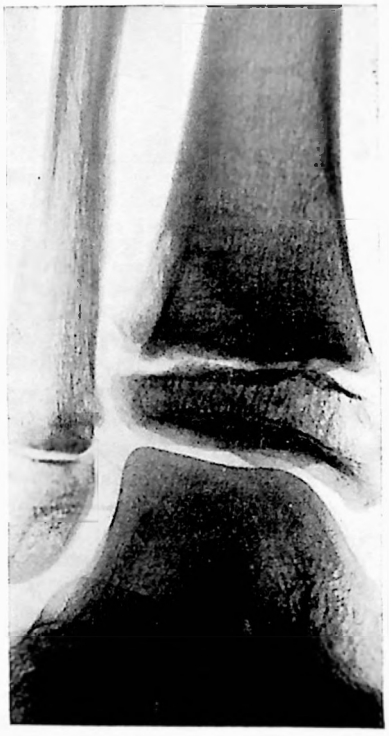


Fig. 1585.

Fig. 1586.

Figg. 1585 e 1586. - Focolaio tubercolare iniziale, situato in vicinanza della commissura cartilaginea epifisaria della tibia.

Fig. 1587. - Vedi testo.

l'articolazione tibio-tarsica si osserva, come reperto del tutto normale, un triangolo di radiotrasparenza, alto da 10 a 20 centimetri e la cui base, larga 2 - 4 centimetri, è formata dal margine superiore del calcagno. *Questa area di radiotrasparenza corrisponde al tessuto adiposo interposto tra il tendine di Achille e lo scheletro sottostante*. Quando il tendine di Achille subisce delle lacerazioni, il triangolo di radiotrasparenza ora descritto si addensa.

Sarebbe molto interessante riunire in una unica descrizione sintetica i numerosi elementi scheletrici accessori che, su di una radiografia in proiezione ventro-dorsale dell'articolazione tibio-tarsica, è possibile visualizzare lungo i margini, rispettivamente, mediale e laterale del piede. Lo

Fig. 1588.

Fig. 1589.

Fig. 1590.

Figg. 1588-1591. - Forme diverse di os subtibiale: ben arrotondato, con addensamento centrale (fig. 1588); con sporgenza acuminata molto evidente (fig. 1589); di grosse dimensioni e con alterazioni artrosiche (fig. 1590); os subtibiale e os tibiale externum, in una donna di 30 anni (fig. 1591).

Fig. 1591.

schema seguito nella stesura di questo libro richiede peraltro che solo una parte di tali elementi scheletrici sia elencata in questa sede, mentre gli altri saranno descritti nei capitoli dedicati, rispettivamente, all'astragalo e al calcagno.

All'inizio di questo capitolo, ho già ricordato che, nei ragazzi e nei giovanetti, *all'apice del malleolo interno compaiono dei veri e propri centri di ossificazione*: ciò è stato constatato anche da Fairbank (16), den Hoed (29) e Rovida (53). Questi centri di ossificazione sono presenti, con particolare frequenza, dagli 8 ai 9 anni.

Anche negli adulti però è dato di rilevare, al di sotto del malleolo interno, la presenza di piccoli nuclei ossei, di forma assai diversa. Nelle

Fig. 1592. - Esiti di frattura del malleolo interno (?) e os subtibiale. Frattura recente, d'arma da fuoco, della fibula.

Fig. 1593. - Vedi testo.

Fig. 1594. - Calcificazione vascolare, al di sotto del malleolo interno.

mie ricerche, io ho potuto osservare un numero relativamente elevato di tali elementi scheletrici; le loro dimensioni erano varie, da puntiformi a quelle di un pisello. Nelle figg. 1588 - 1591 ne sono riprodotti alcuni esempi. Questi elementi scheletrici accessori sono ora rotondi, con o senza nucleo centrale di addensamento; ora variamente angolati: a volte, confinano col malleolo interno per mezzo di una faccetta di tipo articolare: a volte, sono ulteriormente suddivisi. Diversi Autori tra i quali De Cuveland e Heuck (13), Brücke (8) e Selby (59) raccomandano di tener ben distinta questa «*apofisi accessoria del malleolo interno*», presente nell'età della crescita, dall'osso soprannumerario descritto da Bircher (5) come *os subtibiale*. Questo elemento scheletrico accessorio è stato oggetto di ampi studi anche da parte di von Hecker (26), Schmidt (54) ed altri Autori (10, 22, 32, 33, 36, 39, 46, 50, 51, 65, 66, 72). Le opinioni in proposito sono diverse e alcune sono poco accettabili, come quella, per esempio, che si tratti di un vero osso accessorio o di una calcificazione del ligamento deltoideo. Generalmente oggi si ammette — e anche Schmidt (54) e Meyer (42) sostengono questo punto di vista — che si tratti di un nucleo epifisario non saldatosi, situato presso il malleolo interno. Waschulewski (69) ritiene invece che si possa trattare dell'abbozzo di un sesamoide soprannumerario, ossificatosi a seguito di un trauma. Il fatto, già ricordato, che questo elemento scheletrico risulta a volte ulteriormente suddiviso potrebbe appunto far pensare che nel determinismo di tale particolare aspetto siano intervenuti fattori di ordine traumatico.

Le immagini che, nella fig. 1592, si osservano in corrispondenza del malleolo interno non sono suscettibili di interpretazione univoca. Si può essere indotti a considerare tale quadro come espressione di esiti a distanza di una frattura o di una pseudo-artrosi; può pure trattarsi di un os subtibiale.

Il piccolo elemento scheletrico che, nella fig. 1593, si proietta entro la parte mediale della rima articolare tibio-tarsica non sembra un os subtibiale. Si tenga comunque presente, a questo proposito, anche quello che dirò più avanti sull'os subfibulare.

La fig. 1594 dimostra che, in questa sede, bisogna pensare anche alla possibile comparsa di *calcificazioni vascolari*.

Per quanto riguarda gli altri piccoli elementi scheletrici accessori che possono comparire lungo il margine dell'astragalo e del calcagno, vedi pag. 523.

Negli adolescenti, all'apice del malleolo esterno, compare come centro di ossificazione autonomo un elemento scheletrico morfologicamente simile all'os subtibiale, l'*os subfibulare* (figg. 1595 - 1597). La sua posizione risalta in maniera molto evidente sulla radiografia presentata nella fig. 1571 (in un bambino di 6 anni).

Anche in adulti però io ho avuto occasione di osservare parecchie volte la presenza di questo

Bibliografia pagg. 651-652

Fig. 1595.

Fig. 1596.

Fig. 1597.

Figg. 1595-1597. - Centro di ossificazione autonomo e, rispettivamente, os subfibulare in giovani di 11-14 e 19 anni.

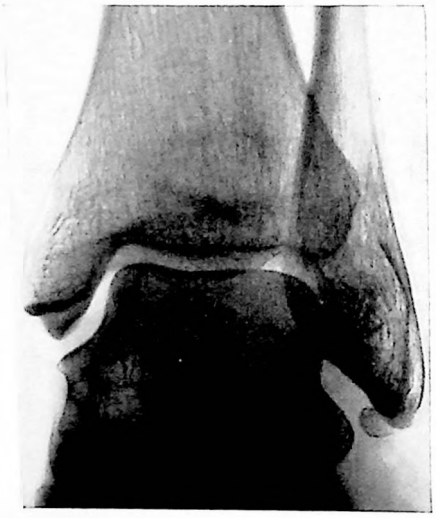


Fig. 1598. - Os subfibulare, in una donna di 41 anni.

Fig. 1599. - Elemento scheletrico interposto tra l'astragalo ed il malleolo esterno.

elemento scheletrico isolato (fig. 1598), con forme sovente assai diverse: tondeggianti, a virgola, con una faccetta articolare rivolta verso il malleolo esterno. Il primo che ha descritto questo piccolo osso accessorio è stato LEIMBACH (39); altre comunicazioni in merito si devono a WASCHULEWSKI (68, 2, 7). Inoltre trattazioni particolarmente interessanti sono opera di DE CUVELAND (14) e di PETERSEN (45).

Secondo GÜNTZ (25), l'os subfibulare ha sede nel piccolo solco in cui sono accolti i tendini dei muscoli peronieri e, sempre secondo il punto di vista di questo Autore, corrisponde ad una ossificazione ligamentosa.

Personalmente io sono dell'avviso che, allo stato attuale delle nostre conoscenze, l'elemento scheletrico che compare isolato all'apice del malleolo esterno deve essere tenuto ben distinto da quel piccolo ossicino apparentemente incuneato tra la fibula e il margine laterale dell'astragalo, che è illustrato nella fig. 1599. La sede di questi due elementi scheletrici non è la stessa. Quindi può aver ragione GÜNTZ, il quale ritiene che si tratti di un piccolo ossicino incuneato tra fibula e astragalo; ma possono pure essere nel giusto altri Autori, che parlano di un os fibulare isolato presso l'apice malleolare. Un caso particolare è stato illustrato da SCHULTE (57): si tratta di un piccolo elemento scheletrico interposto tra fibula e astragalo, come nella fig. 1599, però di forma discoidale, lenticolare.

Per quanto riguarda le ossa accessorie visibili lungo i margini laterali dell'astragalo e del calcagno, vedi pag. 523. WASCHULEWSKI (70, 71) ci ha dato un'ampia trattazione dei nuclei di ossificazione dei malleoli e degli elementi scheletrici accessori che compaiono al di sotto di essi.

Qualche volta, lungo il rigonfiamento della faccia laterale del malleolo fibulare e disposto sopra di esso a guisa di cappuccio, si nota un

piccolo elemento scheletrico isolato, simile morfologicamente ad un'ombra di Stieda - Pellegrini. A questo elemento scheletrico Gruber (23a) diede il nome di *os retinaculi*, mentre Waschulewski (68) propone il nome di « *patella malleoli* ». In un caso descritto da Michelson (43), il piccolo osso di forma lamellare risulta nettamente delimitato rispetto al malleolo. Io ho avuto occasione di compiere un analogo rilievo in corrispondenza del malleolo interno (cfr. fig. 1578); l'immagine da me osservata era però da interpretare piuttosto nel senso di un'ombra satellite.

Al davanti della rima articolare tibio-tarsica si può qualche volta notare la presenza di un altro elemento scheletrico soprannumerario, dall'aspetto di un frammento di frattura di dimensioni minime. Questo elemento scheletrico è stato chiamato *os talo-tibiale dorsale*; ma, a mio avviso, il termine « dorsale » non è molto felice perchè, se l'osso in questione ha sede dorsale rispetto all'astragalo, esso si trova però al davanti dell'articolazione tibio-tarsica. A questo riguardo, riesce utile la consultazione dei lavori di Puhl - Lindemann (46), Schosserer (56), Trivelli (64) e Teichert (62). Siccome in questa regione si formano anche dei corpi liberi articolari, rimane tuttora indeciso se si tratti o meno di un vero elemento scheletrico accessorio. Al di sotto del malleolo interno, Jovin e Faur (34) hanno osservato la presenza di numerose ombre di opacità calcarea, che essi hanno considerato come espressione di una *condromatosi*.

Per quanto riguarda altri elementi scheletrici accessori, a sede dorsale rispetto all'astragalo, vedi pag. 516.

PIEDE

GENERALITÀ

La *tabella di* Schmid - Halden (51) (vedi fig. 239) ci dà una visione d'insieme dei particolari rapporti che regolano l'ossificazione degli elementi scheletrici del piede (1, 10a, 12, 18, 20, 21, 44, 45, 46, 52, 56, 58). La fig. 1600 riproduce, a titolo di esempio, il preparato anatomico di un piede di bambino di 3 - 4 anni. Maggiori dettagli si troveranno nei capitoli riguardanti le singole ossa. Si consulti anche, nella Parte generale, il capitolo sullo sviluppo dello scheletro (vedi pag. 35).

Estesi lavori di ricapitolazione e monografie sul piede si devono a Frederic Wood Jones (63), Morton (35), Lake (28), Hohmann (22), Levière (30), Gamble (15) ed altri Autori (19, 23, 57).

Nei disturbi della ossificazione, come per esempio nella condrodistrofia fetale (figg. 1601), prendono origine quadri fortemente anomali. Alterazioni analoghe si riscontrano anche nel mixedema congenito.

Nella rassegna sintetica, veramente completa, di Werthemann (61, 5) sono descritte tutte le deformazioni congenite e le malformazioni che si possono riscontrare nel piede.

Dennemann (10) ha studiato le possibilità diagnostiche che offre l'indagine radiologica nelle anomalie e malformazioni del piede.

Per quanto la struttura portante del piede sembri validamente protetta da fasci ligamentosi molto solidi e da muscoli assai robusti, pure il piede è, tra le varie parti scheletriche, quella che più frequentemente va incontro a deformazioni. Infatti, sotto il riguardo statico, l'astragalo e il calcagno rappresentano la diretta continua-

Fig. 1600. - Nuclei di ossificazione in un bambino di 3-4 anni.

Bibliografia pagg. 652-653

Fig. 1601. - Deformazione condrodistrofica delle ossa del tarso (da A. Köhler).

zione delle ossa della gamba ed al calcagno soprattutto spetta una importante funzione di sostegno. La diversa posizione del calcagno rispetto alla volta plantare può dar origine a varie deformazioni, che io cercherò di descrivere a grandi linee, tenendo conto sia dei lavori sopra citati che di quelli di Pitzen (43), Scheidt (49) e Fürmaier (14, 11, 27, 53). A questo proposito, tengo a richiamare l'attenzione sul fatto che, in tali casi, l'esame radiologico del piede deve essere eseguito a paziente in stazione eretta.

In conseguenza di deformazioni delle sue componenti scheletriche ed articolari, come pure a seguito di allentamenti di fasci ligamentosi e di muscoli, la volta plantare si può appiattire: ha così origine il *piede piatto*.

A seconda che l'appiattimento interessi la volta plantare in senso longitudinale o in senso trasversale, si distinguono due forme di piede piatto. Nel primo caso, quando l'appiattimento interessa la volta plantare in senso longitudinale, si parla di *piede valgo* o di *piede piatto in senso proprio*; quest'ultimo è spesso associato con una flessione dorsale dell'astragalo che, in tali casi, viene a sporgere notevolmente dal lato mediale. Il calcagno si dispone in modo che il suo asse risulta giacere, più o meno nettamente, in un piano orizzontale. *Il piede piatto tende all'anchilosi* e si distinguono a questo proposito tre diverse forme di anchilosi, determinate rispettivamente da fat-

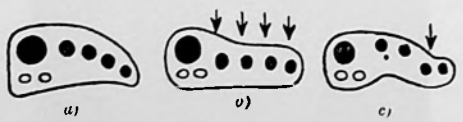


Fig. 1602. - Sezione trasversa del piede all'altezza del metatarso: *a*) volta plantare normale; *b*) appiattimento della volta plantare nel piede trasverso-piano; *c*) appiattimento circoscritto della volta plantare, in corrispondenza del IV metatarsale.

tori muscolari, ligamentosi ed ossei. *Il piede piatto può essere congenito; ma nei bambini e nei giovanetti è per lo più acquisito.*

Niederecker (37, 8, 17, 50), nei pazienti da lui operati per piede piatto, ha avuto cura di esaminare quali alterazioni patologiche presentavano l'articolazione del piede ed i relativi legamenti. Questa ricerca gli permise di constatare un cospicuo numero di alterazioni, soprattutto in corrispondenza dell'articolazione astragalo-scafoidea: os tibiale externum, os supranaviculare, calcaneus secundarius, naviculare bipartitum e, naturalmente, formazione di abnormi rapporti e collegamenti tra le diverse ossa.

Da questo tipo di appiattimento della volta plantare si deve tener distinto il *piede trasverso-piano, pes transverso-planus*, nel quale la volta plantare si appiattisce in senso trasversale (fig. 1602 *b*). Mentre in condizioni normali si può parlare di un arco trasversale anteriore, i cui pilastri sono rappresentati dalle teste del 1° e del 5° metatarsale, nel piede trasverso-piano questo arco si appiattisce, per modo che le teste di tutte le ossa metatarsali vengono a disporsi in un piano orizzontale ed anzi i tre raggi metatarso-falangei mediani si abbassano a volte anche al di sotto dei due raggi marginali. A queste alterazioni segue un maggior distanziamento dei raggi metatarso-falangei l'uno rispetto all'altro e, spesso, anche una deviazione angolare del I asse radiale metatarso-falangeo, nel senso di un alluce valgo.

Il segno clinico soggettivo di maggior rilievo è rappresentato dalla comparsa di una metatarsalgia; il dolore ha frequentemente sede in corrispondenza delle teste dei metatarsali II-III-IV, a seconda del grado di appiattimento subito dall'arco plantare trasverso.

Nella *particolare forma di appiattimento circoscritto della volta plantare, in cui risulta abbassata solamente la testa del IV metatarsale* (fig. 1602 *c*), il paziente, invece di accusare dolore solo in corrispondenza della testa di questo metatarsale, spesso lo accusa stranamente anche in corrispondenza dell'articolazione tarso - IV metatarsale; con ogni probabilità questa irradiazione del dolore è causata da allentamenti di fasci ligamentosi. Dal punto di vista clinico, in questi pazienti si nota che la pressione su di un punto situato lungo il margine laterale del dorso del piede, all'altezza del cuboide, suscita dolore. Una identica sensazione dolorosa insorge quando il paziente muove il IV metatarsale. A questo proposito, si consulti anche quanto è detto, più avanti, sulla *nevralgia di* Morton (36, 3, 6, 32) del IV metatarsale.

Per l'esame dell'arco costituito dalle teste delle ossa metatarsali I - V, il cosiddetto *arco metatarsale anteriore*, Blondin - Walter (24) consiglia

una proiezione analoga a quella che si usa per la visualizzazione dei sesamoidi: raggio centrale diretto in senso dorso - ventrale, paziente in decubito ventrale, piede appoggiato sulle dita flesse dorsalmente. Questa proiezione consente di visualizzare sul radiogramma la testa di tutte le ossa metatarsali e la curvatura corrispondente ai loro margini.

Nel *piede cavo*, che è l'opposto del piede piatto, l'arco plantare longitudinale è molto alto; di conseguenza, a piede in posizione di riposo, le parti molli dell'alluce sporgono fortemente dal lato plantare.

Una delle malformazioni che nell'organismo umano si osservano con maggior frequenza è il *piede torto* (fig. 1603). Spesso il piede torto, più frequente nel sesso maschile che in quello femminile, si associa ad altre anomalie congenite della colonna e del midollo. A seconda delle caratteristiche morfologiche si distinguono: il *piede equino* (*pes equinus*); il *piede varo* (*pes varus*), caratterizzato dalla rotazione mediale della pianta del piede; il *piede cavo* (*pes excavatus*), caratterizzato dall'abnorme avvicinamento dell'avampiede e del post-piede, con marcato innalzamento della volta plantare.

Il piede equino può essere congenito od acquisito. La forma acquisita si stabilisce a seguito di lesioni del sistema nervoso, per esempio nella poliomielite, dopo emiplegie, nella malattia di Little; qualche volta però essa può anche rappresentare la conseguenza di abnormi accorciamenti delle parti molli.

Nel *piede calcaneo cavo* (26) (*pes calcaneus excavatus*), detto anche «*piede delle cinesi*», il piede presenta un'angolatura tale che l'avampiede ed il post-piede vengono a trovarsi estremamente ravvicinati. Il calcagno è verticalizzato al punto che i portatori di quest'anomalia appoggiano a terra il margine posteriore dell'osso; l'astragalo è flesso dorsalmente. Ford (13), nella sua pubblicazione, riporta una radiografia in proiezione laterale del piede di una donna cinese in cui tale deformazione è evidente.

Per quanto riguarda l'*alluce valgo*, vedi pag. 587 (fig. 1604).

L'*alluce varo*, che è il contrario dell'alluce valgo, appartiene a quelle rare deformità delle dita del piede che Hohmann (22) ha riunito sotto la denominazione di dita vare. Pavasars (40, 34) ebbe modo di osservare la presenza di un alluce varo in madre e figlia. Rutte (47) ha descritto un caso di alluce varo congenito bilaterale, con doppio abbozzo del I metatarsale, in paziente con pes adductus.

Sul *metatarso varo congenito*, che è un tipo particolare di piede torto, chiamato anche *metatarsus adductus*, Kite (25, 2, 9) ha pubblicato un esteso

Fig. 1603. - Piede torto con tipica deviazione angolare.

Fig. 1604. - Alluce valgo.

Fig. 1605. - Alterazioni tipiche del piede nella malattia delle ossa di marmo.

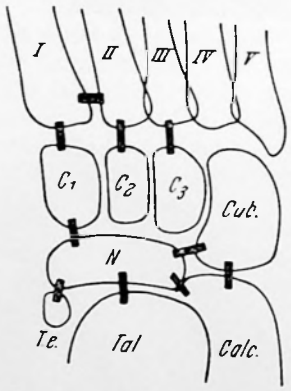


Fig. 1606. - Possibilità di sinostosi tra le ossa del tarso (secondo uno schema di MESTERN).

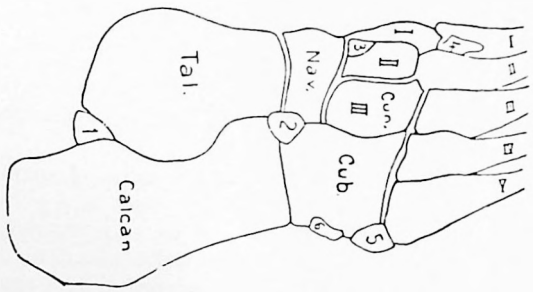


Fig. 1608. - Viste dalla faccia laterale.

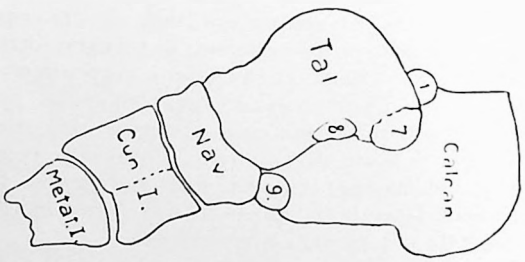


Fig. 1609. - Viste dalla faccia mediale.

Fig. 1607. - Viste dall'alto.

Figg. 1606-1609. - Schema delle ossa accessorie del piede (da PFITZNER):

1) Trigonum (Os intermedium cruris); 2) Calcaneus secundarius; 3) Intercuneiforme; 4) Intermetatarseum; 5) Os Vesalianum; 6) Os peronaeum; 7) Talus accessorius; 8) Sustentaculum; 9) Os tibiale externum; 10) Pars peronaea metatarsalis I; 12) Cuboides secundarium.

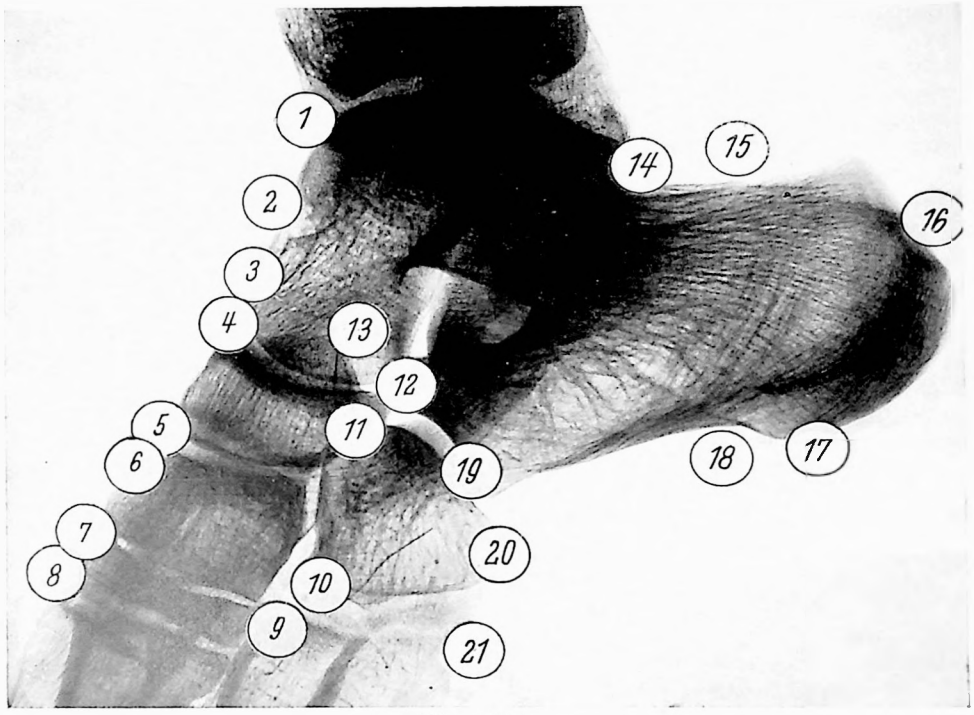


Fig. 1610.

Figg. 1610 e 1611. - Elementi scheletrici accessori del piede su di una radiografia in proiezione laterale (osservazione personale).

1 = Os talo-tibiale, vedi pagg. 505 e 516.
2 = Os supratalare, vedi pag. 517.
3 = Nessun elemento scheletrico accessorio; frattura parcellare da strappamento, vedi pag. 517.
4 = Os supranaviculare, vedi pag. 549.
5 = Os infranaviculare, vedi pagg. 551 e 565.
6 = Os intercuneiforme, vedi pag. 564.
7 = Os cuneo-metatarsale II dorsale (vedi pag. 565); eventualmente, os cuneo-metatarsale I dorsale fibulare.
8 = Os intermetatarsale, vedi pag. 574.
9 = Os unci? In coalescenza col IV metatarsale? (vedi pag. 566).
10 = Elemento scheletrico accessorio, situato distalmente rispetto al cuboide: os unci dislocato? (vedi pag. 558).
11 = Cuboides secundarium, vedi pag. 554.
12 = Calcaneus secundarius, vedi pag. 536.
13 = Os tibiale externum, vedi pag. 546.
14 = Trigonum (vedi pag. 518); è in questa regione che bisogna cercare anche l'os talocalcaneare posterius (vedi pag. 518);
15 = Os accessorium supracalcaneum, vedi pagg. 524 e 533.
16 = Nessun elemento scheletrico accessorio; sperone calcaneare posteriore, vedi pag. 530.
17 = Os subcalcis, vedi pag. 533.
18 = Nessun elemento scheletrico accessorio; sperone calcaneare inferiore, vedi pag. 530.
19 = Nessun elemento scheletrico accessorio; borsite, vedi pag. 559.

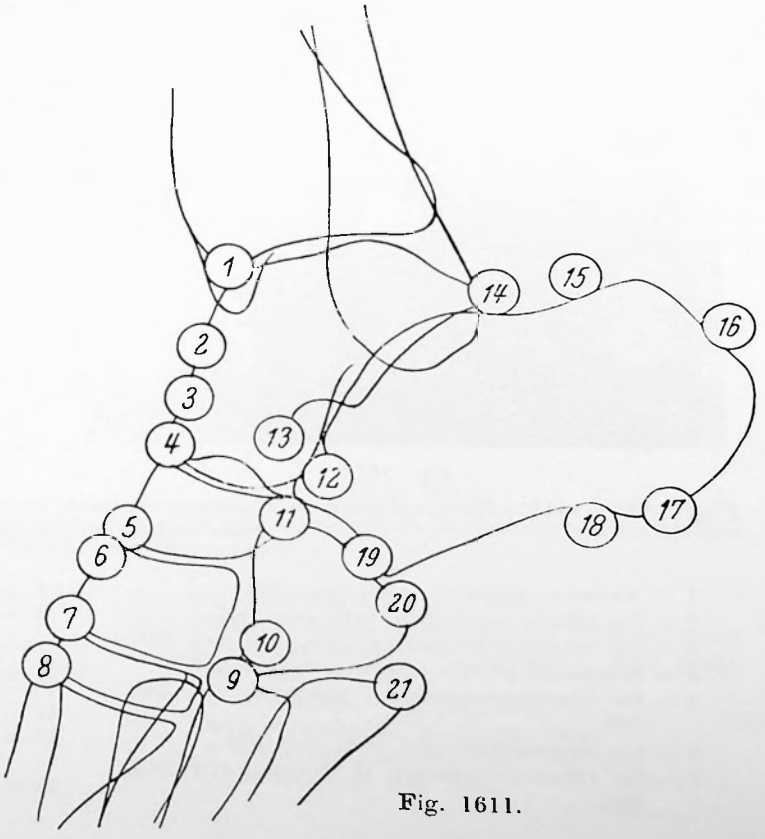


Fig. 1611.

20 = Os peronaeum, vedi pag. 555.
21 = Os Vesalianum, vedi pag. 581.

lavoro, con particolare riguardo all'aspetto clinico del problema.

Nella Parte speciale, parlando delle singole ossa, esporremo le nozioni più importanti sui processi patologici che possono colpire il piede, come la tubercolosi, l'osteomielite, le affezioni neoplastiche, le osteodistrofie, gli encondromi; altrettanto faremo per i processi patologici delle articolazioni, con particolare riguardo all'artrite cronica. La *malattia delle ossa di marmo* colpisce le ossa del piede in maniera del tutto caratteristica (fig. 1605). A questo proposito, si consulti anche il capitolo sulla mano (pag. 55).

Wadulla (59) ha definito il quadro nosologico della cosiddetta «*distrofia neurovascolare familiare*», sindrome che riappare di volta in volta in letteratura coi nomi più diversi: «*mielodisplasia*», «*siringomielia lombosacrale*», «*trofonevrosi familiare*». Si tratta di un'entità nosologica caratterizzata da disturbi trofici, soprattutto ulcerazioni alle estremità inferiori, da gravi alterazioni osteo-distrofiche, disturbi della sensibilità e, infine, dalla comparsa nel periodo puberale e post-puberale. Lessmann (29) e altri Autori hanno studiato pazienti con questa sintomatologia, presentando di essi quadri radiologici che ricordano quelli della siringomielia; le alterazioni in questione si riscontravano sia nei pazienti esaminati che nei loro congiunti.

Cooper e collaboratori (7) hanno descritto una forma di atrofia e necrosi ossea ad insorgenza familiare, in cui le alterazioni interessano in modo particolare il metatarso.

Skinner (55) e Gillespie (86) hanno riferito su lesioni del piede, di osservazione non comune.

Il disegno schematico della fig. 1606, che si attiene strettamente allo studio fondamentale di Mestern (33), chiarirà meglio di qualunque de-

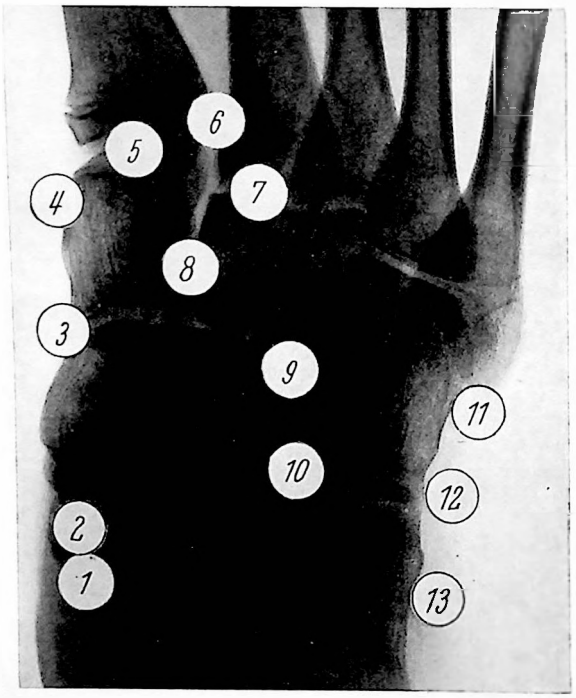


Fig. 1612.

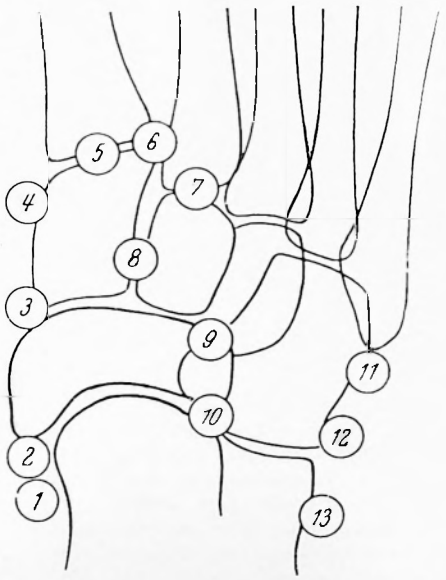


Fig. 1613.

Figg. 1612 e 1613. - Elementi scheletrici accessori del piede su di una radiografia in proiezione dorso-plantare della regione medio-tarsica.

1 = Talus accessorius, vedi pag. 524.
2 = Os tibiale externum, vedi pag. 546.
3 = Os cuneonaviculare mediale, vedi pag. 563.
4 = Sesamum tibiale anterius, vedi pag. 563.
5 = Os cuneometatarsale I plantare, vedi pag. 564.
6 = Os intermetatarsale, vedi pag. 574.
7 = Os cuneometatarsale II dorsale, vedi pag. 565.
8 = Os intercuneiforme, vedi pag. 564.
9 = Nessun elemento scheletrico accessorio; immagine determinata da particolari condizioni proiettive, vedi pag. 552.
10 = Cuboideum secundarium, vedi pag. 554.
11 = Os Vesalianum, vedi pag. 581.
12 = Os peronaeum, vedi pag. 555 e os calcaneo-cuboideum lat., vedi pag. 555.
13 = Os trochleare calcanei, vedi pag. 534.

scrizione le possibilità di *sinostosi tra le ossa del tarso*. Naturalmente, queste sinostosi sono spesso causa di una riduzione delle possibilità di movimento del piede. In merito a questi fenomeni è molto interessante il lavoro di O'Rahilly (38). Weber (60) ha descritto sinostosi simmetriche tra le ossa del carpo e del tarso.

A questo proposito, desidero anche citare l'ampio lavoro di Shephard (54), sulle possibilità di movimento del tarso.

Gli *elementi scheletrici accessori* che, nella regione del piede, pervengono alla nostra osservazione sono molto numerosi; oltre a ciò, essi possono anche avere origine diversa. Dopo Pfitzner (42), questi elementi scheletrici accessori sono stati di nuovo descritti in un brillante studio da Trolle (57), il quale, sulla base del materiale istologico ed embriologico da lui raccolto, ne ha fatto anche una valutazione critica.

Marti (31) si è occupato dell'importanza che alcune varietà dello scheletro del piede assumono dal punto di vista medico - legale; Outland e Murphy (39) hanno studiato i rapporti che esistono fra queste anomalie ed il piede piatto. Esistono inoltre su questo argomento numerosissime osservazioni isolate e rassegne sintetiche, sulle quali però io non posso diffondermi (64, 88).

La valutazione critica dei dati bibliografici che si possono raccogliere sulle ossa accessorie del piede è resa difficile dal fatto che gli Autori che si sono occupati di tale argomento hanno dato nomi diversi allo stesso elemento scheletrico e

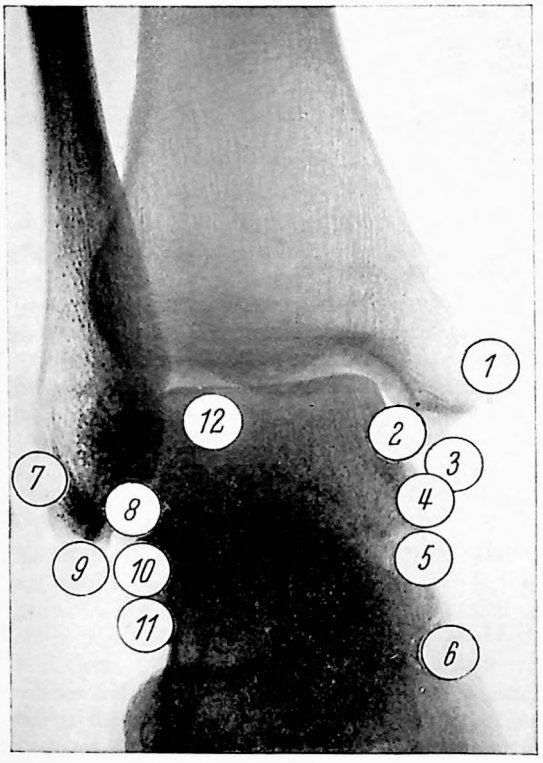


Fig. 1614.

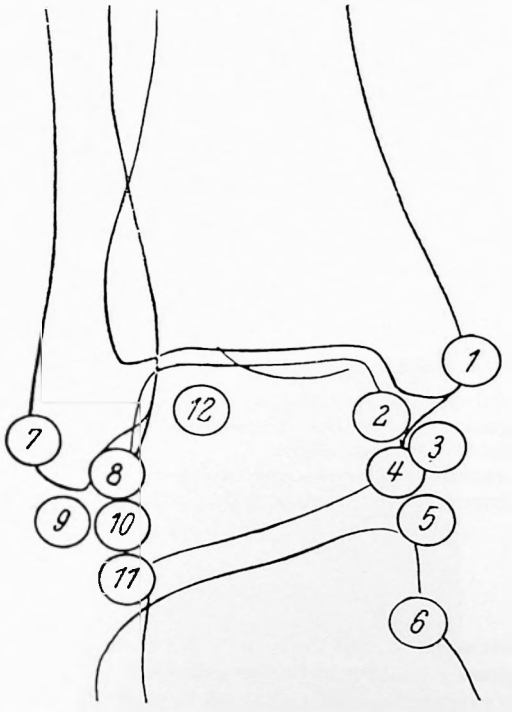


Fig. 1615.

Figg. 1614 e 1615. - Elementi scheletrici accessori del piede su di una radiografia in proiezione ventro-dorsale dell'articolazione tibio-tarsica.

1 = Ombra satellite lungo il malleolo interno (Patella malleoli), vedi pag. 499.
2 = Osso intercalare (o sesamoide) interposto tra il malleolo interno e l'astragalo, vedi pagg. 503 e 524.
3 = Os subtibiale, vedi pag. 503.
4 = Talus accessorius, vedi pag. 524.
5 = Os sustentaculi, vedi pag. 535.
6 = Os tibiale externum, vedi pag. 546.
7 = Os retinaculi, vedi pag. 505.
8 = Osso intercalare (o sesamoide) interposto tra il malleolo esterno e l'astragalo, vedi pagg. 504 e 524.
9 = Os subfibulare, vedi pag. 503.
10 = Talus secundarius, vedi pag. 524.
11 = Os trochleare calcanei, vedi pag. 534.
12 = Trigonum, vedi pag. 518.

ciò, più di una volta, è stato causa di interpretazioni erronee. Siccome il primo Autore che ha studiato questi elementi scheletrici nel loro insieme, dandone una ricapitolazione riassuntiva e documentando esaurientemente le sue affermazioni sulla base di accurati controlli anatomici, è stato PFITZNER (41), io ritengo opportuno attenermi alla nomenclatura da lui proposta. Pertanto io mi atterrò alla terminologia di PFITZNER, pur ricordando di volta in volta anche le altre denominazioni che per ogni singolo elemento scheletrico sono state proposte.

La mia raccolta di elementi scheletrici accessori del piede, risultato di osservazioni compiute giorno per giorno durante un ventennio, è forse unica nel suo genere in quanto essa, oltre a tutte le ossa accessorie già conosciute, comprende anche alcune ossa soprannumerarie che ancora non sono state descritte, ma che io ho avuto occasione di osservare più volte. Nella Parte speciale, a conclusione di ogni capitolo sugli elementi normali del piede, illustrerò i reperti relativi.

Nelle figg. 1610 - 1615 *riporto una serie di schemi, in cui sono riassunte tutte le cognizioni che oggi noi possediamo sugli elementi scheletrici accessori del piede*; faccio però precedere tale serie di schemi dalla riproduzione del vecchio *schema di* PFITZNER, oggi superato, ma al quale molti Autori fanno ancora riferimento (fig. 1607 - 1609).

I sinonimi delle ossa accessorie (gli elementi scheletrici accessori sono ordinati secondo la loro posizione topografica rispetto al corrispondente elemento normale) sono i seguenti:

Talus (astragalo):

Os subtibiale = Talus accessorius
Trigonum = Talus secundarius = Talus accessorius = Intermedium
Supratalare = erroneamente detto « Pirie's bone » = Supertalare = Astragalus secundarius

Calcaneus (calcagno):

Os subcalcis = Os tuberis calcanei
Os trochleare calcanei = Calcaneus accessorius
Calcaneus secundarius = Calcanéum surnuméraire = Secondary os calcis

Naviculare (scafoide):

Os supranaviculare = Processus trochléaire de l'astragale
Processus trochlearis ossis scaphoidis = Dorsal astragaloscaphoid ossicle = Intertaloscaphoid = = Ossiculum talonaviculare dorsale
Os infranaviculare = Os naviculo-cuneiforme I dorsale = Os paracuneiforme I
Os tibiale externum = Os naviculare accessorium = Os naviculare secundarium = Prachallux = «the sesamoid bone» = Accessory tarsal scaphoid

Cuboides (cuboide):

Peronaeum = Cuboideum accessorium

Cuneiformia (ossa cuneiformi):

Sesamum tibiale anterius = Os paracuneiforme = = Os cuneometatarsale I tibiale = Prachallux = = Praecuneiforme
Os cuneometatarsale I plantare = Pars peronaea metatarsalis I
Os unci = Processus uncinatus cuneiformis III

Si deve a WILNER (62, 11, 48) una rassegna sintetica sugli elementi scheletrici accessori del piede, con particolare riguardo alla loro differenziazione diagnostica rispetto alle fratture; quanto essi siano importanti nei casi di piede piatto ha fatto osservare JACK (24). Esaminando le radiografie dei piedi di 850 bambini, SHANDS (53) ha posto in luce i rapporti che intercorrono fra le anomalie congenite del piede, gli elementi scheletrici accessori e l'osteocondrosi.

Sulla base dei rilievi compiuti in 500 radiografie, WECZEREK (89) ha compiuto un breve studio sugli elementi scheletrici accessori del piede.

TALUS (ASTRAGALO)

L'astragalo è chiamato in francese « astragale »; in inglese « talus » o « astragalus ».

Nell'astragalo compare un *centro di ossificazione* al 7° mese di vita intrauterina; qualche volta i centri di ossificazione sono due (RUCKENSTEINER [93]).

La visualizzazione radiologica dell'astragalo non presenta particolari difficoltà. Nella proiezione antero - posteriore si deve avere cura di tenere il piede leggermente ruotato verso l'interno: ciò consente di evidenziare con grande chiarezza la rima articolare, sia medialmente sia lateralmente (fig. 1616). In alcuni Istituti vengono eseguite radiografie del piede in proiezione rigorosamente laterale, a paziente in decubito; bisogna invece prendere l'abitudine di eseguire queste radiografie soprattutto a paziente in stazione eretta, per poter meglio accertare la eventuale esistenza di appiattimenti della volta plantare. La tecnica radiologica per la visualizzazione dell'articolazione tibio-tarsica è stata indicata da ISHERWOOD (51).

Per quanto concerne la *morfologia*, si possono distinguere un astragalo con troclea fortemente arcuata e un astragalo con troclea piuttosto piatta: ciò senza che nell'uno o nell'altro caso si riescano a dimostrare alterazioni strutturali sospette.

Spesso il *collo dell'astragalo* è molto corto; in tal caso, la parte distale dell'osso appare come

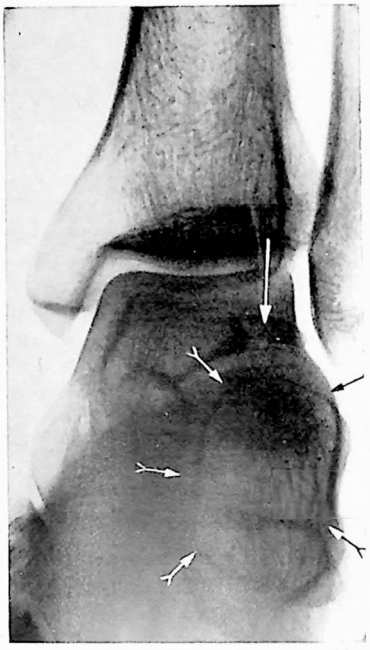


Fig. 1616. - Trigonum (↓) e calcagno (↓) su di una radiografia in proiezione ventro-dorsale.

Fig. 1617. - Astragalo di forma particolare (vedi testo).

ripiegata verso l'alto (fig. 1617). Nel suo segmento anteriore l'astragalo assume allora un aspetto particolare, come se fosse stato calcato, e, nello stesso tempo, tra astragalo e scafoide si forma un dislivello a scalino. Peraltro, quando il piede è sotto carico, questo « scalino » si appiana, per modo che i margini superiori delle due ossa vengano a trovarsi alla stessa altezza.

Sulla superficie del collo dell'astragalo capita a volte di notare, sulle radiografie in proiezione laterale, una piccola sporgenza rugosa, ora più ora meno appiattita o rilevata. Si tratta del cosiddetto *naso dell'astragalo*; di esso parlerò più diffusamente quando descriverò gli elementi scheletrici accessori che si trovano in questa regione (vedi pag. 516; fig. 1623).

Non di rado, nella spongiosa della testa dell'astragalo si nota la presenza di un addensamento, privo peraltro di ogni importanza, dovuto ad un'isola di compatta.

Tra le deformità e le malformazioni che possono colpire l'astragalo, si annoverano l'appiattimento della troclea, l'accorciamento del collo e l'abnorme ripiegamento verso l'alto della parte distale dell'osso, di cui s'è detto poc'anzi. Inoltre, bisogna ricordare anche la *deformità di* Volkmann *dell'articolazione talo - crurale* (cfr. pag. 490), caratterizzata, come si è già riferito, dalla mancanza di una delle due ossa della gamba, per lo più della fibula. Ciò determina, di conseguenza, non solo l'accorciamento, ma anche l'incurvamento della gamba, mentre l'articolazione talo-crurale assume una disposizione obliqua, il piede si piega verso il lato colpito dall'anomalia e, a volte, si nota anche la presenza di difetti a carico del raggio metatarso-falangeo marginale. Mau (72) distingue appunto a tale riguardo una lussazione congenita dell'astragalo, associata a difetto parziale della fibula, e una lussazione con-

Fig. 1618. - Astragalo fissurato (Caso di De Cuveland).

genita dell'astragalo, senza difetti a carico della fibula.

De Cuveland (24) ha osservato un caso in cui l'astragalo presentava una fissurazione verticale (« *astragalo fissurato* ») (fig. 1618). Bender (7) ha descritto una rara anomalia di sviluppo dell'astragalo e dello scafoide, con ipoplasia dell'astragalo.

Nell'articolazione astragalo - calcaneare, secondo quanto hanno descritto Pfitzner (83) per primo e, successivamente, dopo l'avvento della radiologia, Burman (18) ed altri (46), *possono stabilirsi processi di coalescenza.*

La possibilità di una *sinostosi astragalo-calcaneare* è stata provata sulla base di ricerche istologiche.

Weitzner (109, 45) osservò delle *sinostosi astragalo - scafoidee.* Sinostosi congenite astragalo - scafoidee furono descritte, per la prima volta, da Anderson (2). A volte, come abbiamo già detto, queste sinostosi possono essere associate ad altre deformità; così era, per esempio, in un caso di Illievitz (50, 10, 13, 39, 47).

Nel caso descritto da O'Donohoe (82), la sinostosi era bilaterale e simmetrica. Siccome queste sinostosi, nel regno animale, sono relativamente frequenti, si può anche pensare che si tratti di un'anomalia che si determina per l'azione di fattori correlati con lo sviluppo. Harris (37) ha pubblicato delle fotografie di preparati anatomici, in cui si nota la formazione di ponti ossei tra l'astragalo e il calcagno.

In confronto alle *lussazioni dell'astragalo* che accompagnano le fratture dei malleoli, le lussazioni isolate dell'astragalo (27, 62) sono molto rare. Si distinguono lussazioni tibio - tarsiche anteriori e posteriori: per queste ultime, si parla anche di lussazioni del calcagno.

Negli individui con piede torto, si stabilisce spesso una sublussazione dell'articolazione tibio - tarsica. Haveson (40) ha descritto un caso di piede piatto congenito, stabilitosi sulla base di una lussazione astragalo - scafoidea (« *astragalo eretto* »).

Ricordiamo, a proposito delle *fratture dell'astragalo,* l'eccellente studio di Wilner (110, 54, 69) sulle fratture del piede. *Le fratture dell'astragalo sono particolarmente frequenti in corrispondenza della regione dove esso è più stretto, e cioè nella regione del collo.* Anche le fratture da compressione, ben riconoscibili per la comparsa in seno all'osso di aree di addensamento strutturale, non dovrebbero offrire motivo a difficoltà diagnostiche. Rare, e soprattutto di difficile riconoscimento diagnostico, sono le fratture che interessano la parte inferiore dell'astragalo; a volte, tali fratture si riconoscono solo per l'esistenza di una incrinatura della faccia articolare scafoidea. Per quanto riguarda le fratture parcellari della superficie dorsale del collo dell'astragalo e i minuti distacchi da strappamento nella regione dell'os trigonum, si consulti, a pag. 516, quanto vi è detto sugli elementi scheletrici accessori.

È raro che lungo le superfici articolari dell'astragalo si verifichino piccoli distacchi parcellari; ad ogni modo essi non devono venir confusi con le alterazioni determinate, in sede tipica, dalla osteocondrite dissecante, pur se l'osteocondrite dissecante è un'affezione che, in questa regione e dopo traumi, si manifesta con relativa frequenza.

Marottoli (70, 69), che ha studiato le fratture della tuberosità laterale dell'astragalo, afferma che di tali fratture finora ne sono stati descritti in letteratura soltanto 6 casi. Si deve a Leonard (63) uno studio clinico-sperimentale sulle lesioni dell'apparato ligamentoso laterale dell'articolazione tibio-tarsica.

Coltart (21), in base allo studio di 228 casi, ha illustrato una frattura dell'astragalo frequente negli aviatori e perciò denominata « *aviator's astragalus* ».

Il *metodo artrografico* è stato applicato da Hansson (36, 52) anche allo studio dell'articolazione talo-crurale. Con l'ausilio di questa tecnica di esame, Hansson, in 48 casi di lesioni traumatiche del piede, riuscì a porre in evidenza quadri molto interessanti, specialmente nella rottura della sindesmosi tibio-fibulare e nelle lacerazioni di ligamenti.

Per quanto gli *esiti a distanza delle lesioni traumatiche dell'astragalo* possano assumere grande importanza clinica, pure essi sono ancora poco noti: così, per esempio, Weir (108, 110) ha osservato la comparsa di turbe circolatorie a carico dell'astragalo quale esito di una frattura totale del collo astragalico. Cosgrove ha richiamato l'attenzione sul fatto che nelle malacie post - traumatiche di questo tipo, d'altronde non rare, la trochea astragalica si deforma. Inoltre, compaiono entro l'astragalo aree di addensamento, in parte a struttura cotonosa sfioccata e in parte solcate da chiazze di iperdiafania di aspetto cistico. Sempre secondo Cosgrove (23, 53), queste alterazioni si manifestano in più del 50% delle fratture del collo astragalico.

Descrivendo una *necrosi dell'astragalo,* stabilitasi in conseguenza di un infortunio, Lewis (64) fa notare che lesioni necrotiche di analoga natura possono manifestarsi anche in seno alla vicina epifisi tibiale.

Sono stati pubblicati casi (Vogel [106]) in cui, bilateralmente, nel collo dell'astragalo, al di sotto della cartilagine articolare, si notava un focolaio di rarefazione ben circoscritto, con piccola area centrale di opacità: tali quadri possono

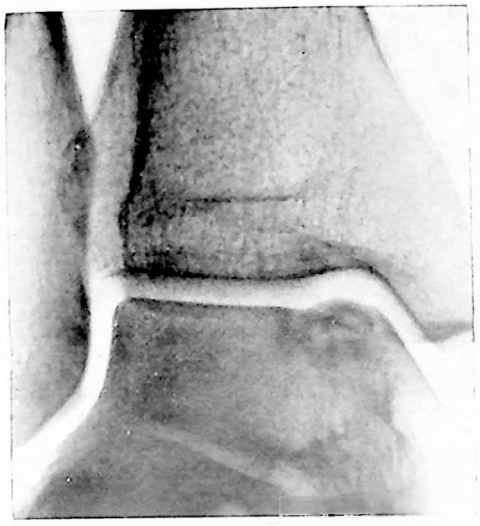


Fig. 1619.

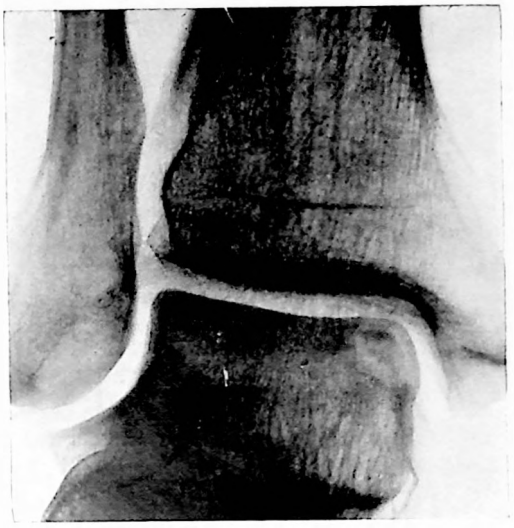


Fig. 1620.

Figg. 1619 e 1620. - Osteocondrite dissecante della troclea astragalica, in sede tipica (mediale) (caso di Brocher).

venire considerati analoghi a quelli che si osservano nella malattia di Köhler. Dal punto di vista clinico, sul dorso del piede, in corrispondenza dell'articolazione tibio-tarsica, si apprezzava una tumefazione a cuscinetto. Questo è il quadro tipico dell'*osteocondrite dell'astragalo*. Probabilmente, anche un caso descritto da Tillier (102, 67, 68, 88) e che egli interpretava come una forma di malattia di Albright deve invece essere compreso tra le lesioni di questa natura.

Infatti, come si è detto sopra, la *osteocondrite dissecante* (1, 4, 14, 16, 19, 20, 22, 49, 59, 60, 73, 75, 79, 80, 86, 88, 92, 99, 105, 107, 111) può colpire anche l'astragalo, trovando in esso la sua localizzazione elettiva in corrispondenza del margine mediale della troclea (figg. 1619 e 1620; vedi anche la fig. 1621, che illustra una osteocondrite dissecante insorta su base traumatica). Di solito il topo articolare non lascia il suo letto e rimane in situ; sono possibili anche guarigioni spontanee.

In tali casi si tenga conto anche della eventuale coesistenza di una *artrosi deformante dell'articolazione tibio-tarsica*; ad essa infatti, almeno secondo il punto di vista di Myhre (78), deve essere riferita la maggior parte dei disturbi clinici accusati dal paziente. Lavner (60) raccomanda in queste indagini l'impiego della stratigrafia.

Il letto del topo articolare può a volte estendersi alquanto verso la fibula, come ha osservato Narvestad (79) in un giovane di 22 anni.

Vaughan (105) ha constatato la presenza di una osteocondrite dissecante anche nella parte laterale della troclea astragalica. I casi di osteocondrite dissecante dell'astragalo descritti in letteratura, fino all'anno 1941, erano solo 20. Nisbet (81) ha avuto occasione di osservare quadri analoghi dopo traumi.

Tra le affezioni che possono colpire l'astragalo, oltre alla già ricordata malacia, sono da annoverare la tubercolosi e molte altre affezioni, senza però che per nessuna di esse si possa parlare dell'astragalo come di una sede di elezione.

Sperling (101) ha dato comunicazione di un caso di osteofibrosi deformante giovanile (Ueh-

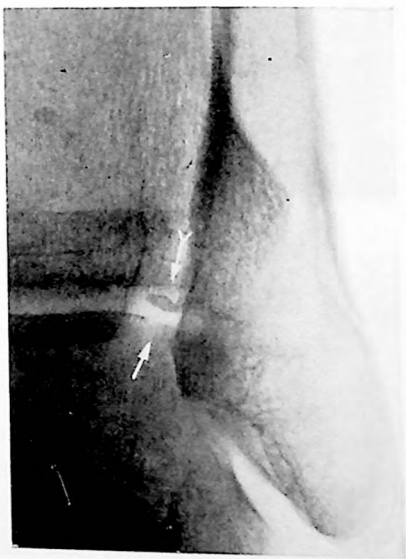


Fig. 1621. - Osteocondrite dissecante dell'astragalo, insorta su base traumatica. ↓ = letto del topo articolare; ↧ = topo articolare.

Fig. 1622. - Sporgenza caratteristica della faccia dorsale del collo dell'astragalo, davanti alla troclea articolare: cosiddetto « naso dell'astragalo ».

LINGER) con interessamento dell'astragalo; un condroblastoma dell'astragalo è stato descritto da RADZIKOWSKI (87).

Le alterazioni artrosiche dell'articolazione talo-crurale, rappresentate essenzialmente dalla comparsa di sporgenze esofitiche marginali lungo la superficie articolare della troclea astragalica e all'estremo anteriore della superficie articolare della tibia, rivestono grande importanza clinica. MURRAY (77) presenta quadri radiologici con alterazioni di questo genere, che egli indica come caratteristiche dei giocatori di calcio.

La identificazione degli *elementi scheletrici accessori* che hanno sede in vicinanza dell'astragalo presenta particolari difficoltà. Riporto, a questo proposito, una serie di osservazioni che io ho avuto modo di raccogliere nel corso di anni, corredando ognuna di esse dei dati che si possono ricavare dalla letteratura, ma senza entrare in dettagli per ogni singolo reperto. Soprattutto io vorrei che ciò rappresentasse un incitamento ad ulteriori studi in questo campo così difficile.

Fig. 1623.

Fig. 1624.

Figg. 1623 e 1624. - Aspetti diversi del cosiddetto « naso dell'astragalo ».

Lungo il lato dorsale della metà anteriore dell'astragalo, tra l'estremità anteriore dell'articolazione tibio-tarsica da un lato e l'articolazione astragalo-scafoidea dall'altro, si possono mettere in evidenza alcuni piccoli elementi scheletrici, in sede tipica. Vi sono Autori i quali raccolgono tutte queste ossa soprannumerarie sotto il nome generico di « *Pirie's bone* »; altri Autori invece, e anch'io consiglierei di seguire questo indirizzo, preferiscono differenziarle in maniera più precisa. Per quanto riguarda il cosiddetto « *Pirie's bone* », vedi più avanti, a pag. 517.

In immediata vicinanza dell'estremità anteriore dell'articolazione talo-crurale si può notare un piccolo ossicino, l'*os talo-tibiale* (detto anche *os talo-tibiale dorsale*). Io però tralascerei l'aggettivo « dorsale », che si riferisce alla sede in cui l'elemento scheletrico si trova rispetto all'astragalo, dato che esso può divenire motivo di dubbi interpretativi. Potrebbe anche trattarsi, in molti casi, di un piccolo frammento osseo distaccatosi dal margine articolare anteriore a seguito di uno strappo.

BAETZNER (6), HEISS (41, 42, 43) e BLENCKE (11) hanno richiamato l'attenzione sulle *lesioni traumatiche da sforzo*, che si stabiliscono in persone praticanti gli sport. Purtroppo *la grossolana sporgenza di aspetto dentellato che si nota a volte lungo il margine superiore dell'astragalo* (figg. 1622, 1623 e 1624) *è oggetto di interpretazioni molto differenti*: questa sporgenza ha sede extra-articolare ed è stata considerata come una tipica lesione provocata dai movimenti di flessione forzata cui costringono il piede i saltatori ed i calciatori. La violenta tensione di fasci ligamentosi e di muscoli determinerebbe dei piccoli strappi in corrispondenza dell'inserzione della capsula articolare sull'astragalo (MURRAY [77, 76]). BADE (5) è invece del parere che le lesioni traumatiche di questo tipo si stabiliscano quasi esclusiva-

Fig. 1625. - Frattura parcellare da strappamento del collo dell'astragalo.

mente nelle donne e ne ritiene responsabili gli alti tacchi delle calzature femminili (cfr. anche i lavori di Heister [44]; Gantenberg - Kock [29]; Knoll [55, 56, 57] e Marziani [71, 96, 97]).

Per semplificare le cose, i quadri come questo vengono indicati con la denominazione generica di « *naso dell'astragalo* ». Bisogna però tener ben presente che dietro un reperto, di per sè insignificante, come quello ora descritto, può anche nascondersi qualcosa di più serio. In una paziente di Horwitz (48, 25), per esempio, una sporgenza a larga base, con struttura un poco scompaginata, risultò essere un osteoma - osteoide dell'astragalo.

Io ho avuto occasione di controllare, a distanza rispettivamente di 4 anni e di 15 mesi, due infortunati che avevano sicuramente riportato delle fratture parcellari da strappamento (fig. 1625) del dorso dell'astragalo. Le fratture erano guarite con perfetta regolarizzazione della superficie ossea, lungo la quale, nella sede della pregressa frattura, non si notava traccia alcuna di gibbosità.

Qualche volta, presso la punta del cosiddetto « naso dell'astragalo » e separata da esso da una sottile fessura, si osserva una piccola ombra ossea isolata. Tale immagine è stata descritta per la prima volta da Pirie ed è per questo che, dagli Autori di lingua inglese, è stata denominata « *osso di* Pirie »; a torto però, perchè Pirie (84) nel suo lavoro ha descritto un elemento scheletrico che noi definiamo oggi col termine di *os supranaviculare* (vedi pag. 549). Sembra pertanto che la miglior soluzione sia quella di indicare il cosiddetto « osso di Pirie » col termine di *os supratalare* (figg. 1626 e 1627), dato che la denominazione di « *astragalus secundarius* » ha dato luogo ad interpretazioni contrastanti (8, 17, 26, 33, 58, 91).

Gillespie (32), in un lavoro nel quale prende in considerazione, da un punto di vista generale,

Fig. 1626.

Fig. 1627.

Figg. 1626 e 1627. - Os supratalare di forma, rispettivamente, rotonda ed oblunga.

le fratture parcellari da strappamento che possono verificarsi in diversi punti dello scheletro, descrive anche le minute lesioni traumatiche da strappamento del cosiddetto « naso dell'astragalo ».

Naturalmente l'os supratalare può comparire anche senza che sia presente il cosiddetto « naso dell'astragalo ».

È fuor di dubbio che questi piccoli ossicini isolati, quando si calzano scarpe alte, possono determinare l'insorgenza di stati infiammatori nei tessuti ad essi circostanti. Così, per esempio, in

Fig. 1628. - Os supratalare; in sua corrispondenza il collo dell'astragalo presenta una depressione concava (vedi testo).

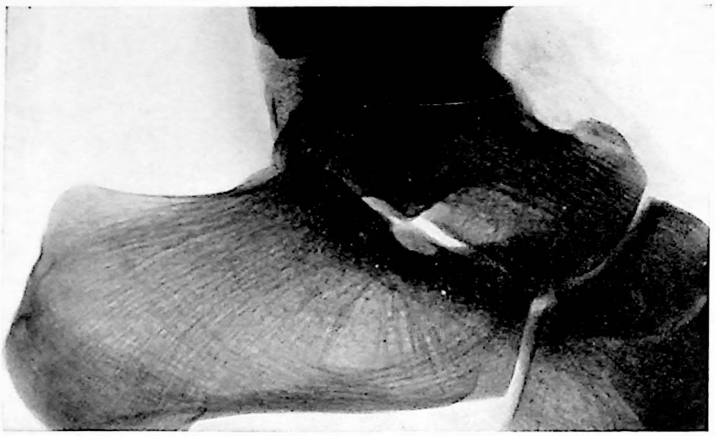


Fig. 1629. - Distacco di un frammento di frattura dalla testa dell'astragalo (quindi, non dalla regione del collo dell'astragalo).

Fig. 1630. - Nucleo di ossificazione isolato presso la testa dell'astragalo oppure os supranaviculare a sede atipica.

una recluta di 22 anni che, dopo marce forzate, accusava dolori localizzati al dorso del piede (dolori che egli risentiva in maniera particolarmente fastidiosa quando doveva calzare gli alti stivali da marcia), io ho avuto occasione di osservare, sulla radiografia in proiezione laterale (fig. 1628), un piccolo ossicino oblungo, situato presso il margine superiore dell'astragalo. Sulla radiografia originale poi, lungo il collo dell'astragalo si notava una depressione concava, come se il piccolo osso avesse eroso e al tempo stesso levigato la sottostante superficie dell'astragalo.

Bisogna distinguere dall'os supratalare i piccoli frammenti ossei che si staccano nelle fratture parcellari del margine superiore della testa dell'astragalo (*fig.* 1629).

L'*os supranaviculare*, piccolo ossicino intercalare situato presso la parte distale dell'astragalo o incuneato nella parte dorsale dello spazio articolare astragalo-scafoideo, sarà descritto con lo scafoide. Qui mi limito a porre una domanda: il piccolo ossicino, che si vede nella fig. 1630, così intimamente apposto all'astragalo, corrisponde forse ad un nucleo di ossificazione autonomo di questo elemento scheletrico?

Dietro alla troclea astragalica e quasi a contatto dell'astragalo, si trova uno dei più noti elementi scheletrici accessori del piede, il *trigonum*: a volte, in tale sede si osserva pure un altro piccolo elemento scheletrico accessorio, quasi sconosciuto: *l'os talo-calcaneare posterius*. Nel suo libro, Trolle (103, 99) afferma che l'os talo-calcaneare posterius è situato nell'articolazione astragalo-calcaneare posteriore. La visualizzazione radiologica di questo elemento scheletrico riesce particolarmente facile sulle radiografie eseguite nella proiezione consigliata da Anthonsen (3), che è simile a quella usata per l'esame in proiezione obliqua del malleolo esterno.

Purtroppo ancor oggi l'os trigonum (9, 28, 34, 38, 61, 74, 90, 94, 98), *per diverse ragioni, rappresenta una causa di errori interpretativi*. Esso viene anche chiamato *talus secundarius*, *talus accessorius* oppure *os intermedium tarsi*; ma si tratta di denominazioni suscettibili, tutte, di indurre in errori interpretativi.

I preparati anatomici riprodotti nelle figg. 1631 e 1632 mostrano con quale diversa forma si può presentare la parte dorsale dell'astragalo. Il solco del muscolo flessore lungo dell'alluce (S) è delimitato, medialmente ed anteriormente, dal tubercolo mediale (Tm); lateralmente, dal tubercolo laterale (Tl). Il tubercolo mediale, di solito, è poco pronunciato; il tubercolo laterale invece raggiunge quasi sempre uno sviluppo considerevole e, secondo Pfitzner, deve essere indicato col termine di «*processus posterior*» (x). Questo processo confina lateralmente con l'os trigonum (Tr) e lo circonda d'ambo i lati, di modo che il trigonum «riposa», per così dire, nella concavità descritta dagli estremi appuntiti di questo processo. Il preparato anatomico riprodotto nella fig. 1631 dimostra anche, con grande evidenza, che il trigonum può essere costituito da due distinti elementi.

Questo preparato anatomico dimostra anche, nello stesso tempo, l'appartenenza del trigonum al processo posteriore dell'astragalo. Infatti, molte volte trigonum e processo posteriore formano un unico elemento scheletrico, che può essere saldamente collegato all'astragalo (come nel caso della fig. 1632); altre volte invece si nota tra essi solo un processo di coalescenza o, più frequentemente, un collegamento di tipo articolare. Il processo posteriore dell'astragalo tuttavia risulta sempre costituito da due elementi: il tubercolo laterale ed il trigonum, che possono presentare variazioni sia di forma sia di volume, indipendentemente

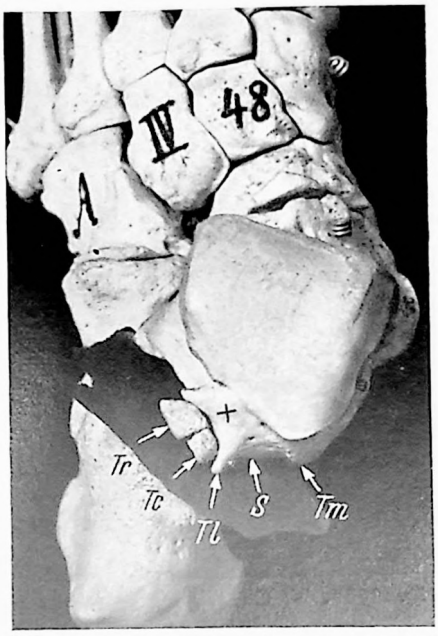


Fig. 1631.

Fig. 1632.

Figg. 1631 e 1632. - Elementi scheletrici della parte dorsale dell'astragalo (vedi testo).

l'uno dall'altro. Appunto a queste variazioni si deve far risalire la causa della diversa sede dell'os trigonum nei vari casi.

È perciò fuor di luogo che, nella letteratura radiologica, si distingua, senza una vera e propria ragione, un os trigonum da un processus posterior tali non saldatosi.

L'ingrandimento radiografico riprodotto nella fig. 1633 fa vedere l'abbozzo del trigonum in un ragazzo di 8 anni. Si osservi bene la distanza che separa l'abbozzo del trigonum dall'astragalo. Le figg. 1635 e 1636 presentano un caso di sviluppo asimmetrico del trigonum, in fase precoce, in un ragazzo di 9 anni: mentre a destra vi è solo un nucleo di ossificazione, a sinistra se ne vedono due, situati dorsalmente rispetto all'astragalo e disposti l'uno dietro l'altro. La radiografia riprodotta nella fig. 1634 dimostra, in un giovanetto quattordicenne, l'ulteriore aumento di volume del trigonum, che viene a disporsi in un avvallamento concavo dell'astragalo.

A volte l'os trigonum è appena evidenziabile sotto forma di un minuscolo elemento scheletrico, a volte invece assume le dimensioni di una nocciola. Esso ha margini nettamente delimitati ed appare ben strutturato. Per quanto riguarda la frequenza dell'os trigonum, i dati statistici ricavati dalla revisione delle abituali radiografie di archivio devono essere valutati con riserva: infatti, sulle comuni radiografie in proiezione laterale dell'articolazione tibio-tarsica, è assai difficile identificare questo osso soprannumerario, dato che, in tale proiezione, l'asse della troclea astragalica coincide con la direzione del raggio centrale, mentre il piano della rima interposta tra os trigonum ed astragalo, stando a quanto si può rilevare dai preparati anatomici (cfr. fig. 1631), forma col raggio centrale un angolo aperto medialmente. Sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale, il trigonum si proietta sulla parte laterale dell'astragalo.

Si sono più volte osservate *bipartizioni dell'os trigonum*: in tali casi, i due piccoli elementi scheletrici che ne risultano possono disporsi l'uno accanto all'altro oppure l'uno dietro l'altro. Quando si conosca questa possibilità, si è in condizione di interpretare correttamente anche quadri radiologici come quelli riprodotti nelle figg. 1637 e 1638. Qualche volta una piccola immagine ossea, come quella visibile sulla radiografia riprodotta nella fig. 1638, fu erroneamente considerata come un sesamoide, interposto tra il trigonum e l'astragalo.

Le lesioni traumatiche che interessano la regione del processo posteriore dell'astragalo hanno dato adito molte volte ad interpretazioni erronee. Le discussioni sulla *frattura di* Shepherd, allo stato attuale delle cose, non sono ancora concluse in maniera definitiva. I rapporti reciproci tra i componenti scheletrici della regione sono però in tal caso molto chiari, in quanto *si osserva da un lato la lussazione del trigonum, dall'altro la frattura del tubercolo laterale.*

A volte queste due alterazioni si possono dia-

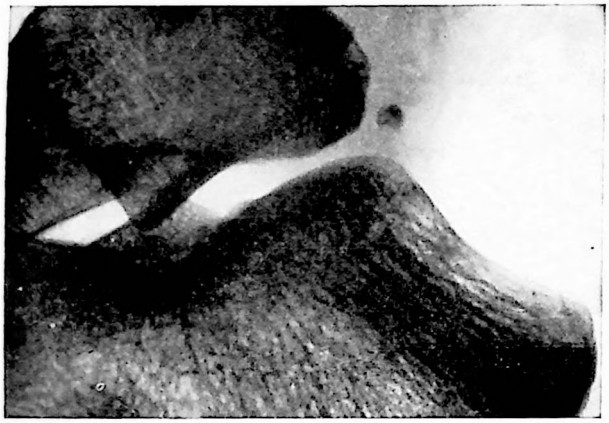


Fig. 1633. - Os trigonum, in un ragazzo di 8 anni.

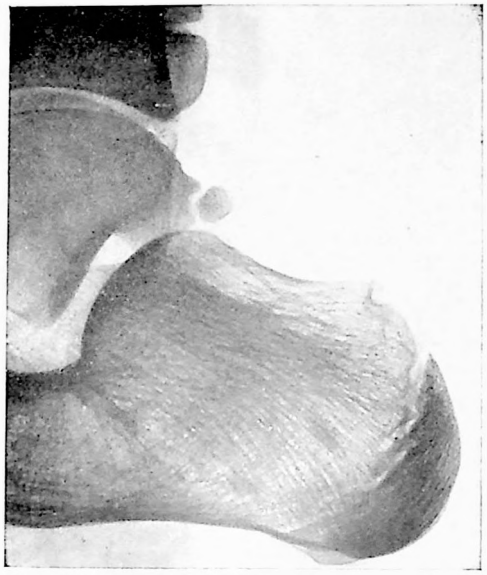


Fig. 1634. - Os trigonum, in un giovanetto di 14 anni.

gnosticare già sulla base dei sintomi clinici, legati ai peculiari rapporti topografici dei due elementi scheletrici. Infatti, al di dietro del processus tali posterior e, rispettivamente, al di sotto del trigonum decorre il tendine del muscolo flessore lungo dell'alluce. Pertanto, ogni lesione traumatica, sia essa una lussazione del trigonum, come ne sono state descritte da Ghigi (30), Ghigi-Morelli (31) e Valtancolli (104), o una frattura del processus posterior tali, come ne sono state descritte da Pirazzoli (85), Meissenbach (74), Yersin (112), Reggi (89) e Bruneau de Laborie (15), determina una corrispondente alterazione di questo tendine e, a tale riguardo, hanno soprattutto importanza le fratture del processo posteriore. Si stabiliscono quindi stati di contrattura in flessione dell'alluce, come pure del secondo dito, ed ogni tentativo di estensione può provocare l'insorgenza di forti dolori.

In uno dei casi da me osservati, il paziente non poteva quasi sopportare il peso delle coperte. L'esame radiologico (fig. 1639) mise in evidenza, dorsalmente all'astragalo, una immagine ossea di

Fig. 1635.

Fig. 1636.

Figg. 1635 e 1636. - Os trigonum bilaterale, in un ragazzo di 9 anni, rispettivamente con uno e due nuclei di ossificazione.

Fig. 1637.

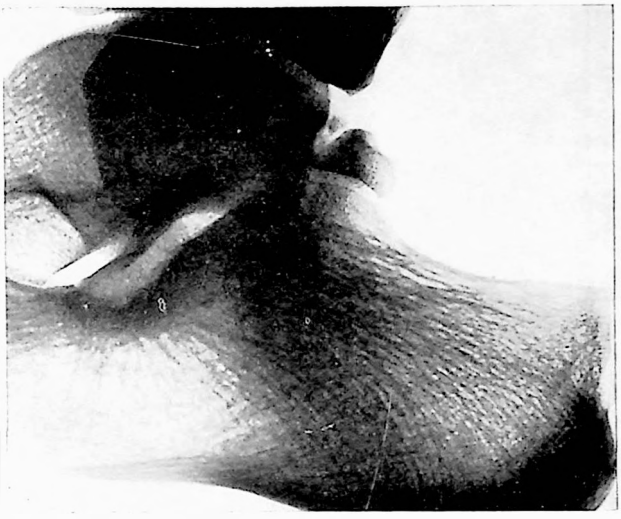


Fig. 1638.

Figg. 1637 e 1638. - Trigonum bipartito.

dimensioni apparentemente superiori a quelle che presenta di regola il trigonum ed il cui lato misurava 1,5 cm. di lunghezza; nel suo interno si notavano delle piccole aree di radiotrasparenza, di aspetto cistico (cisti da detriti). I margini di questa formazione ossea, che si poteva apprezzare palpatoriamente, grossa come una ciliegia, al di dietro dell'astragalo e che si poteva anche spostare, erano ben squadrati; dal punto di vista strutturale, invece, il suo aspetto non era del tutto regolare. In principio il paziente non si sapeva decidere all'intervento chirurgico per la asportazione di questa lamella ossea, ma dopo un mese e mezzo soffriva ancora di dolori così violenti che dovette rassegnarvisi: il reperto operatorio confermò la diagnosi radiologica.

Io ritengo che, nelle comuni distorsioni del piede, difficilmente l'os trigonum si fratturi; invece, nelle fratture del calcagno, spesso si frattura anche il tubercolo laterale. Le figg. 1640 e 1641 illustrano appunto un caso del genere, subito dopo il trauma e a notevole distanza di tem-

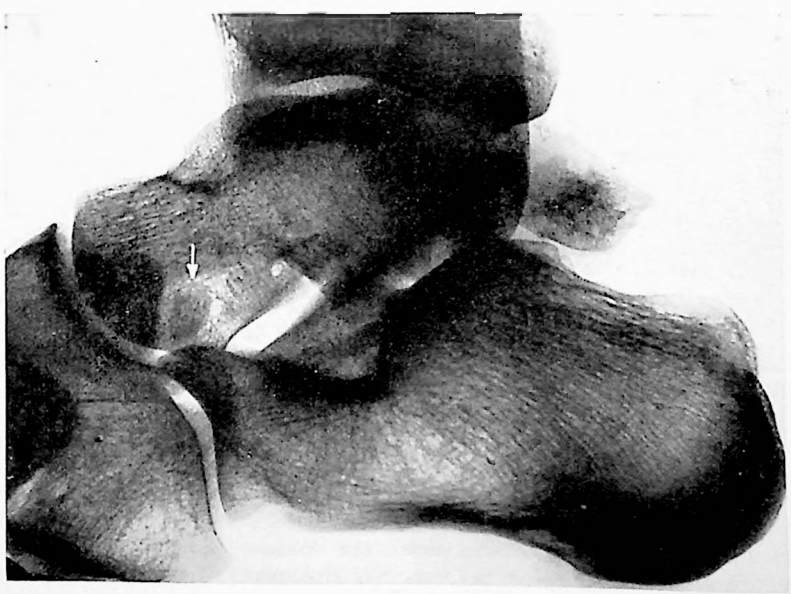


Fig. 1639. - Dislocazione traumatica dell'os trigonum (vedi testo). Reperto collaterale: os tibiale externum (↓).

Fig. 1640.

Fig. 1641.

Figg. 1640 e 1641. - Distacco traumatico del processus posterior tali nella frattura del calcagno. Fig. 1640: subito dopo il trauma; fig. 1641: 10 anni dopo.

Fig. 1642. - Piccola immagine di opacità ossea, situata dorsalmente all'astragalo, espressione di un distacco traumatico parcellare del cosiddetto « angolo tibiale posteriore ».

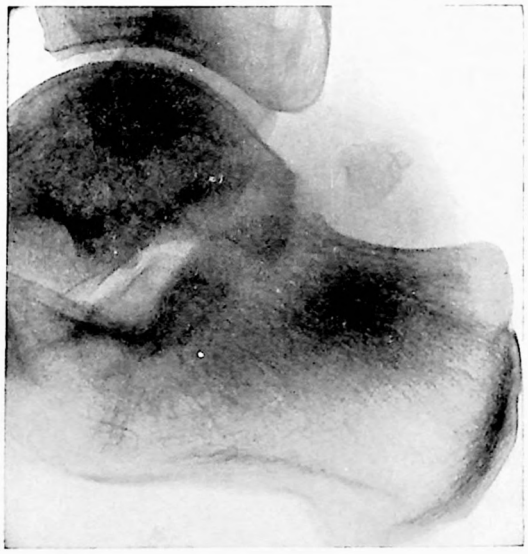


Fig. 1643. - Tubercolosi del trigonum.

po: le due radiografie sono state eseguite infatti a distanza di 10 anni l'una dall'altra. Dalla piccola frattura da strappamento all'apice del tubercolo laterale e dalla frattura parcellare del calcagno hanno preso origine, a distanza di tempo, voluminosi nuclei ossei tondeggianti, in parte fusi tra loro.

Borsay (12) considera la frattura isolata del processo posteriore del calcagno come una lesione tipica dei giocatori di calcio.

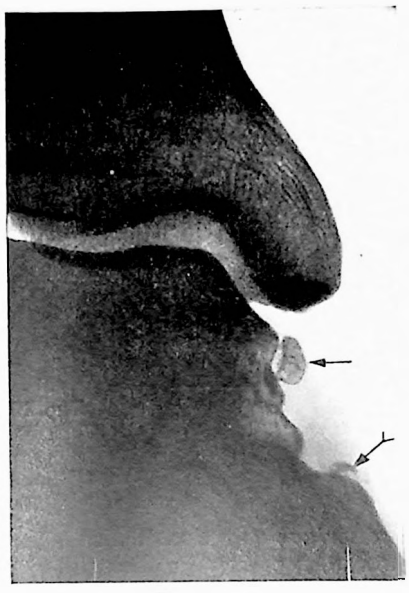


Fig. 1644.

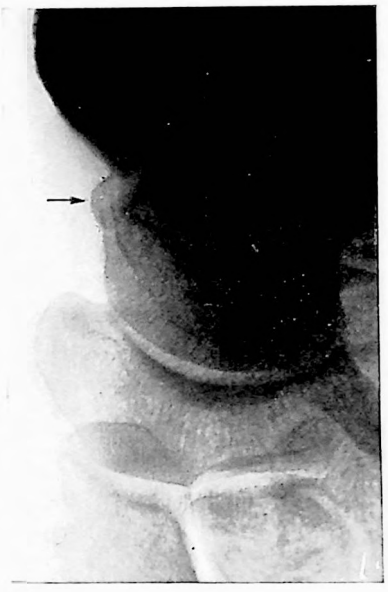


Fig. 1645.

Figg. 1644 e 1645. - Talus accessorius (↓), lungo il margine mediale dell'astragalo, visto rispettivamente di lato e dall'alto. Reperto collaterale: «os tibiale externum» (↕).

Ad ogni modo, non tutte le immagini di opacità ossea che compaiono dorsalmente all'astragalo, dopo traumi, corrispondono ad un trigonum. Fa d'uopo tener presente che *anche i minuti distacchi traumatici parcellari del margine dorsale dell'estremo tibiale inferiore possono, con l'andar del tempo, dare origine a piccole immagini ossee, simili per l'aspetto ad un trigonum* (fig. 1642: il trauma risaliva ad un anno e mezzo prima).

La fig. 1643 illustra un caso di tubercolosi del trigonum: l'osso appare decalcificato e dislocato rispetto alla sua sede normale. Maier (65, 66)

Fig. 1646.

Fig. 1647.

Fig. 1646. - Os subtibiale e sporgenza a forma di esostosi del margine mediale dell'astragalo (talus accessorius intimamente connesso all'astragalo?).

Fig. 1647. - Os subtibiale e talus accessorius lievemente dislocato da un osso intercalare, situato tra il malleolo interno e l'astragalo.

Fig. 1648. - Osso accessorio, situato lateralmente presso il margine della troclea astragalica, in intima connessione con l'astragalo (talus secundarius).

Fig. 1648.

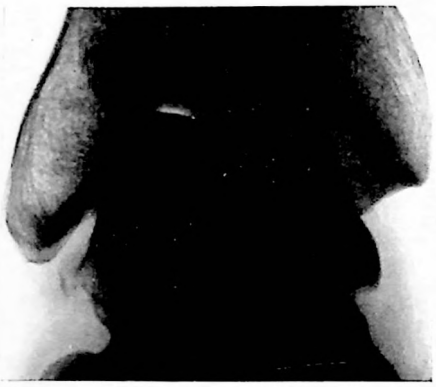


Fig. 1649. - Talus secundarius (?), situato presso il margine laterale della superficie articolare dell'astragalo. Sinostosi?

Fig. 1650. - Vedi testo.

Fig. 1651. Vedi testo.

ha descritto un caso in cui il trigonum era saldato con il calcagno.

SCHMITT (98) ha descritto un osso accessorio, situato al di sopra del calcagno, ad una certa distanza dall'astragalo. Tale osso, che può essere uni- o bilaterale, è stato da lui chiamato « *os accessorium supracalcaneum* » (vedi pag. 533).

In uno dei suoi preparati anatomici (n°. 363), PFITZNER (83) trovò *lungo la superficie mediale dell'astragalo* un elemento osseo isolato, a forma di fagiolo, con una faccetta di scivolamento press'a poco semicircolare, dai limiti netti e rivestita di connettivo: tale faccetta di scivolamento corrispondeva ad un punto della superficie mediale dell'astragalo situato al di sotto della parte centrale del margine inferiore della faccetta malleolare mediale, per il malleolo tibiale. PFITZNER pensò che si trattasse di uno pseudosesamoide del ligamento deltoideo e lo indicò col termine di « *talus accessorius* » (spurius?). Non sembra che esista finora una conferma radiologica a tale ipotesi; però, nei miei studi rivolti per anni alla ricerca di questi elementi scheletrici accessori, in un uomo di 45 anni che 4 giorni prima, vittima di un infortunio, si era schiacciato i piedi tra due lastre di rame, io ho potuto evidenziare un elemento scheletrico (fig. 1644), che corrisponde a quello descritto da PFITZNER. Tale osso ha forma di fagiolo ed è intimamente apposto alla superficie mediale dell'astragalo; d'altra parte, è troppo lontano dal malleolo interno per poter essere un os subtibiale e la sua sede è troppo alta per poter corrispondere a quella di un os sustentaculi tali (vedi pag. 535). Per la sua forma e la sua sede, io proporrei di chiamare questo osso « talus accessorius ». La sua visualizzazione è possibile solo su radiografie eseguite in proiezione tangenziale perfetta.

Fig. 1652. - Vedi testo.

Lungo il margine mediale dell'astragalo vi è un tubercolo (fig. 1645) che, probabilmente, corrisponde appunto al talus accessorius, intimamente connesso o addirittura fuso con l'astragalo.

La diagnosi differenziale tra os subtibiale e talus accessorius può riuscire difficile, per esempio in casi come quello illustrato nella fig. 1646, oppure di fronte a quadri come quello della fig. 1647: in quest'ultimo caso, oltre all'os subtibiale e al talus accessorius, è presente anche un altro *osso intercalare, che si insinua tra l'astragalo e il malleolo interno.*

Lungo il margine laterale della superficie articolare dell'astragalo si può osservare la comparsa, quasi simmetrica, di un elemento scheletrico con analoghe caratteristiche (fig. 1648). Nei casi da me osservati ed illustrati nelle figg. 1649 e 1650, si tratta di un « *talus secundarius* ». Recentemente ho avuto occasione di riscontrare, in una donna

di 52 anni, la presenza di un analogo elemento scheletrico, piuttosto grosso, articolato con il malleolo esterno e con l'astragalo (fig. 1651); due casi avvicinabili a questo sono stati pubblicati anche da Schlüter (95).

La frattura isolata del processo fibulare dell'astragalo è stata descritta da Haage (35) e da Cimmino (18a) (fig. 1652).

Gli elementi scheletrici accessori di origine traumatica, ma anche di altra natura, che si dispongono al di sotto del malleolo esterno, sono stati oggetto di uno studio di Zbinden (113).

CALCANEUS (CALCAGNO)

Il calcagno è chiamato in francese « calcanéum »; in inglese « calcaneus » o « heel bone ».

Hasselwander (52), Ruckensteiner (99), Trolle (118) ed altri Autori riuscirono ad accertare che *l'ossificazione del corpo del calcagno, nella maggior parte dei casi, procede da due centri di ossificazione*. Il nucleo di ossificazione che compare per primo (dal 4° al 5° mese di vita intrauterina), per le sue piccole dimensioni e per la sua sede, può facilmente sfuggire alla ricerca; esso è situato lateralmente e sembra corrispondere all'abbozzo di quello che sarà più tardi il processo trocleare. Indipendentemente da esso, nel 7° mese di vita fetale compare un secondo nucleo di ossificazione che, nei mesi successivi, si fonde con il primo; a volte, però, questo secondo nucleo di ossificazione può ancora persistere come un elemento scheletrico autonomo fin nei primi mesi di vita extrauterina (vedi anche: calcaneus bifidus, pag. 526).

Nel bambino, la parte posteriore del calcagno, il *tuber calcanei* (*tuberosità del calcagno*), presenta un aspetto marcatamente ondulato e dentellato, come abbiamo già visto per gli orletti marginali dei corpi vertebrali. Dai 6 ai 10 anni, posteriormente a questa linea dentellata, compaiono ancora per il tuber calcanei uno o più nuclei di ossificazione (figg. 1653 - 1656). Questi nuclei, che hanno la caratteristica di presentare una spiccata opacità calcarea (fig. 1657), tendono a saldarsi molto presto. Ciononostante, per quanto il processo di saldamento dei centri di ossificazione si attui in maniera progressiva, in corrispondenza della tuberosità del calcagno possono a lungo rimanere visibili delle peculiari intaccature orizzontali o delle sottili scanalature trasversali, che devono pertanto venire considerate come un reperto normale (fig. 1658).

La fusione tra il corpo del calcagno e il nucleo o i nuclei di ossificazione ora descritti si attua verso il 17° *anno.*

L'aspetto morfologico dell'apofisi calcaneare ha indotto più d'una volta ad errori diagnostici, sia perchè la rima interposta tra essa ed il corpo del calcagno appariva eccessivamente larga, sia per i margini ondulati della commissura cartilaginea o per la marcata opacità del nucleo apofisario o per la presenza delle già descritte scanalature a decorso trasversale.

In corrispondenza del *processo trocleare* (vedi

Fig. 1653.

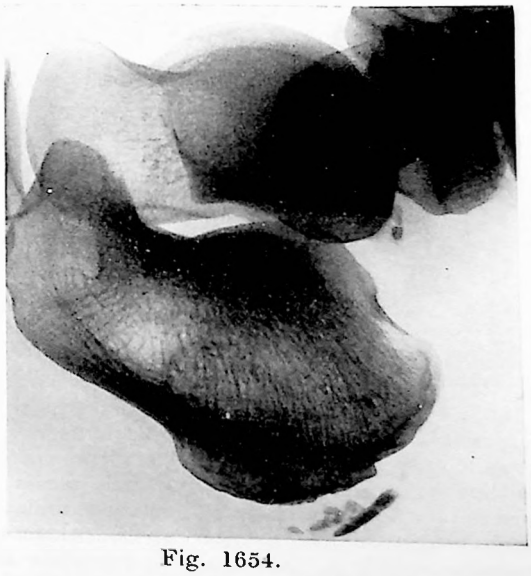


Fig. 1654.

Figg. 1653 e 1654. - Apofisi del calcagno, in proiezione laterale, in una bimba di 8 anni. Si osservi anche l'abbozzo dell'os trigonum.

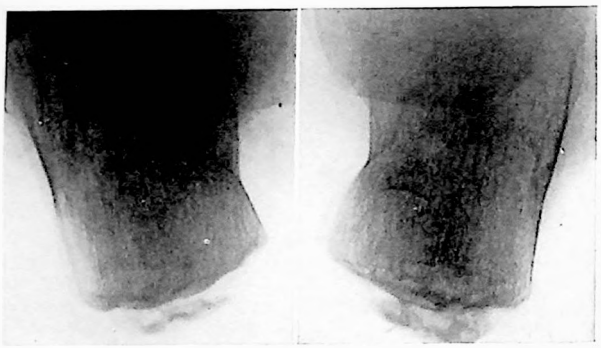


Fig. 1655 Fig. 1656.

Figg. 1655 e 1656. - Apofisi del calcagno, nella stessa bimba di 8 anni di cui alle figg. 1653 e 1654; proiezione assiale.

Fig. 1657. - Normale opacità dell'apofisi del calcagno.

fig. 1662), tubercolo che si solleva dalla faccia laterale del calcagno, compare una epifisi che, a volte, si riesce anche ad evidenziare radiologicamente. Per quanto nei 2/3 dei casi il processo trocleare manchi, qualche volta esso si sviluppa in modo da assumere addirittura l'aspetto di una esostosi (fig. 1659). Tornerò su questo argomento quando prenderò in esame gli elementi scheletrici accessori della regione del calcagno (vedi pag. 533).

Quando, a seguito di alterazioni di sviluppo, la fusione dei due nuclei di ossificazione del calcagno ha luogo soltanto nei primi anni di vita, si parla di « *calcaneus bifidus* » (fig. 1660). Casi dimostrativi di tale anomalia sono stati descritti da Sever (110), Schlüter (101) ed anche da

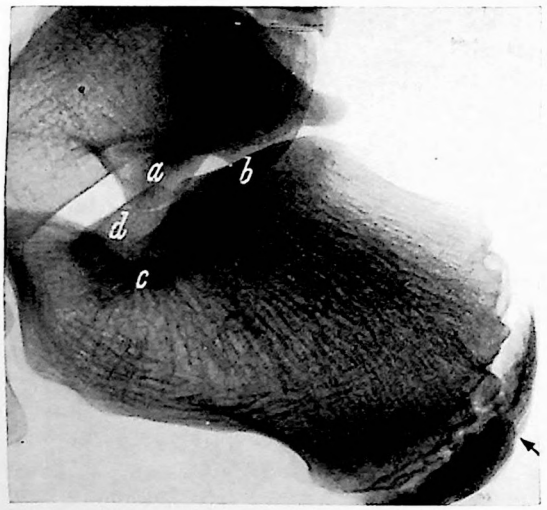


Fig. 1658. - Apofisi calcaneare, di opacità normale, in un giovane di 15 anni. Si osservino con attenzione: l'intervallo che separa l'apofisi dal corpo del calcagno; l'aspetto rugoso e scanalato della faccia posteriore del corpo del calcagno; le sottili scanalature a decorso trasversale che solcano l'apofisi calcaneare. *a*) processo laterale dell'astragalo; *b*) superficie articolare del calcagno; *c*) corticale del sustentaculum tali; *d*) sustentaculum tali.

Fig. 1659. - Processo trocleare del calcagno, con aspetto di esostosi.

Fig. 1660. - Cosiddetto « calcaneus bifidus » ed altre anomalie di sviluppo delle ossa della regione mediotarsica.

Fig. 1661. - « Fissurazione » del calcagno con aspetto a bocca di rana.

Porstmann ed Arenz (93). Nella parte anteriore del calcagno di una donna di 36 anni, ho avuto occasione di osservare una fissurazione la cui forma ricorda quella di una bocca di rana (fig. 1661). Il « calcaneus bifidus » è considerato da Schlüter (102) un'anomalia di ossificazione del calcagno; nel suo lavoro, questo Autore riporta esempi assai dimostrativi di tale bipartizione dell'osso. A questo proposito, vedi anche la pubblicazione di Smola (115).

Allo scopo di rendere più facile l'interpretazione delle radiografie del calcagno, riporto, nella fig. 1662, la fotografia di un calcagno visto dall'alto: si possono riconoscere su di essa sia la forma fondamentale dell'osso che le sue varie apofisi.

Per l'esame radiologico del calcagno, mi sembra indispensabile l'esecuzione di *radiografie in proiezione laterale, a paziente in stazione eretta*. Non è il caso che, in questa sede, io mi diffonda sull'importanza dell'esame del calcagno in *proiezione assiale*; devo però ricordare la proiezione obliqua proposta da Brodén (16, 3, 51), particolarmente utile per lo studio radiologico delle articolazioni calcaneo-astragalica e calcaneo-scafoidea.

Recentemente, in ogni caso di sospetta frattura del calcagno si è pure proposto di far ricorso alla *stratigrafia*: ciò allo scopo di rendere certa la diagnosi anche in quei casi dubbi, che potrebbero non essere risolti dagli esami radiologici abituali.

La forma del calcagno è in larga misura correlata ai diversi tipi di piede; questo argomento è stato studiato in maniera particolare da Sacher (100). Courty ha invece rivolto la sua attenzione al problema della forma e dell'architettura del calcagno, in rapporto a quelle che possono essere le conseguenze di interventi operatori.

Lloyd - Roberts (79) ha studiato il cosiddetto calcagno eretto congenito.

La fig. 1658 orienta molto bene circa i vari elementi anatomici che si evidenziano su di una radiografia, in proiezione laterale, del calcagno e dell'articolazione posteriore del piede. La fig. 1663 mostra un sustentaculum tali molto pronunciato.

Per quanto riguarda la disposizione e l'orientamento delle trabecole della spongiosa, si deve tener presente che nel calcagno, e soprattutto nella sua parte posteriore, possono comparire aree di addensamento, grosse quanto un pisello, che sono note come isole di compatta, ed inoltre

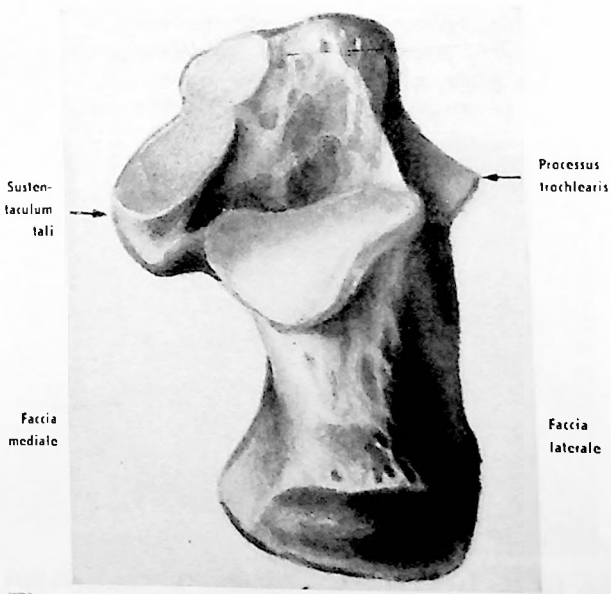


Fig. 1662. - Il calcagno di destra, visto dall'alto.

Fig. 1663. - Sustentaculum tali molto pronunciato.

un piccolo foro centrale, che corrisponde all'orifizio di un canale vascolare.

Nei bambini, in seno alla spongiosa e proprio nel punto in cui i due centri di ossificazione si sono saldati l'uno con l'altro, si nota spesso la comparsa di un'area circoscritta di addensamento sclerotico (*calcificazione della commissura cartilaginea*).

La comparsa di addensamenti a chiazze grossolane e a strie è caratteristica della osteopatia di Paget, *come pure di certe forme di tubercolosi e di osteomielite del calcagno e del sarcoma di* Ewing.

Bolot e Nègre (11) hanno descritto una osteite condensante che si era estesa a tutto il calcagno, deformandone anche i contorni. Questi Autori ritengono che alla base di tale alterazione vi fosse un processo di natura tubercolare.

Nei portatori di piede torto, la spongiosa del calcagno presenta sovente una struttura di aspetto cotonoso sfioccato.

Sulle radiografie in proiezione laterale del calcagno, all'altezza circa del processo trocleare ed in seno alla spongiosa, si nota un'area di forma triangolare, poco strutturata, a delimitazione più o meno netta, che simula, per questi suoi caratteri, la presenza di una cisti (fig. 1664; cfr. anche la fig. 1629). La interpretazione di questo quadro offre difficoltà anche per il radiologo esperto, dato che, in questa sede particolare, possono presentarsi con lo stesso identico aspetto tanto un calcagno in condizioni assolutamente normali quanto un calcagno colpito da processi patologici di gravità considerevole. Il preparato anatomico riprodotto nella fig. 1665 dimostra in modo inequivocabile che in questa sede, assolutamente tipica, le trabecole ossee possono risultare assottigliate ed anche ridotte di numero. Sirry (113) ha controllato tale reperto su 1.200 calcagni normali, trovando che nel 7,1% dei casi la rarefazione strutturale era molto evidente; nel 22,1%, modesta e nel 70,8% solo accennata.

D'altra parte in numerosi casi sono state descritte, proprio in questa sede, localizzazioni istologicamente accertate di processi patologici quali: cisti ossee, sul tipo di quelle che si possono formare dopo fratture; osteofibrosi (Hundley [64, 31]); osteite deformante; encondromi; cisti artritiche; cisti idatidee; osteomielite cronica fibrosa (7, 22, 26, 31, 36, 47, 114, 120). Mondor (88, 115a) trovò nel calcagno uno xantoma isolato. Brailsford (14, 24) ha descritto nel suo Trattato la presenza in tale sede di una cisti ripiena di colesterina, che aveva però dimensioni maggiori di quelle dell'immagine particolare di cui ci stiamo ora occupando. E in realtà le cisti di derivazione patologica spesso conferiscono all'osso un aspetto soffiato, senza che, nella maggior parte dei casi, al rigonfiamento dell'osso si accompagnino segni di reazione periostale. Ravelli (96) parla in tal caso di ematocisti.

Alterazioni strutturali possono naturalmente essere determinate da ogni processo patologico che colpisca in toto il calcagno: *tubercolosi* (Prochiantz [94]), *sarcomi*, *condromi*, ecc. Anche Kolár (72) si è occupato dei tumori del calcagno.

Silfverskiöld (112) ha descritto un caso di malacia del calcagno.

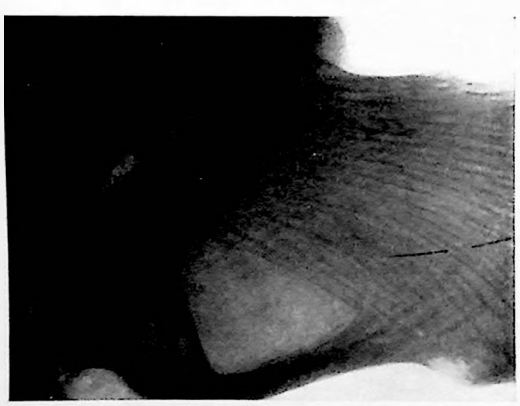


Fig. 1664. - Immagine che simula la presenza di una cisti del calcagno.

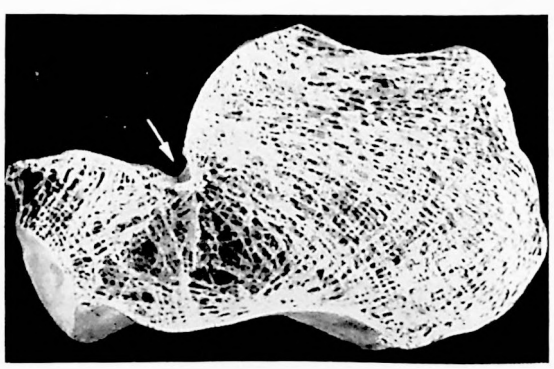


Fig. 1665. - Struttura della spongiosa calcaneare. Quadro normale: non vi sono cisti di nessun genere. ↓ = incisura che può radiologicamente simulare una fissurazione.

Sulle radiografie in proiezione laterale, nella parte posteriore del calcagno capita a volte di osservare la presenza di un'area di diafania tondeggiante, grossa come un pisello e in seno alla quale non si riconosce traccia di struttura ossea: si tratta, in tali casi, di un *foro da trapano chirurgico*, praticato per applicare una trazione in estensione, secondo il metodo di KIRSCHNER (cfr. fig. 1723). Tutt'attorno al difetto di sostanza vero e proprio, si evidenziano spesso processi di riassorbimento, causati dal filo metallico di trazione (SCHMITT [104]). Entro l'area di diafania si può anche notare la presenza di minuscole ombre di opacità metallica, che corrispondono a piccole particelle di nichel staccatesi dal filo di trazione.

All'inizio di questo capitolo, parlando dello sviluppo del calcagno, ho già ricordato la forma irregolare, le fissurazioni trasversali e la marcata opacità del nucleo apofisario. Un quadro simile presenta però anche la *osteonecrosi asettica*, altrimenti detta *apofisite del calcagno o epifisite o osteite deformante o osteocondrite*. In tali casi, la zona limite tra apofisi e corpo del calcagno assume un aspetto sfumato; l'addensamento simil-necrotico dell'apofisi diviene inomogeneo e, in parte, molto marcato; la struttura del nucleo apofisario si scompagina ed il nucleo stesso assume un aspetto sbriciolato. Spesso però i segni radiologici non sono univoci e ciò spiega perchè, nella diagnosi di questa forma morbosa, il reperto clinico assuma una importanza determinante. Quando un bimbo, nel periodo dello sviluppo, accusa dolori al calcagno, si deve pensare all'apofisite del calcagno, affezione che è stata descritta per la prima volta da HAGLUND (49, 121) e successivamente da WAGELEY (123), HUGHES (62) e SEVER (108, 109, 12, 23).

Nella malattia di BECHTEREW si osservano, a carico della regione apofisaria del calcagno, alterazioni simili a quelle che sono illustrate nella fig. 1666 (caso di BROCHER).

Si sono osservate anche *fratture spontanee del calcagno*: un caso del genere è stato descritto da RAISMAN (95). HULLINGER (63) ha illustrato, dal punto di vista clinico e radiologico, 53 casi di fratture da fatica del calcagno. Queste fratture, simili alle fratture da marcia dei metatarsali, si verificano, spesso bilateralmente, in soldati sottoposti a periodi di addestramento molto faticosi. Il quadro radiologico è meno evidente del reperto clinico: a volte, si nota appena nel calcagno, 5 - 8 settimane dopo la frattura, una sottile linea di sclerosi (riferibile al callo), dalla quale l'osso è attraversato soltanto in parte.

In ricerche radiologiche compiute su reclute della marina, WINFIELD (127) ha osservato in 13 casi, nella parte posteriore del calcagno, la presenza di strie di rarefazione a decorso verticale, parallele all'apofisi. Tali immagini sono state interpretate dall'Autore come espressione di fratture da fatica.

KIENBÖCK e SELKA (71) hanno descritto una peculiare biforcazione, a coda di rondine, della tuberosità del calcagno.

In letteratura, con la denominazione di *calcagno di* HAGLUND o di *esostosi di* HAGLUND (50, 8) si indica una voluminosa sporgenza, dall'aspetto quasi di esostosi, dell'angolo postero-superiore del calcagno. Questa anomalia morfologica può essere causa di disturbi, specialmente nelle persone che calzano scarpe alte. La fig. 1667 (mes-

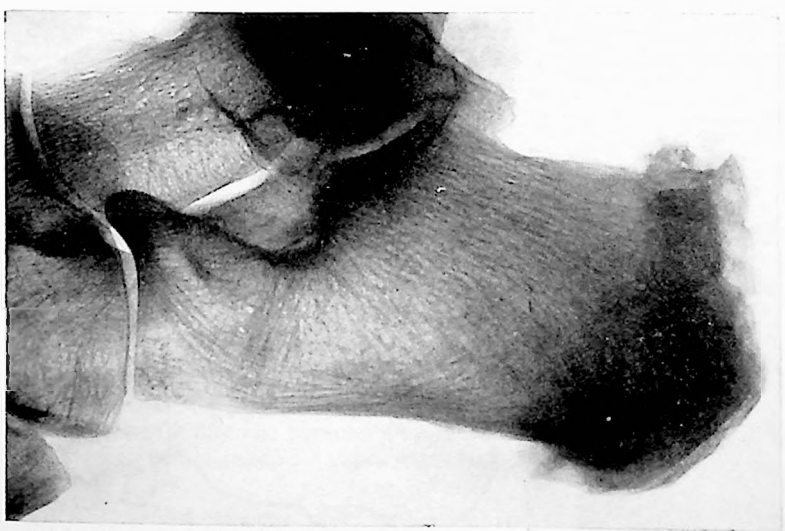


Fig. 1666. - Alterazioni del calcagno nel morbo di BECHTEREW (caso di BROCHER).

Fig. 1667. - Voluminosa esostosi sul lato sinistro; a destra, esostosi più piccola (caso di VOLLMAR).

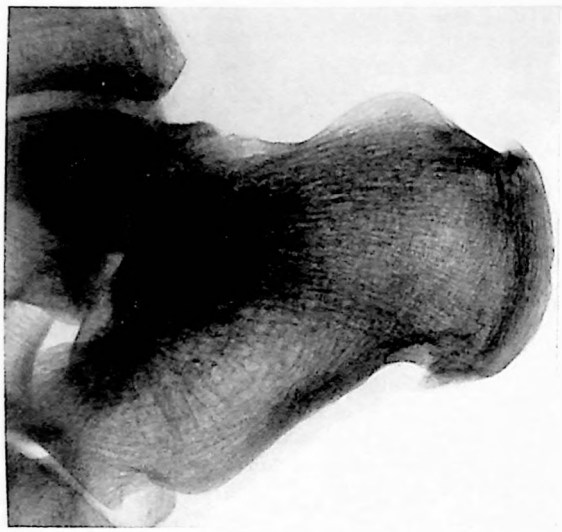


Fig. 1668. - Sperone calcaneare posteriore e sperone calcaneare plantare.

sami gentilmente a disposizione da VOLLMAR) riproduce l'immagine di una grossa esostosi.

Col termine di *sperone calcaneare* (fig. 1668) si indicano sia le sporgenze ossee acuminate che decorrono in direzione del tendine di Achille (*sperone calcaneare posteriore*), sia le sporgenze ossee che, dipartendosi dal margine inferiore della tuberosità del calcagno, decorrono verso la regione plantare del piede (*sperone calcaneare plantare o inferiore*). È cosa nota che lo sperone calcaneare posteriore può determinare la comparsa di fenomeni irritativi nei tessuti che gli stanno attorno, divenendo così causa dell'insorgenza di gravi stati dolorosi.

In merito alle borsiti (fig. 1669) che insorgono in vicinanza del tendine di Achille, si consulti il lavoro di FOWLER e PHILIP (37). Tali borsiti sono sovente associate al cosiddetto calcagno di HAGLUND.

GYURKO (48), in un uomo di 64 anni, ebbe modo di osservare una estesa calcificazione del

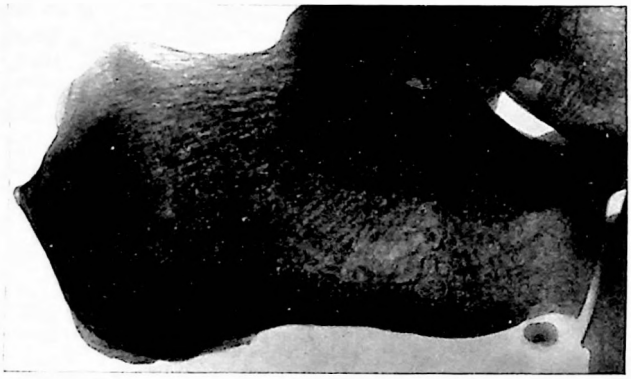


Fig. 1669. - Calcificazione del tendine di Achille.

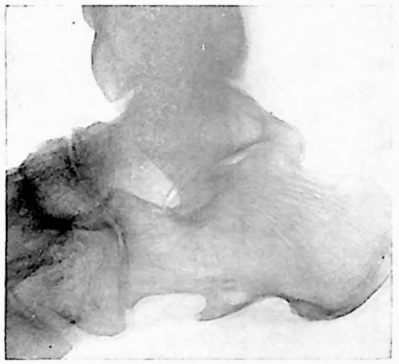


Fig. 1671. - Calcificazione dell'aponevrosi plantare.

Fig. 1670. - Vedi testo.

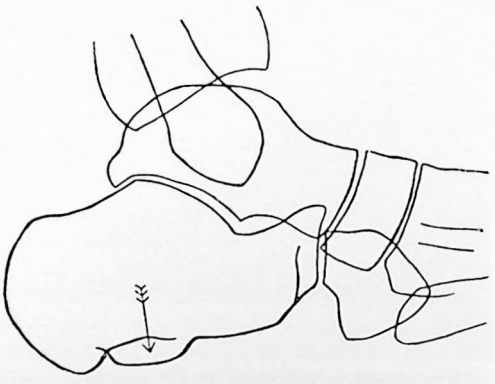


Fig. 1672. - Vedi testo.

tendine di Achille: la banda di opacità, che era lunga 13 cm. e larga 1,5 cm., presentava struttura ossea. Siccome il paziente, in età infantile, era stato operato al piede sinistro, Gyurko concluse ragionevolmente che si trattava di una metaplasia ossea in sede di cicatrice operatoria. Queste ossificazioni del tendine di Achille si formano soprattutto dopo traumi e nelle lesioni tendinee dirette (Aberle [1]). Sono però descritti anche casi di calcificazione del tendine di Achille, non preceduta da traumi (Volkmann [122]).

Lorenz (80) ha comunicato un caso in cui, presso l'inserzione del tendine di Achille, si notava una piccola necrosi ossea circoscritta. Sulla radiografia del calcagno in proiezione assiale, i piccoli difetti di sostanza risaltavano in maniera particolarmente nitida.

Lo sperone calcaneare inferiore è molto frequente negli uomini di corporatura massiccia e che stanno a lungo in piedi. Verosimilmente esso rappresenta la conseguenza di un sovraccarico funzionale dell'arco plantare longitudinale (per esempio, nel piede piatto, nel piede valgo, nel piede cavo): lo stato di tensione dell'aponevrosi plantare e dei muscoli che si inseriscono alla faccia inferiore della tuberosità del calcagno (per esempio, il muscolo abduttore dell'alluce e il muscolo flessore breve delle dita) determina l'attuarsi di questa ossificazione (2, 29).

Una monografia di Stucke (116) è dedicata alle algie calcaneari che insorgono soprattutto in casi di tendinopatie, ma che possono venire causate da molti altri fattori. Anche Seyss (111) ha descritto il quadro nosologico dell'achillodinia.

La fig. 1670 mostra un caso di *calcificazione dell'aponevrosi plantare*: i singoli nodi di calcificazione sono allineati l'uno dietro l'altro.

Jaroschy (66) ha osservato la presenza di una neoformazione ossea al di sotto della metà posteriore del calcagno (vedi: ossa accessorie, pagina 532).

Köhler ha presentato le radiografie di uno sperone calcaneare plantare a sede atipica (fig. 1671) e di una esostosi plantare, a larga base, della stessa regione (fig. 1672).

Kienböck e Ehalt (70) hanno avuto occasione di osservare, sul lato plantare del calcagno, la presenza bilaterale di una esostosi incurvata verso la stessa superficie plantare.

Hsien-Chi Fang (62) riscontrò, in cinesi, una forma di periostite del calcagno, particolarmente frequente soprattutto in persone affette da artrite reumatoide; vedi anche in Jaroschy e Hohmann (58).

Le *fratture del calcagno* possono presentare decorso assai diverso: uno schema riassuntivo, riportato nel Trattato di Schinz, ragguaglia molto chiaramente in merito a tali possibilità. Le principali varietà di fratture del calcagno sono pure rappresentate nei disegni schematici di Köhler, riprodotti nella fig. 1673, e nel lavoro di Warrick (124, 16, 34, 35, 91).

Anche Wilson (126) ha descritto una serie di fratture tipiche del calcagno. Ricordo ancora una volta che, quando vi sia il sospetto di una frattura del calcagno, bisogna ricorrere anche alla stratigrafia: spesso infatti questa particolare tecnica di esame consente di mettere in evidenza fratture non dimostrabili con gli abituali metodi di indagine radiologica.

Le *fratture per schiacciamento* sono frequenti nelle cadute sui piedi da grande altezza; in tali casi, sono pure frequenti le *fratture verticali a decorso obliquo*. Non di rado però si possono osservare anche *fratture da strappamento del sustentaculum tali*.

Von Braunbehrens (15), Gellman (42, 13) e, soprattutto, Dachtler (28, 25, 65, 69) hanno descritto fratture interessanti la faccia articolare anteriore del calcagno: tali fratture si verificano spesso negli operai addetti a lavorazioni industriali e si determinano, per esempio, per urti di vetture, quando il piede viene a trovarsi in flessione dorsale accentuata. Nelle fratture di questo tipo, la pressione su di un punto situato a metà tra il malleolo esterno e la base del V metatarsale suscita un dolore particolarmente acuto. Grashey (44) ha descritto un caso di frattura, da trauma diretto, del processo anteriore del calcagno. La diagnosi di frattura venne poi confermata dal fatto che, sulle radiografie di controllo eseguite 9 settimane dopo, la frattura stessa appariva riparata. È molto difficile distinguere queste fratture dall'eventuale presenza di un calcaneus secundarius (vedi pag. 536).

Esempi di *fratture parcellari* che offrono difficoltà diagnostiche nei riguardi di un calcaneus secundarius e di un os peronaeum sono illustrati, rispettivamente, nelle figg. 1702 - 1705, per il calcaneus secundarius, e 1774 per l'os peronaeum.

Col termine di «*frattura a becco d'anatra*» («*beak fracture*») (fig. 1674) si indica un particolare tipo di frattura, in cui l'angolo dorsale - posteriore del calcagno viene strappato verso l'alto. Stucke (117, 19), che recentemente ha di nuovo richiamato l'attenzione su tali fratture, ritiene che esse potrebbero venire comprese tra le fratture cosiddette «da fatica».

Schoen (106) ha descritto un caso di lacerazione del tendine di Achille.

Il calcagno può risultare unito da sinostosi agli elementi scheletrici circostanti: ciò risulta, per esempio, dalle comunicazioni di Herschel e di altri Autori (57, 20, 83, 119) sulle sinostosi del calcagno col cuboide. Sulle sinostosi del calcagno

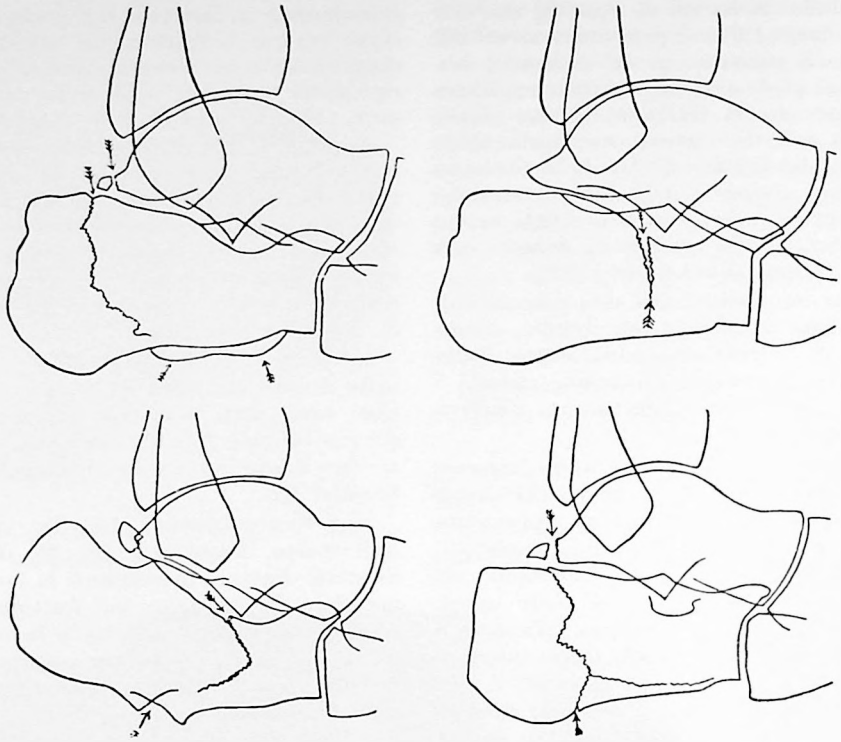


Fig. 1673. - Fratture del calcagno: varietà principali.

con l'astragalo e lo scafoide (fig. 1675), si consulti il lavoro di Vaughan (119). Heikel (54) ha studiato il calcaneus secundarius nei suoi rapporti con la sinostosi calcaneo-scafoidea.

Kreuzer (74) riscontrò che, *nel piede piatto degli adolescenti, un'alterazione precoce è rappresentata dall'artrosi circoscritta dell'articolazione calcaneo-cuboidea.* L'instaurarsi di questa alterazione è contrassegnato dalla comparsa di sporgenze osteofitiche lungo i margini della parte dorsale dell'articolazione. Tali sporgenze sono ben visibili soprattutto sulle radiografie in proiezione laterale, nella parte dorsale dell'articolazione.

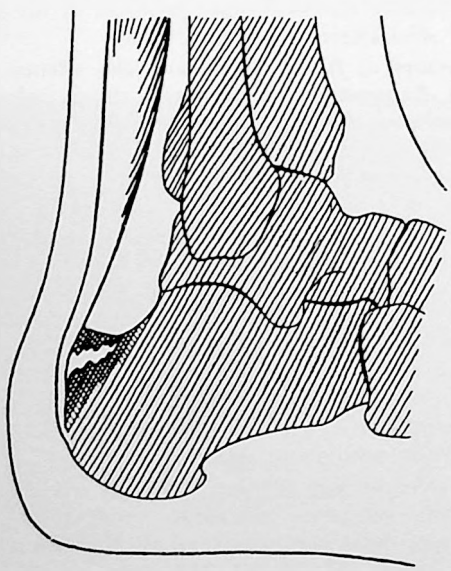


Fig. 1674. - Frattura a becco d'anatra del calcagno.

Dal punto di vista diagnostico-differenziale, non si devono annoverare tra gli *elementi scheletrici accessori della regione del calcagno* quelle formazioni che, pur presentandosi come immagini isolate di opacità ossea, corrispondono manifestamente ad uno sperone calcaneare; infatti, accade spesso che queste esostosi presentino alla loro base un tratto non ossificato e ciò le rende morfologicamente simili ad un elemento scheletrico autonomo.

A questo riguardo devo ancora aggiungere che spesso, al di sotto del calcagno, si nota la presenza di *calcificazioni dell'aponevrosi plantare* (vedi pag. 530 e fig. 1670). Tali calcificazioni sono per lo più estese e molteplici.

Lachapèle (76), in un uomo di 60 anni, osservò, al di sotto dell'epifisi calcaneare, un elemento osseo di notevoli dimensioni e regolarmente strutturato che, da qualche tempo, era

Fig. 1675. - Sinostosi calcaneo-scafoidea, bilaterale (caso di F. J. Kauer).

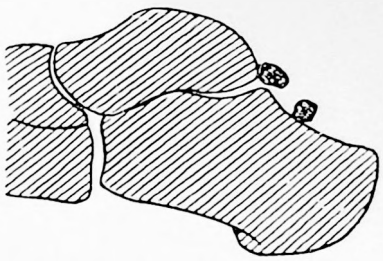


Fig. 1677. - Os accessorium supracalcaneum (da Schmitt).

causa di disturbi (fig. 1676). Un elemento osseo con analoghe caratteristiche era già stato descritto da Heimerzheim (55), col nome di *os tuberis calcanei*, e da Milliken (87), col nome di *os subcalcis*. Si ricordino a questo proposito anche le due osservazioni fatte da Köhler (vedi pag. 531; figg. 1671 e 1672; si consulti inoltre il lavoro di Niemann [89]).

Jaroschy (66) ha osservato la presenza di una robusta neoformazione ossea lamellare al di sotto della metà posteriore del calcagno. Carey e Drexler (21) hanno descritto sotto la pianta del piede un osso atipico di insolito volume; esso era situato sotto l'articolazione calcaneo-cuboidea, ma non corrispondeva al sesamum peronaeum.

Ancora a proposito del trigonum, ricordo la già citata pubblicazione di Schmitt (103) e quella di Kremser (73, 82, 98), il quale osservò al di sopra del calcagno (tra il trigonum e l'angolo postero-superiore del calcagno) un elemento scheletrico accessorio che denominò *os accessorium supracalcaneum* (fig. 1677). Questo elemento scheletrico ha forma tondeggiante, con delicate stratificazioni, e può essere uni- o bilaterale. Si tratta forse di un elemento scheletrico di questo tipo anche nel caso osservato da A. Köhler ed illustrato nella fig. 1678; ma tale è certamente il piccolo osso situato posteriormente al trigonum e riprodotto nella fig. 1679. Vedi, per altre notizie, pag. 519.

Dalla parte anteriore della faccia laterale del calcagno (cfr. fig. 1662) si solleva a volte un tubercolo, il *processo trocleare*, che è ora più, ora meno evidente, e che può anche assumere l'aspetto di una esostosi (cfr. fig. 1659). All'apice del processo trocleare si nota spesso un centro di ossificazione isolato, visibile sia sulle radiografie del calcagno in proiezione assiale, sia, in modo ancor più evidente, sulle radiografie in proiezione ventro-dorsale dell'articolazione tibio-tarsica; a volte questo centro di ossificazione è visibile anche sulle radiografie della regione medio-tarsica, soprattutto se esse vengono eseguite ad articolazione tibio-tarsica fortemente estesa. La piccola sporgenza ossea del processo trocleare separa i ten-

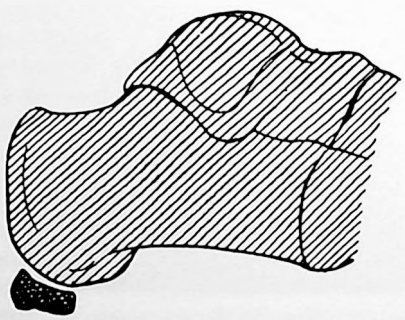


Fig. 1676. - Os tuberis calcanei (caso di Lachapèle).

Fig. 1678. - Quadro riportabile a quello della fig. 1677 (da Köhler).

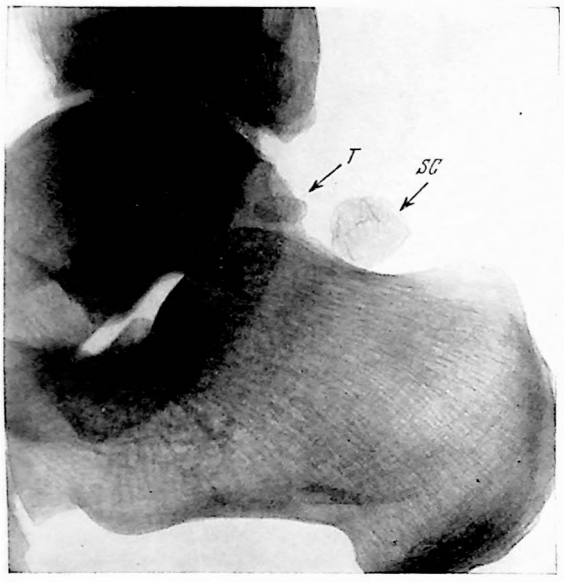


Fig. 1679. - Os trigonum (T) ed os accessorium supracalcaneum (SC).

dini dei muscoli peroniero lungo e peroniero breve: per tale ragione, dagli Autori di lingua inglese il processo trocleare è indicato anche con la denominazione di « *peroneal process* ».

Il cosiddetto « *os trochleare calcanei* », che compare isolatamente, è posto di solito sopra questo processo, a guisa di cappuccio; a volte però, esso presenta anche forme molto diverse (figg. 1680 - 1682).

Pfitzner si è espresso con molta prudenza sulla eventualità della comparsa di un processo trocleare isolato e per indicare questo elemento

Fig. 1682.

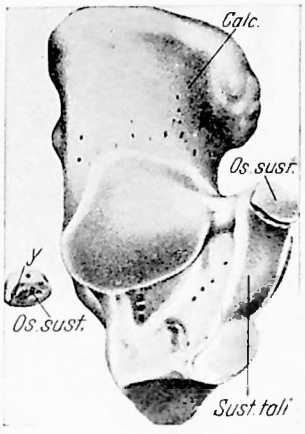


Fig. 1683.

Fig. 1682. - Os trochleare calcanei, in proiezione dorso-plantare.

Fig. 1683. - Os sustentaculi tali (da Pfitzner).

scheletrico, a sede presso la faccia laterale del calcagno, usa il termine di « *calcaneus accessorius* », facendolo però seguire da un punto interrogativo. Francillon (38), in una ragazza di 11 anni e mezzo, esaminò istologicamente una parte del processo trocleare, giungendo alla conclusione che, contrariamente all'os tibiale externum, non si tratta di un osso accessorio la cui comparsa debba essere riportata a fattori filogenetici, ma di una formazione apofisaria con ossificazione di tipo epifisario. Ci troviamo dunque di fronte ad una ossificazione di tipo encondrale. Anche il fatto che questa apofisi sia stata descritta radiologicamente per la prima volta da Friedl (40) in due giovanetti, rispettivamente, di 14 (♀) e

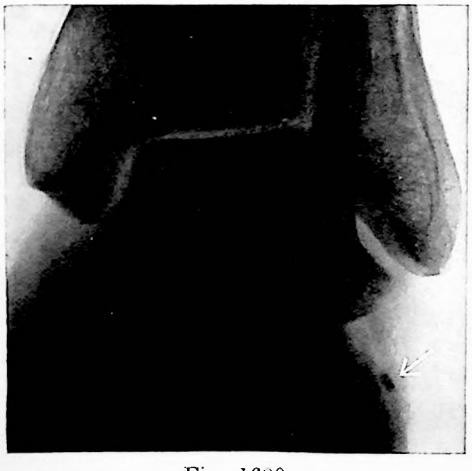


Fig. 1680.

Fig. 1681.

Figg. 1680 e 1681. - Os trochleare calcanei, su radiografie in proiezione ventro-dorsale dell'articolazione tibio-tarsica.

Fig. 1684. - Os sustentaculi tali, di grosse dimensioni (caso di K. Seidel).

Fig. 1685. - Os sustentaculi tali, di dimensioni notevoli e di forma triangolare.

Fig. 1686. - Os sustentaculi tali, di piccole dimensioni e di forma rotonda.

di 12 (♂) anni, depone in favore di questa interpretazione. In analogia a quanto ha osservato Schinz nei disturbi di ossificazione del calcagno (che sono causa dell'insorgenza di dolori ossei locali), dai lavori di Friedl e di Francillon si può dedurre che *anche in corrispondenza del processo trocleare del calcagno possono manifestarsi dolori cosiddetti «da ossificazione»*.

Per questo elemento scheletrico accessorio è esatta la denominazione di *apofisi del processo trocleare del calcagno*.

Si consultino a questo proposito anche le notizie riportate in merito all'os subfibulare (pag. 503) e agli elementi scheletrici accessori situati lateralmente rispetto all'astragalo (pag. 504).

Lungo il margine mediale del calcagno non è per nulla raro riscontrare la presenza di un elemento scheletrico accessorio, che finora era stato descritto relativamente poco, l'*os sustentaculi* (*proprium*) (5, 9, 45, 46, 59, 60, 84) (figg. 1683 - 1686), posto vicinissimo al sustentaculum tali.

Dal punto di vista topografico, questo piccolo osso corrisponde all'articolazione astragalo-calcaneare e si trova quindi in una sede che si evidenzia molto bene in lieve rotazione esterna del piede. L'os sustentaculi tali può comparire isolatamente ed è ora di dimensioni notevoli e di forma triangolare, ora tondeggiante. Io ho avuto occasione di osservarlo in 4 casi.

Becker (6), in un paziente di 63 anni, osservò un grosso os sustentaculi, che presentava connessioni di tipo articolare con sporgenze simili ad esostosi dell'astragalo e del calcagno. Di questo elemento scheletrico sono state descritte anche altre varianti (Burmann e Sinberg [18]). K. Seidel ha messo cortesemente a mia disposizione la radiografia di un os sustentaculi tali particolarmente voluminoso (fig. 1684).

Un caso interessante da me osservato e relativo a questo elemento scheletrico accessorio è illustrato nella fig. 1685. Nell'articolazione tra astragalo e calcagno si incunea un piccolo osso triangolare, la cui forma completa quella del sustentaculum tali.

In corrispondenza della superficie articolare rivolta verso l'astragalo si notano delle grossolane sporgenze marginali, che depongono per l'esistenza di alterazioni di natura artrosica.

Un altro esempio è offerto da un paziente quarantenne che riferiva di essersi prodotta un anno prima una distorsione, verso l'interno, dell'articolazione tibio-tarsica sinistra. Medialmente all'astragalo (fig. 1686), si osserva una ombra ossea sottile, allungata, che potrebbe anche essere considerata come espressione di una frattura parcellare da strappamento. Al di sotto di questa immagine, incuneato nell'articolazione astragalo - calcaneare, si nota un ossicino di forma tondeggiante, ben strutturato, grosso quanto un pisello, che corrisponde, con ogni probabilità, ad un os sustentaculi tali.

La fig. 1687 rappresenta un os sustentaculi, forse dislocato rispetto alla sua sede normale, in proiezione assiale.

Parlando delle fratture del calcagno (vedi pag. 531), ho già citato diverse pubblicazioni nelle

Fig. 1687. - Os sustentaculi tali (dislocato?) con piccolo osso intercalare, su di una radiografia del calcagno in proiezione assiale.

quali si riferisce in merito alle fratture che interessano la faccia articolare anteriore del calcagno.

La *faccia articolare anteriore del calcagno* è a volte arrotondata lungo il suo margine superiore, a volte invece fornita di robuste sporgenze bifide (fig. 1688). Accanto ad una di queste sporgenze, precisamente quella laterale, compare spesso un piccolo elemento scheletrico accessorio, il cosiddetto «*calcaneus secundarius*» (4, 9, 10, 17, 32, 33, 39, 41, 56, 58, 59, 60, 75, 77, 78, 81, 85, 86, 105, 125). Questo ossicino è incuneato nello spazio compreso tra calcagno, astragalo, cuboide e scafoide; ha talvolta forma rotonda, più spesso angolare, raramente quadrata e le sue dimensioni oscillano da quelle di una capocchia di fiammifero a quelle di una nocciola. La forma tondeggiante è espressione di uno stato di ipoplasia di questo

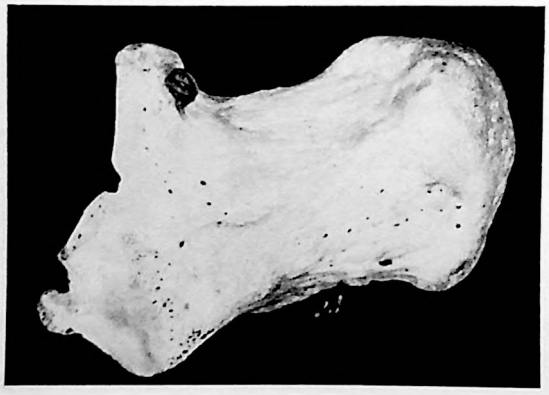


Fig. 1688. - Vedi testo.

elemento scheletrico; la forma triangolare è di gran lunga la più frequente. Le figg. 1689 - 1694 mostrano quale è la forma abituale, anatomica e radiologica, del calcaneus secundarius; la fig. 1695 mostra invece un calcaneus secundarius di forma atipica, con apice appuntito rivolto dorsalmente verso il calcagno. Di solito il calcaneus secundarius rappresenta un completamento del calcagno e la sua forma si adatta al complesso degli elementi scheletrici con cui viene a contatto.

Contrariamente a quanto si crede, quest'osso accessorio, situato in vicinanza del processo anteriore del calcagno, non è per nulla raro. Spesso poi il calcaneus secundarius risulta intimamente connesso col calcagno e presenta una superficie articolare rivolta verso l'astragalo e verso il cuboide; con lo scafoide invece esso si collega solo quando, nel suo sviluppo, raggiunge dimensioni di un certo rilievo.

Il calcaneus secundarius si evidenzia nel miglior modo su radiografie eseguite in proiezione laterale obliqua, con raggio centrale diretto in senso latero-mediale e dorso-plantare. La fig. 1696 fa vedere, nel piede sinistro, un calcaneus secundarius molto grosso, che sembra quasi un ponte interposto tra calcagno e scafoide; anzi, in questa proiezione, si evidenziano molto bene i collegamenti di tipo articolare che mettono in rapporto l'osso soprannumerario con i due elementi normali del tarso. Nel piede destro dello stesso paziente (fig. 1697) si nota invece la presenza di un calcaneus secundarius molto piccolo.

È anche interessante sapere a quale età questo sesamoide diviene radiologicamente visibile. Le figg. 1698 e 1699 mostrano appunto il calcaneus secondarius, rispettivamente, in una ragazza di 12 anni e in un giovane sedicenne. Il fatto che nei bambini queste ossa accessorie siano reperibili con grande frequenza non deve sorprendere: i loro nuclei corrispondono a centri di ossificazione isolati. È però degno di nota il fatto che il passaggio dallo stadio cartilagineo a quello di ossificazione, e quindi allo stadio di visibilità radiologica, non solo non si attua con ritardo, come espressione di una tendenza involutiva, ma anzi si attua molto precocemente: per il calcaneus secundarius, per esempio, più presto della ossificazione della apofisi del V metatarsale.

La radiografia in proiezione laterale riprodotta nella fig. 1700 dimostra quanta prudenza occorra nella valutazione diagnostica di questi elementi scheletrici accessori. Accanto al processo anteriore del calcagno e ad esso unito da un collegamento di tipo articolare, in rapporto con una lieve concavità dello stesso calcagno, si nota un elemento scheletrico, grosso quanto un pisello; in questa proiezione, l'elemento scheletrico ora descritto potrebbe senz'altro essere considerato

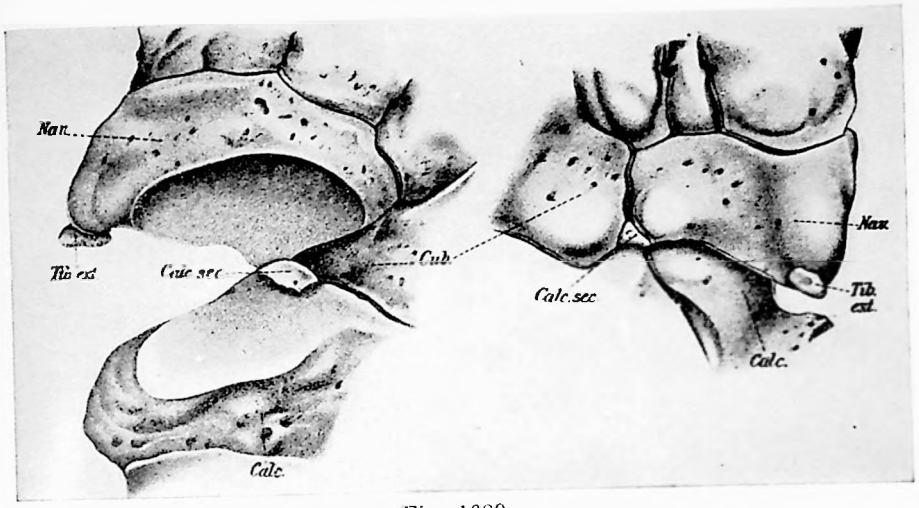


Fig. 1689.

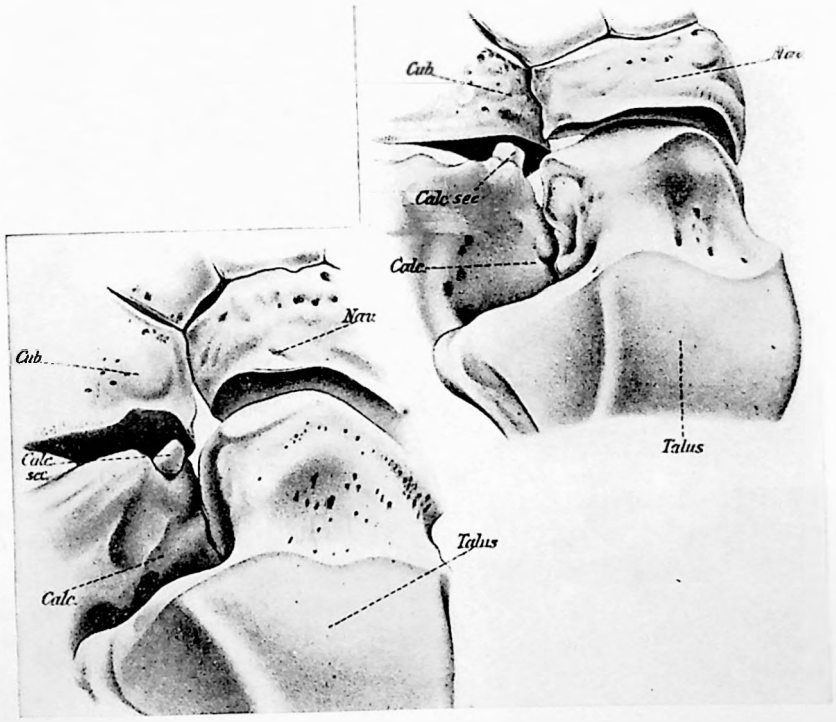


Fig. 1690.

Figg. 1689 e 1690. - Calcaneus secundarius (da Pfitzner).

come un calcaneus secundarius. Tuttavia l'esame in proiezione dorso - plantare (fig. 1701) dimostrò che si trattava di un *os tibiale externum* che, per caso, veniva a proiettarsi in questa maniera del tutto particolare. La ripetizione dell'esame in proiezione laterale chiarì definitivamente il dubbio diagnostico.

Per quanto riguarda la possibilità di confondere una frattura della faccia articolare anteriore del calcagno con un calcaneus secundarius, vedi pag. 531. A tal riguardo, due casi assai dimostrativi sono illustrati nelle figg. 1702-1705.

Le dislocazioni del calcaneus secundarius possono determinare l'insorgenza di sindromi dolorose.

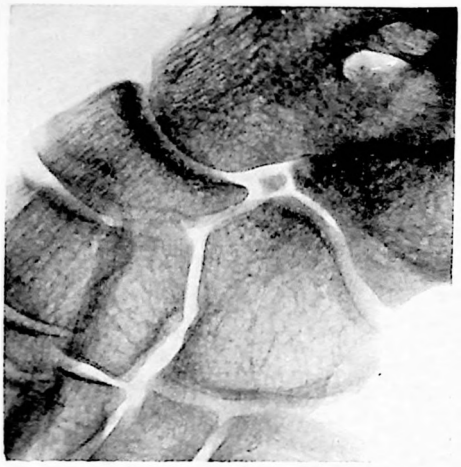


Fig. 1691.

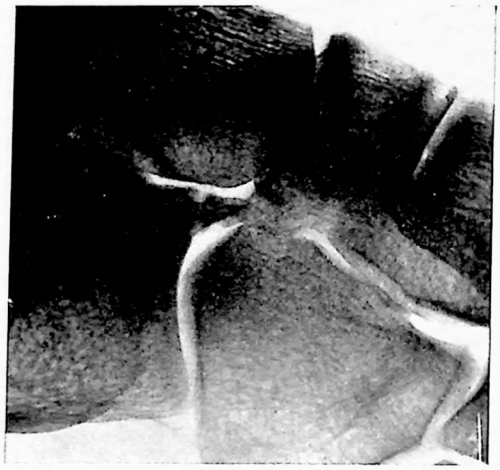


Fig. 1692.

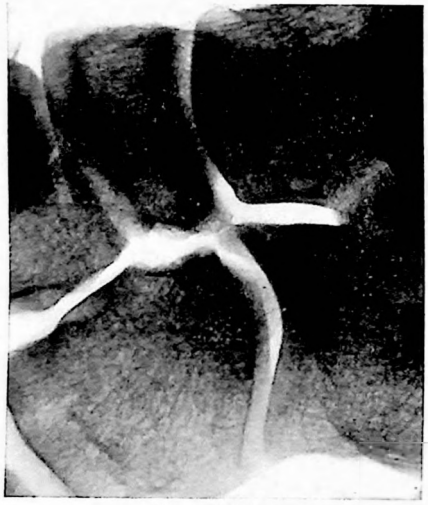


Fig. 1693.

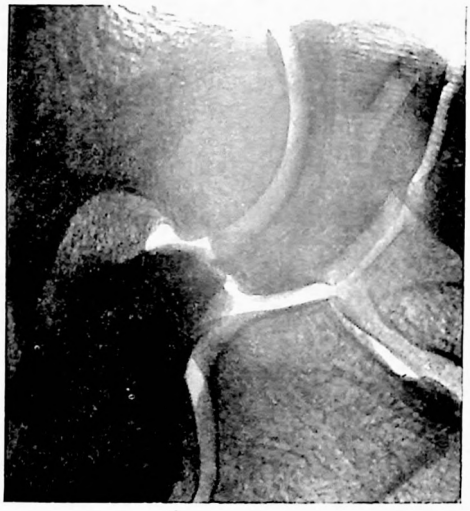


Fig. 1694.

Figg. 1691-1964. - Calcaneus secundarius.
Fig. 1695. - Calcaneus secundarius di forma atipica.

Fig. 1695.

KRIDA (75) ha comunicato un caso del genere, in cui i dolori cessarono dopo l'asportazione chirurgica del piccolo osso.

SCHOEN (107) ha descritto un focolaio di necrosi asettica, di estensione inconsueta, nella parte centrale del tarso: probabilmente si trattava di un calcaneus secundarius.

Dal punto di vista diagnostico-differenziale, in presenza di un calcaneus secundarius si deve pensare anche al cosiddetto cuboides secundarium (vedi pag. 554) oppure ad una necrosi ossea asettica bilaterale del calcagno, all'altezza del seno del tarso. Un caso del genere è stato descritto da JORGENSEN (68): gli elementi scheletrici erano situati in prossimità della faccia superiore del calcagno.

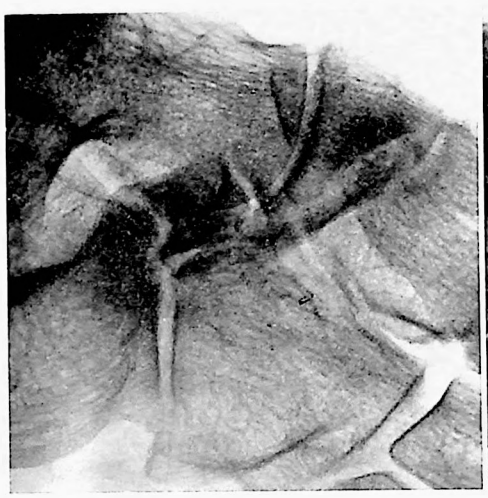


Fig. 1696.

Fig. 1697.

Figg. 1696 e 1697. - Calcaneus secundarius, nel piede sinistro e nel piede destro dello stesso paziente.

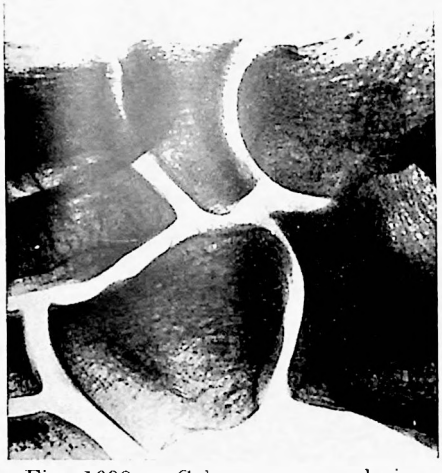


Fig. 1698. - Calcaneus secundarius, in una ragazza di 12 anni.

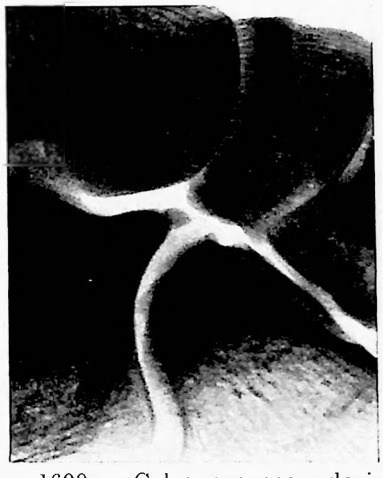


Fig. 1699. - Calcaneus secundarius, in un giovane di 16 anni.

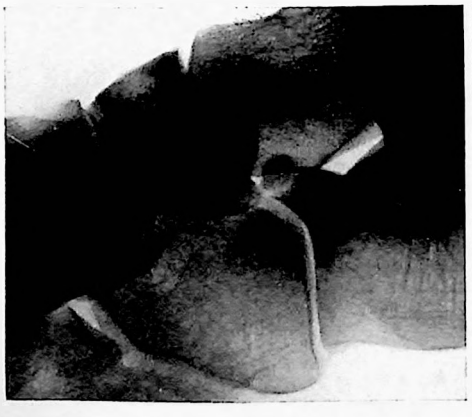


Fig. 1700.

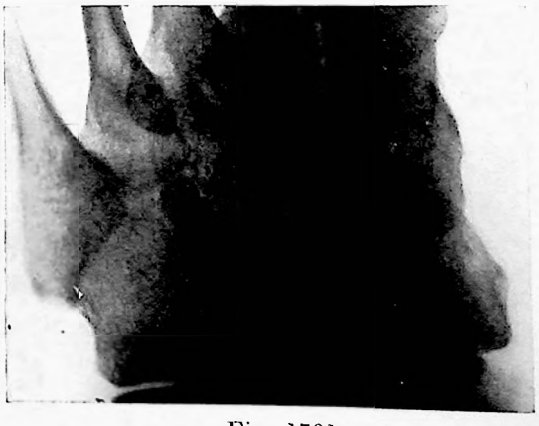


Fig. 1701.

Figg. 1700 e 1701. - Os tibiale externum o non calcaneus secundarius.

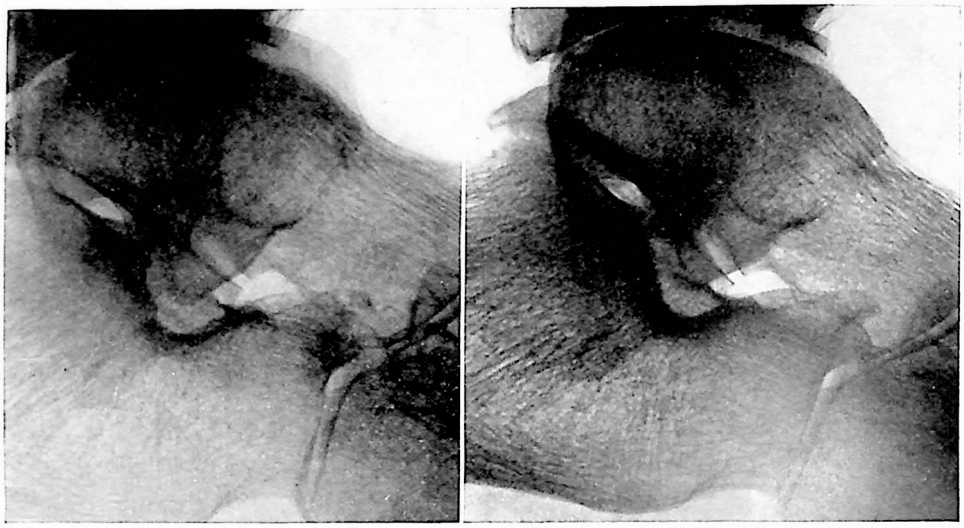


Fig. 1702. Fig. 1703.

Figg. 1702 e 1703. - Frattura parcellare da strappamento e non calcaneus secundarius. Guarigione dopo alcuni mesi (fig. 1703).

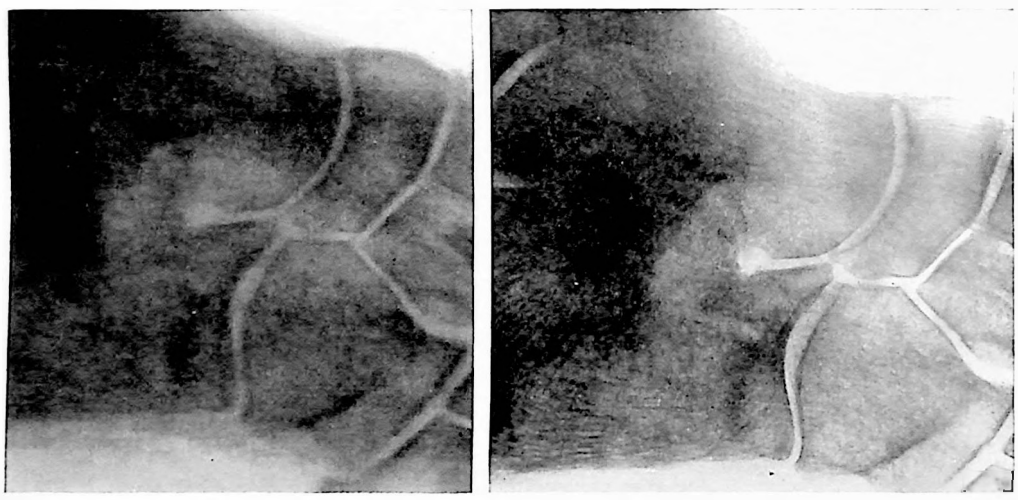


Fig. 1704. Fig. 1705.

Figg. 1704 e 1705. - Distacco traumatico del processo anteriore del calcagno. Controllo dopo un anno (fig. 1705).

OS NAVICULARE PEDIS (SCAFOIDE)

Sullo scafoide (chiamato in francese « scaphoïde », in inglese « scaphoid » o « navicular bone ») io ho compiuto un ampio studio, sia nei riguardi delle varie affezioni ed alterazioni di natura traumatica che lo possono colpire, sia nei riguardi delle varianti che esso può presentare (168).

La ossificazione dello scafoide è assai tardiva (fig. 1706). Infatti, *tra i vari nuclei di ossificazione delle ossa del tarso, quello dello scafoide è l'ultimo a comparire.* La ossificazione del nucleo dello scafoide si completa nel 4° anno di vita e, nel normale, il 5° anno è considerato in genere come l'età limite alla quale esso deve già risultare ossificato.

Di solito lo scafoide (al contrario, per esempio, di quanto avviene per il cuboide) *prende origine da un abbozzo nucleare unico.* Alcuni anatomici

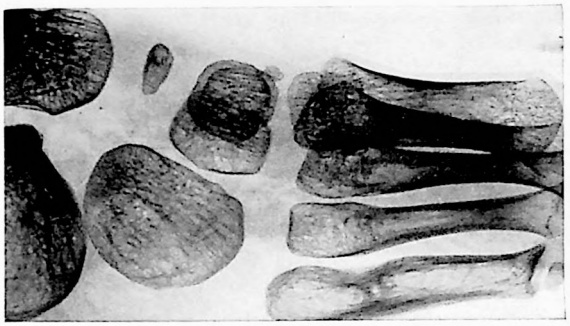


Fig. 1706. - Nucleo di ossificazione dello scafoide in un bambino di 6 anni. Si noti anche la forma delle ossa metatarsali.

però, come Rambaud - Renault (118), Hasselwander (59, 31, 150) e von Bardeleben (8, 148), hanno descritto casi in cui lo scafoide prendeva origine da due centri di ossificazione ed io stesso ho avuto più volte occasione di vedere lo scafoide costituirsi da un *abbozzo nucleare doppio* (fig. 1707): per esempio, in un bambino di 4 anni che avevo esaminato per una frattura della tibia. Schulte (136) ha osservato la presenza di 5 nuclei di ossificazione. Mi è anche accaduto di osservare ripetutamente la suddivisione del nucleo di ossificazione dello scafoide in nuclei più piccoli, che assumevano disposizione marginale (cfr. figg. 1748 e 1749).

La visualizzazione radiologica dello scafoide non presenta nessuna difficoltà particolare. La sua forma è quanto mai varia, in funzione del grado di sviluppo della tuberosità dell'osso scafoide e, soprattutto, della eventuale assimilazione di un os tibiale externum (vedi pag. 546). Quando lo scafoide è molto arcuato verso l'avanti, si parla di *naviculare cornutum*.

Una peculiare anomalia dello scafoide è rappresentata dal *naviculare pedis bipartitum*. A suo tempo, io ho trattato estesamente di questa anomalia (168), che ho potuto studiare con molta attenzione in quanto il caso da me descritto era stato sottoposto a controllo operatorio e, quindi,

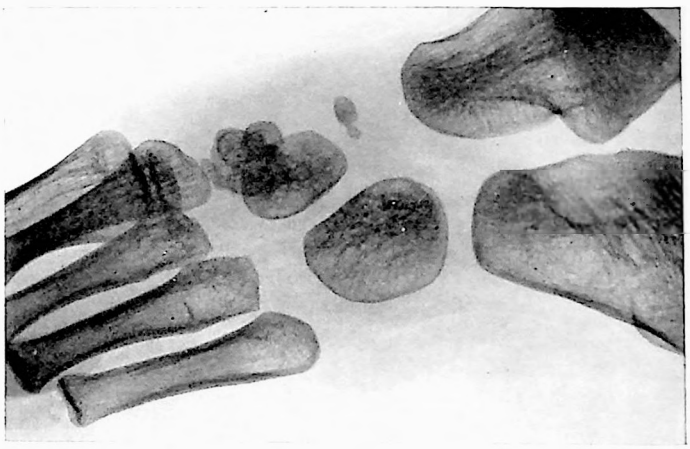


Fig. 1707. - Ossificazione dello scafoide ad inizio da un doppio abbozzo nucleare.

Fig. 1708.

Fig. 1709.

Figg. 1708 e 1709. - Naviculare pedis bipartitum.

anche a conferma istologica. In questa forma di bipartizione dello scafoide, sulla radiografia in proiezione dorso - plantare (fig. 1708) si riconosce al centro della regione medio-tarsica un osso delle dimensioni di mm. 12 × 21, curvato a virgola, che si sovrappone parzialmente ai cuneiformi intermedio e laterale, al cuboide ed anche alla parte principale dello scafoide, per quanto, rispetto a quest'ultimo, rimanga ad una certa distanza. La radiografia in proiezione laterale (fig. 1709) mostra un quadro veramente tipico di bipartizione dello scafoide: si riconosce infatti su di essa la presenza di una fessura che attraversa lo scafoide in direzione planto-dorsale e prossimale-distale, separando dal corpo dello scafoide un cuneo osseo di forma triangolare, a sede dorsale-prossimale. Nel caso da me studiato, nè radiologicamente, nè all'esame macroscopico, nè all'esame microscopico, ho potuto dimostrare un benchè minimo punto di partenza per una osteopatia dello scafoide, tanto che mi è sembrato fuor di luogo parlare di una malattia di Köhler dell'adulto. Osservazioni analoghe hanno compiuto Müller (107, 108), Simons (142), Brailsford (17), Volk (153), Wilke (160), Frosch (48), Weiss (159), Fontaine (41), Mau (96) ed altri (60).

Streckfuss (146) ha illustrato un caso in cui, sulla radiografia in proiezione laterale, si osservava un quadro simile a questo che ho ora descritto. L'esame radiologico del piede in proiezione dorso-plantare dimostrò che si trattava di una malformazione, a tipo di articolazione a sella, dell'articolazione tra lo scafoide ed il cuneiforme mediale. A Fine Licht (38, 156), che ha descritto 4 casi tipici di os naviculare pedis bipartitum, sembrò particolarmente degna di nota la concomitanza di gravi alterazioni artrosiche. Mau (97) si è occupato della diagnosi radiologica e differenziale di questa particolare anomalia.

In due dei casi da me osservati (figg. 1710 e 1711), nel frammento che la bipartizione aveva separato dalla parte principale dello scafoide, era evidente la presenza di alterazioni di natura malacica, con l'aspetto di aree di rarefazione di aspetto cistoide.

Brailsford (17, 30, 127) ha raccolto 9 casi di *osteocondrite dello scafoide*; nell'uno o nell'altro di questi casi si poteva osservare la presenza di aspetti morfologici simili a quelli di una bipartizione. Per quanto riguarda questa forma di osteocondrosi, vedi anche i capitoli sul cuboide e sulle ossa cuneiformi.

Bakey (6) ha descritto un caso in cui erano contemporaneamente colpiti da alterazioni osteocondritiche il cuneiforme mediale e lo scafoide d'ambo i lati.

Agli effetti del problema diagnostico-differenziale, quando lo scafoide spicca in maniera del tutto peculiare nel complesso della compagine articolare tarsale, bisogna pensare alla *malacia scafoidea dell'adulto* (fig. 1712) e, inoltre, anche all'*artropatia tabetica* (cosiddetto « *pied tabétique* »).

Un aspetto morfologico simile a quello presentato dal frammento scafoideo prossimale, nel caso di bipartizione dello scafoide da me descritto, si può osservare anche nelle *sinostosi astragalo - scafoidee*. Tale constatazione è stata fatta da Jaubert de Beaujeu (76, 15, 16, 88, 111) in un caso di sinostosi astragalo-scafoidea bilaterale isolata.

Fig. 1711. - Naviculare pedis bipartitum, con alterazioni malaciche.

Fig. 1710. - Bipartizione dello scafoide; il frammento di minori dimensioni presenta alterazioni di natura malacica.

Fig. 1712. - Malacia dello scafoide. Entro lo scafoide si nota la presenza di grosse cisti; la normale forma dell'osso è alterata; lungo i suoi margini si osserva la comparsa di appositioni calcaree.

Fig. 1713. - Malattia di KÖHLER dello scafoide (radiografia originale, da A. KÖHLER).

Secondo il primo Autore di questo libro, con la denominazione di *malattia di* KÖHLER *dello scafoide* (2, 3, 4, 7, 9, 10, 13, 14, 20, 22, 24, 26, 27, 33, 34, 39, 40, 42, 44, 45, 46, 47, 52, 55, 57, 58, 61, 62, 63, 68, 69, 71, 79, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 91, 94, 95, 98, 100, 101, 104, 105, 106, 107, 110, 112, 117, 126, 129, 130, 131, 133, 137, 138, 141, 145, 147, 154, 158, 161, 162, 163, 164, 167) (fig. 1713) si indica un'alterazione morfologica dello scafoide infantile, oggi ormai nota a tutti, che la fig. 1714 presenta con le sue caratteristiche tipiche in un bambino di 7 anni; la fig. 1715, che riproduce una radiografia di controllo eseguita 20 mesi dopo il primo esame, dimostra che, secondo quanto avviene di regola, il processo è in fase di avanzata riparazione.

Nella fase acuta della malattia, che colpisce in genere bambini dai 3 ai 10 anni di età, lo scafoide presenta radiologicamente un addensamento a tipo granulare della sua struttura, con riduzione di spessore e diminuzione di volume; inoltre, la sua delimitazione si fa irregolare.

Nei controlli a distanza, come dimostra anche il caso da noi illustrato, struttura, dimensioni ed opacità dello scafoide ritornano pressochè normali.

SCHMITT ha messo a mia disposizione le radiografie di un'affezione dello scafoide, osservata in una bambina di 4 anni. All'inizio il quadro era quello tipico della malattia di KÖHLER (fig. 1716), ma ad un controllo radiologico eseguito pochi mesi dopo è stata diagnosticata una tuber-

Fig. 1714. - Malattia di KÖHLER dello scafoide, in un bimbo di 7 anni. Riduzione di spessore, delimitazione irregolare e addensamento strutturale dello scafoide.

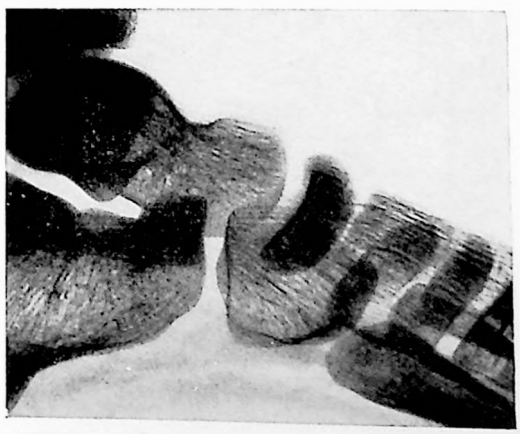


Fig. 1715. - Malattia di KÖHLER dello scafoide, nello stesso bambino di 7 anni, 20 mesi dopo. Guarigione quasi completa.

Fig. 1716.

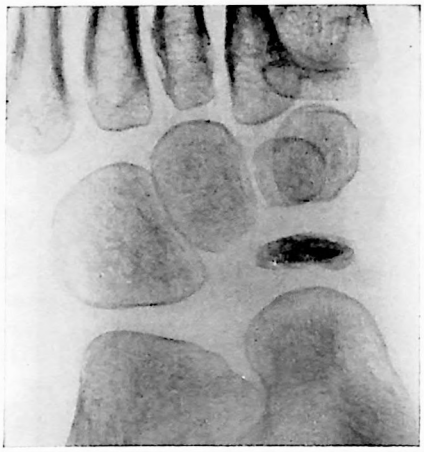


Fig. 1717.

Figg. 1716 e 1717. - Vedi testo.

colosi dello scafoide per la comparsa di alterazioni erosive e di focolai cariosi nelle ossa cuneiformi (fig. 1717).

Non si deve mai perdere di vista il fatto che, in confronto a tutte le altre ossa del tarso, *lo scafoide, per il suo sviluppo, la sua conformazione anatomica e la posizione che esso occupa, proprio nel punto più alto della volta del piede, è sottoposto a sollecitazioni funzionali di ordine statico del tutto particolari*: ciò spiega come esso possa andare incontro, con relativa facilità, a turbe di sviluppo anche gravi. Questo particolare comportamento dello scafoide è molto evidente nel piede torto congenito (fig. 1718) o acquisito nei primi anni di età; in tale affezione, infatti, lo scafoide va incontro a deformazioni molto accentuate. G. Jacob ed io abbiamo osservato una sporgenza a tipo di esostosi, che poggiava con larga base sulla faccia mediale dello scafoide e si dirigeva distalmente. Era pure visibile un nucleo apicale isolato.

Tra le affezioni neoplastiche che possono colpire lo scafoide, le più frequenti sono il sarcoma osteogeno ed il sarcoma di Ewing. Io ho avuto occasione di osservare nello scafoide una localizzazione metastatica di ipernefroma; sempre nello scafoide, Cordes (28) ha descritto una osteite fibrosa localizzata tipo Recklingausen e Ingelrans (75), un tumore osteoclastico.

Fig. 1718. - Ossificazione nel piede torto, con nucleo di ossificazione atipico dello scafoide. Si osservi con attenzione anche l'aspetto morfologico del cuneiforme mediale.

Fig. 1719. - Distacco traumatico di una lamella ossea dallo scafoide (N = os naviculare pedis; C = cuneiforme mediale).

Sembra che le *fratture dello scafoide* siano molto rare. In ogni modo, *le più importanti sono le fratture da schiacciamento e le fratture trasversali*. La diagnosi radiologica delle fratture da schiacciamento è assai difficile. Nella mia raccolta di radiografie le fratture trasversali dello scafoide sono notevolmente più frequenti: in questo tipo di frattura, la tuberosità dello scafoide si distacca dal corpo dell'osso. *Nella maggior parte dei casi, alla frattura trasversale si accompagna anche il distacco dallo scafoide di un piccolo frammento osseo, in sede distale-mediale* (fig. 1719): il rilievo di questo distacco parcellare depone in maniera univoca per la frattura e, pertanto, solo quando si esamini superficialmente il radiogramma si può essere indotti, in casi come questo, a porre una

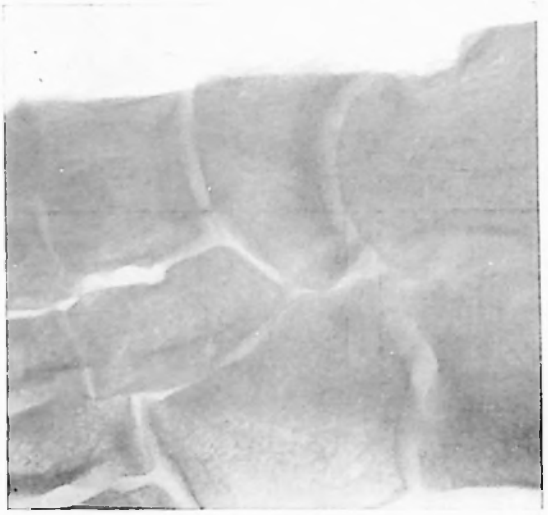


Fig. 1720. - Frattura dello scafoide; la rima di frattura decorre nella parte plantare dell'osso.

erronea diagnosi di scafoide con os tibiale externum.

La caduta sul piede di oggetti pesanti provoca frequentemente fratture dell'avampiede; è invece raro che, a seguito di traumi di questa natura, si verifichi nello scafoide il distacco di piccoli frammenti ossei.

La radiografia in proiezione laterale del piede destro, riprodotta nella fig. 1720, è stata eseguita in uno dei miei pazienti: su di essa si riconosce in maniera evidente una sottile linea di frattura che decorre nella regione plantare dello scafoide, determinando il distacco di un piccolo frammento dalla parte principale dell'osso. Questi distacchi di piccoli frammenti ossei, ad un esame non accurato, possono sfuggire e, conseguentemente, possono più tardi simulare la presenza di ossa tarsali accessorie. Tornerò ancora su questo problema.

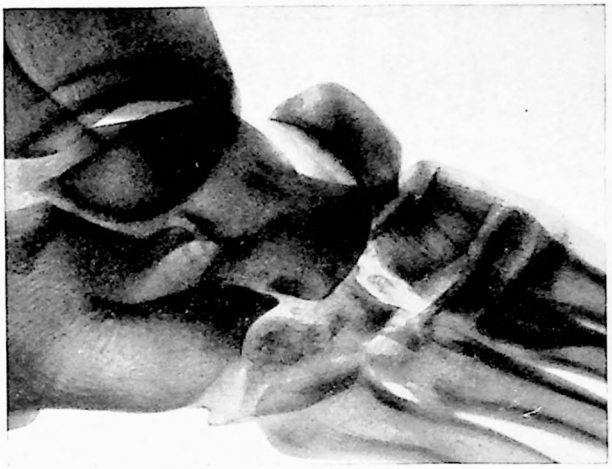


Fig. 1721. - Lussazione dorsale dello scafoide.

In un paziente, che era caduto sui piedi dall'altezza di 4 metri, io ho potuto dimostrare una *lussazione dello scafoide* (fig. 1721) (cfr. anche Leitner [93]). In questi casi, in cui lo scafoide fuoriesce dalla compagine articolare delle ossa tarsali, vi è pericolo che, a seguito delle turbe vascolari che si stabiliscono, lo scafoide stesso vada incontro ad alterazioni necrotiche. Abitualmente però *le lussazioni dello scafoide sono quasi sempre associate ad altre gravi lesioni traumatiche della volta del piede*; nel caso da me rife-

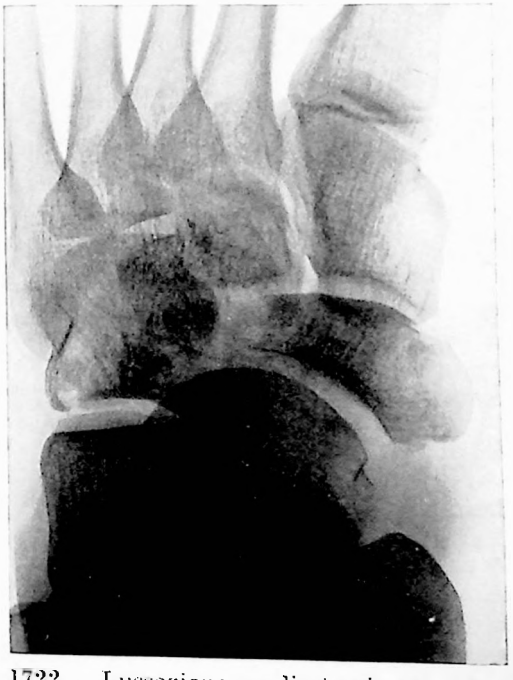


Fig. 1722. - Lussazione medio-tarsica, con frattura del cuboide.

Fig. 1723. - Lo stesso caso della fig. 1722, in proiezione laterale. Si osservi la lussazione dorsale dello scafoide. Foro da trapanazione nel calcagno (in corrispondenza del punto dove è stata applicata una trazione in estensione).

Fig. 1724.

Fig. 1725.

Fig. 1726.

Figg. 1724-1726. - Os tibiale externum: aspetti morfologici diversi.

rito, per esempio, ad una fratture del cuboide. *Spesso poi le lussazioni dello scafoide rappresentano solo uno dei sintomi delle lussazioni medio - tarsiche* (figg. 1722 e 1723) che, sulle radiografie in proiezione dorso - plantare, sono molte volte di difficile dimostrazione.

Hohmann (70) ha pubblicato un ampio studio sulle lesioni traumatiche dello scafoide. Un altro lavoro su questo stesso argomento è stato pubblicato da Rautureau (119).

Il più noto tra gli elementi scheletrici accessori situati in vicinanza dello scafoide è l'*os tibiale externum* (figg. 1724 - 1726) (5, 11, 12, 21, 23, 29, 32, 37, 43, 56, 65, 66, 67, 70, 71, 72, 73, 77, 80, 81, 89, 90, 92, 103, 109, 113, 125, 140, 149, 151, 155, 157, 165), posto in posizione dorso-mediale rispetto alla tuberosità dello scafoide e presente all'incirca nel 10-16% di tutti i casi. L'os tibiale externum è situato molto vicino allo scafoide e forma quasi una grossa appendice della sua tuberosità. Esso è per lo più bilaterale e, a volte, risulta costituito da due distinti ossicini (figg. 1727 - 1730).

Secondo Francillon (43), l'os tibiale externum può avere una origine connettivale o condrale o fibrocartilaginea oppure può essere costituito da cartilagine jalina. La sede di questo elemento scheletrico accessorio è nel tendine del muscolo tibiale posteriore. Ha importanza il fatto che, anche quando il reperto radiologico è negativo,

Fig. 1727.

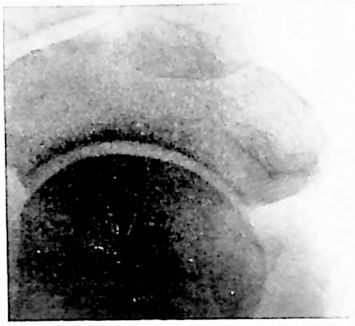


Fig. 1728.

Fig. 1729.

Figg. 1727-1730. - Casi di os tibiale externum doppio. La radiografia riprodotta nella fig. 1730 è stata eseguita in un giovinetto di 12 anni.

Fig. 1731. - Os tibiale externum. Isola di compatta nella testa dell'astragalo.

Fig. 1732. - Os tibiale externum. Stesso caso della fig. 1731, in proiezione laterale.

Fig. 1730.

Fig. 1731.

Fig. 1732.

può ugualmente esistere un os tibiale externum, il cui sviluppo è poi comprovato da controlli radiologici eseguiti in periodi di tempo successivi. Nei primi dieci anni di vita, come hanno esaurientemente dimostrato le belle ricerche istologiche di Francillon, è il tendine del muscolo tibiale posteriore che collega questo elemento scheletrico allo scafoide. In età più avanzata, l'os tibiale externum si accresce per modo che viene a sporgere più o meno rispetto al tendine. Allora l'interstizio tra le due ossa si colma di tessuto connettivale o di tessuto condroide o fibrocartilagineo. Non si forma alcuna articolazione; si attua invece un tipico processo di coalescenza. A volte l'aspetto morfologico dell'os tibiale externum risente del fatto che esso è indovato nel tendine del muscolo tibiale posteriore (figg. 1731 e 1732). Sulle radiografie in proiezione laterale, esso risulta appunto situato sul decorso di questo tendine (vedi anche fig. 1733). In merito alla possibilità di errori diagnostici tra os tibiale externum e calcaneus secundarius, vedi pag. 537; cfr. anche le fig. 1700 e 1701.

Sitenco (143) distingue quattro forme di os tibiale externum: os tibiale externum ben sviluppato; piccolo e con caratteri di rudimento;

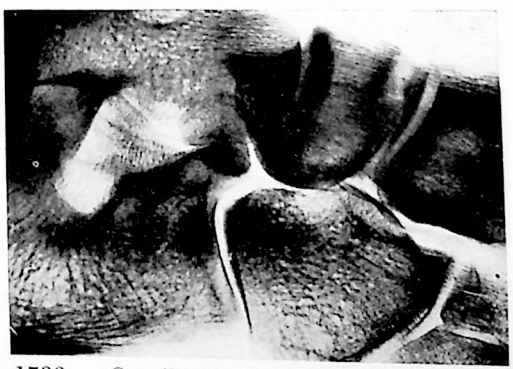


Fig. 1733. - Os tibiale externum, in parte sovrapposto al calcagno, in proiezione laterale.

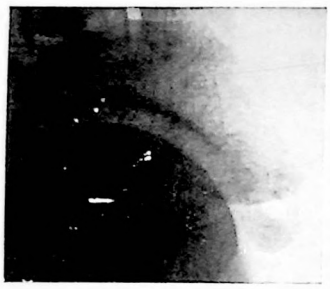


Fig. 1734.

Fig. 1735.

Figg. 1734-1737. - Os tibiale externum, in madre e figlio (di 9 anni). Nel bambino l'os tibiale externum di sinistra era dolente.

Fig. 1736.

Fig. 1737.

Fig. 1738.

Fig. 1739.

Figg. 1738-1740. - Esempi di «os tibiale externum doloroso»: in un giovane di 18 anni (fig. 1738), in una donna di 35 anni (fig. 1739) (nel corpo dello scafoide, vicino alla superficie di coalescenza, si notano focolai di decalcificazione di aspetto microcistico) e in un giovane di 16 anni (fig. 1740).

Figg. 1741 e 1742. - Radiografia e fotografia di sezione anatomica di parte dello scafoide e dell'os tibiale externum, con dimostrazione di piccole cisti da detriti in vicinanza della superficie di coalescenza delle due ossa.

Fig. 1740.

Fig. 1741.

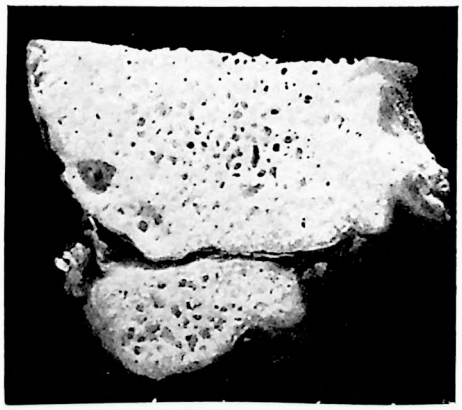


Fig. 1742.

costituito da un conglomerato di piccole particelle amorfe e, infine, os tibiale externum di tipo cartilagineo.

Data la frequenza con cui quest'osso soprannumerario si presenta, sono state eseguite ricerche (Mestern [99] e Faber [37]) volte a studiare l'importanza che i fattori ereditari assumono per la sua comparsa: queste ricerche richiederebbero di essere proseguite su base ancor più larga. Secondo Mestern, il tibiale externum (ed il naviculare cornutum) rappresenterebbero due manifestazioni legate a fattori genetici: infatti egli ha potuto dimostrare la loro comparsa su base eredofamiliare. Senza pregiudizio della sua trasmissibilità come carattere ereditario, l'os tibiale externum può però, nei diversi membri di una stessa famiglia, a volte presentarsi come un elemento scheletrico autonomo, a volte invece apparire come concresciuto con lo scafoide.

Nelle figg. 1734 - 1737 sono riprodotte le radiografie di un os tibiale externum in una donna di 32 anni (1734 e 1735) e nel suo bimbo di 9 anni (1736 e 1737); nel bambino, l'os tibiale externum di sinistra era dolente.

Veramente sarebbe logico aspettarsi che un os tibiale externum di grosse dimensioni, data la sede così superficiale di questo elemento scheletrico, fosse sempre causa dell'insorgenza di dolori; in altre parole, che desse sempre origine al quadro clinico del cosiddetto «*os tibiale externum doloroso*». Ciò invece avviene solo di rado e specialmente dopo distorsioni oppure, a volte, nei portatori di piede piatto o anche nei soggetti che presentano durante la pubertà uno spiccato incremento della crescita. Tali stati dolorosi hanno trovato descrizioni da parte di Francillon (43), Skubiszewski (144), Joltrain e Gally (78), Schwartz (139), Kienböck e Müller (80), Saupe (127, 128), Piergrossi (115); inoltre di Zadek (165, 166) e di Gross (54) le cui ricerche sono corredate anche di una documentazione istologica.

Nei pazienti portatori di «os tibiale externum doloroso» (figg. 1738 - 1742), *tutt'attorno alla superficie di coalescenza si osservano piccoli focolai cistici* (figg. 1740 - 1742), *precipitazioni calcaree e deformazioni di tipo artrosico*; a volte, il tibiale externum appare anche dislocato rispetto alla sua sede abituale.

Uhrmacher (151) fa notare che, quando il tibiale externum è completamente fuso con lo scafoide, nel cosiddetto *naviculare cornutum*, anche allora può esservi la comparsa di una sintomatologia dolorosa. Dagli studi compiuti da questo Autore risulta che, quando l'os tibiale externum ha dimensioni notevoli, il tendine del muscolo tibiale posteriore, che normalmente si inserisce alla superficie mediale dello scafoide, può

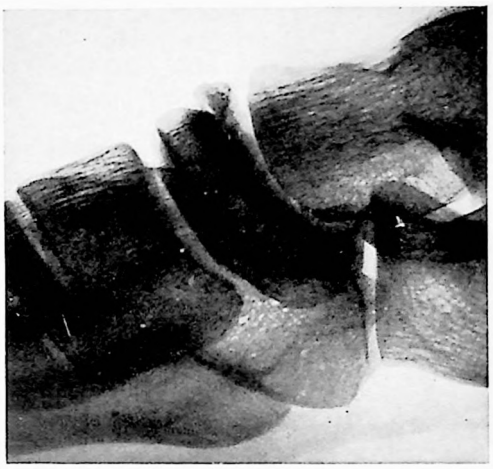


Fig. 1743. - Os supranaviculare, in coalescenza con lo scafoide.

risultare sollevato e dislocato dal solco in cui esso normalmente decorre, sotto il sustentaculum tali. Anche questo può contribuire a modificare la morfologia dell'os tibiale externum.

Per indicare l'os tibiale externum vennero usate anche altre denominazioni: os naviculare secundarium o accessorium, accessory tarsal scaphoid, praehallux. Nella letteratura italiana si trovano, su questo argomento, lavori di Ghigi (49), Morelli (102) e Valtancoli (152).

L'*os supranaviculare* (1, 12, 36, 48, 50, 71, 108, 112, 116, 121, 123, 124, 132, 134, 135, 142, 146, 153, 160, 168) misura in genere mm. 6 × 5 × 6; presenta forma triangolare, margini netti, struttura ossea normale ed è posto, di regola, dorsalmente rispetto all'articolazione astragalo - scafoidea. Quasi sempre tra l'os supranaviculare e lo scafoide si stabiliscono fenomeni di coalescenza

Fig. 1744. - Os supranaviculare.

Fig. 1745. - Piccolo os supranaviculare, morfologicamente simile ad una sporgenza dello scafoide.

(fig. 1743) ed è appunto questo il motivo che fa preferire la denominazione di os supranaviculare a tutte le altre. A volte — specialmente quando l'articolazione astragalo-scafoidea è conformata a scalino — l'os supranaviculare è unito all'astragalo, mentre solo di rado si articola con lo scafoide ed il cuboide (fig. 1744); in quest'ultimo caso, sia lo scafoide che il cuboide presentano una specie di rientranza, quasi come se il piccolo osso accessorio, in sua corrispondenza, li avesse erosi e levigati.

Anche per l'os supranaviculare sono state proposte altre denominazioni. Hyrtl (74), per esempio, lo ha descritto per la prima volta come « processus trochlearis ossis scaphoidis », Pfitzner (114) lo considerò come una esostosi distaccatasi dallo scafoide e lo chiamò « supranaviculare » (spurium?); Pirie (116) e Thurstan Holland (71) lo chiamarono « dorsal astragaloscaphoid ossicle »; Bizarro (12), « intertaloscaphoid »; Grö-cke (50) propose la denominazione di « ossiculum talonaviculare dorsale ».

Fig. 1746. - Os infranaviculare. Il piccolo osso soprannumerario è posto dorsalmente all'articolazione scafoide-cuneiforme mediale. T = Talus (astragalo); N = Naviculare (scafoide); I = Infranaviculare; C = Cuneiforme.

Mentre sulle radiografie in proiezione laterale è difficile che l'os supranaviculare sfugga al riscontro obiettivo, sulle radiografie in proiezione dorso - plantare lo si riesce ad identificare solo con grande difficoltà. Sembra comunque che la frequenza dell'os supranaviculare, in confronto a quella degli altri elementi scheletrici accessori del tarso, sia relativamente rara. Pfitzner, su ben 840 piedi di cui esaminò lo scheletro, lo trovò solo una volta (= 0,12%). Heimerzheim (64), su 1800 radiografie del piede, lo trovò 12 volte (= 0,66%); Schröder (134, 135), su 2000 radiografie del piede, 10 volte (= 0,50%). Volk (153) ne vide, in tre anni, solo 6 casi; io stesso, in circa 20 anni ne ho raccolto appena 20 casi (168).

Un quadro che merita particolare attenzione per la sua eccezionalità è quello illustrato nella fig. 1743. In una paziente che presentava, a destra, una bipartizione dello scafoide (figg. 1708 - e 1709), noi osservammo una bipartizione « in miniatura » anche a sinistra: si trattava di un supranaviculare.

Si è portati ad ammettere che la presenza di un supranaviculare sia legata a fattori embrionali, non solo sulla base di una sua supposta ereditarietà, ma anche per il fatto che esso compare sovente in piedi che presentano cospicue alterazioni di sviluppo (per esempio, nel piede torto congenito) (vedi fig. 1718).

Qualche Autore ritiene che le ossa accessorie possano aumentare di volume anche dopo la definitiva conclusione dello sviluppo somatico. Questa anzi dovrebbe essere la ragione per cui, ad esempio nel caso dell'os tibiale externum, ad un certo momento insorge una sintomatologia dolorosa (cosiddetti « dolori da crescita »). Che tale aumento di volume sia effettivamente possibile, e anche in età avanzata, lo prova un caso da me seguito. Si tratta di una paziente cinquantenne, che venne a farsi visitare con la diagnosi generica di artrite. Io riscontrai solo la presenza di un piccolo os supranaviculare (fig. 1745). Ad un nuovo controllo radiologico, eseguito 5 anni dopo, il volume dell'os supranaviculare era aumentato al punto che l'osso aveva assunto dimensioni di gran lunga superiori a quelle che presentava all'epoca del primo esame.

Nel mio materiale di studio, l'os supranaviculare in 17 casi era unito allo scafoide da processi

Fig. 1747. - Os infranaviculare.

di coalescenza: in 3 casi era presente da entrambi i lati.

Si conoscono anche *alterazioni patologiche del supranaviculare*: Reisner (123), per esempio, ha descritto una flogosi aspecifica del supranaviculare in un macchinista di 23 anni.

Un altro caso di Reisner, che merita particolare considerazione dal punto di vista medico - infortunistico e diagnostico - differenziale, è il seguente. Sulla radiografia in proiezione laterale, dorsalmente alla faccia superiore dello scafoide, si nota un piccolo ossicino, ad angoli regolari (però con qualche irregolarità del margine rivolto verso le dita), morfologicamente simile ad un os supranaviculare. Nella sua parte prossimale, la faccia superiore dello scafoide presenta una depressione concava, a fondo piatto. Le radiografie eseguite un anno dopo il trauma, che aveva indotto la paziente a praticare il primo esame radiologico, permisero di riconoscere che si trattava di una indubbia frattura del segmento posteriore del margine superiore dello scafoide.

Vorrei indicare col termine di *os infranaviculare* (35, 168) un piccolo elemento scheletrico che si trova in sede dorso-distale rispetto allo scafoide e che sta, per così dire, a cavallo dell'articolazione tra lo scafoide ed il cuneiforme mediale. Sulle radiografie in proiezione dorso-plantare, l'os infranaviculare non è visibile dato che, in tale proiezione, lo scafoide ed il cuneiforme mediale si sovrappongono l'uno all'altro.

Questo piccolo elemento scheletrico accessorio è molto raro: finora io l'ho potuto osservare solo in 5 casi. Sulla radiografia in proiezione laterale del piede destro, riprodotta nella fig. 1746, si nota che l'os infranaviculare è piccolo, tondeggiante, con struttura alveolare e margini molto netti; esso risulta posto dorsalmente all'articolazione scafoide - cuneiforme mediale. Il grado di calcificazione del piccolo osso corrisponde all'incirca a quello degli altri elementi scheletrici accessori del tarso (os peronaeum, ecc.). Nel caso da noi osservato, l'età e la mancanza di traumi nell'anamnesi deponevano in favore di un os infranaviculare. Il reperto era unilaterale.

Sulla radiografia in proiezione laterale di un altro paziente, quarantacinquenne, si nota tra lo scafoide ed il cuneiforme un piccolo osso triangolare (fig. 1747), la cui forma è simile a quella di un supranaviculare. Il margine dello scafoide è rivoltato all'indietro, in modo quasi da circondare il piccolo osso accessorio. Sulla radiografia originale si può anche riconoscere che questo ossicino e l'incavo corrispondente dello scafoide sono tra loro separati da una sottile fessura.

Prendendo lo spunto da tale reperto, ho cominciato a cercare, in bambini, i possibili abbozzi nucleari dell'os infranaviculare e sono infatti riu-

Fig. 1748.

Fig. 1749.

Figg. 1748 e 1749. - Centro di ossificazione isolato, all'angolo distale-superiore dello scafoide.

Fig. 1750.

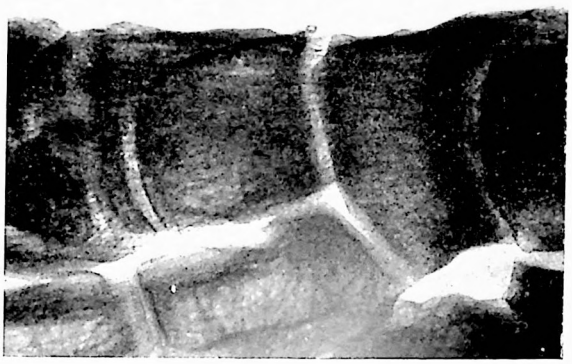


Fig. 1751.

Figg. 1750 e 1751. - Os infranaviculare, piccolo e in coalescenza col cuneiforme mediale.

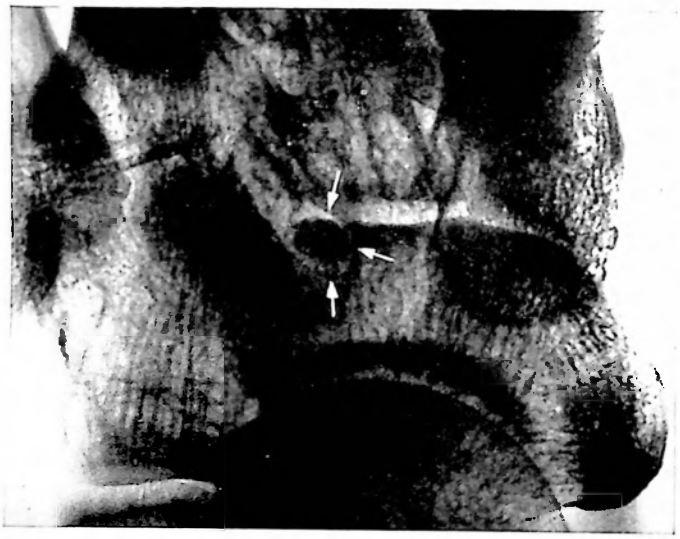


Fig. 1752. - Falsa immagine, che simula la presenza di un osso accessorio (↓) in sede distale e laterale rispetto allo scafoide. Con ogni probabilità, tale falsa immagine è determinata da un particolare effetto proiettivo del cuneiforme laterale. (Cfr. fig. 1753).

Fig. 1753. - Vedi testo.

scito ad identificarli sulle radiografie in proiezione laterale di due bambini di 7 anni (figg. 7148 e 1749).

Le figg. 1750 e 1751 illustrano un caso di *os infranaviculare bilaterale, in coalescenza col cuneiforme mediale*. Si faccia attenzione a non confondere tale reperto con le sporgenze esofitiche marginali che compaiono nell'artrosi deformante di questa articolazione.

Ravelli (120) ha presentato l'interessante quadro di una osteocondrite dissecante dello scafoide.

Sulle radiografie del piede in proiezione dorso - plantare, si nota a volte, in corrispondenza dei segmenti distale e laterale dello scafoide, un'ombra opaca tondeggiante, ben delimitata (fig. 1752), che ha l'aspetto di un osso accessorio autonomo. Con ogni probabilità si tratta invece di una falsa immagine, determinata dalla sovrapposizione dello scafoide e del cuneiforme laterale (fig. 1753).

Per quanto riguarda il cosiddetto cuboides secundarium, vedi pag. 554.

Chambers (25, 19) ha descritto alcuni casi di

sinostosi tra lo scafoide e le ossa finitime, in particolar modo sinostosi astragalo - calcaneari. Egli ha illustrato 5 casi di sinostosi bilaterali. Di regola, in tali casi si stabilisce un piede piatto spastico (specialmente, spasmi nel territorio del nervo peroneo). Per la dimostrazione radiologica di queste sinostosi, bisogna ricorrere all'impiego di proiezioni particolari. Nel lavoro di CHAMBERS sono riportati molti dati bibliografici della letteratura americana.

Per quanto riguarda la sinostosi astragalo - scafoidea, vedi pag. 514.

OS CUBOIDES (CUBOIDE)

Il primo *nucleo di ossificazione del cuboide* (in inglese « cuboid », in francese « cuboïde ») compare al termine della vita intrauterina oppure nel primo mese di vita extrauterina. Di questo nucleo di ossificazione colpisce soprattutto l'aspetto granulare che esso presenta, come se fosse suddiviso in tante piccole schegge: ma si tratta di un reperto assolutamente normale. In breve volger di tempo, i singoli centri di ossificazione si fondono l'uno con l'altro.

La forma del cuboide può presentare *varianti false e varianti autentiche*. Una delle varianti false si realizza, per esempio, nei processi osteoporotici, in cui sembra che il margine distale del cuboide abbia un doppio contorno (fig. 1754).

Una variante autentica è invece rappresentata dalla comparsa di un *processo posteriore*; in tal caso, soprattutto quando il processo posteriore è bene individuato o articolato addirittura con la testa dell'astragalo, PEITZNER pensa al cosiddetto cuboides secundarium (vedi pag. 554).

L'esame radiologico del cuboide non offre difficoltà di sorta. Vi è però un rilievo che può indurre con una certa facilità ad interpretazioni erronee: tale rilievo è rappresentato dalla cospicua radiotrasparenza della metà laterale del cuboide, sulle abituali radiografie del piede in proiezione dorso-plantare. Infatti, soprattutto quando il paziente accusa disturbi proprio in quella regione, si può essere indotti a considerare tale area di radiotrasparenza come espressione di un focolaio tubercolare o di un'atrofia ossea di origine non ben determinata. Invece la maggior radiotrasparenza della metà laterale del cuboide, da un lato dipende dalla sua struttura a larghe maglie e dalla sottigliezza della sua corticale; dall'altro, è solo relativa e deve essere messa in rapporto al fatto che alla parte mediale del cuboide si sovrappongono le ombre di altri elementi scheletrici del piede. Del resto, quella parte del calcagno che è rivolta verso il cuboide presenta la stessa radiotrasparenza e anche questo è un rilievo che per la diagnosi differenziale ha il suo valore.

Nelle spiccate deformazioni da piede piatto, sulle radiografie in proiezione dorso-plantare, tra cuboide, scafoide e astragalo si evidenzia un largo intervallo.

Nella metà laterale del cuboide, sia in posizione distale che in posizione prossimale, si può notare la presenza di isole di compatta.

In seno al cuboide ed al calcagno SILFVERSKIÖLD (33) ha osservato alterazioni che gli parvero riportabili ad una forma di malacia su base traumatica.

KHOO (21, 26) ha descritto un caso di *osteocondrite del cuboide*, in cui quest'osso risultava ridotto di spessore al punto da apparire come un sottile disco verticale, interposto tra il calcagno ed il cuneiforme laterale che, a sua volta, risultava alterato da un processo di natura tubercolare.

Nel cuboide di una ragazza di 15 anni KÖHLER notò, come reperto accidentale, un'area di radiotrasparenza grossa quanto una noce, molto ben

Fig. 1754. - Doppio contorno del margine del cuboide nell'osteoporosi.

delimitata, che egli considerò di sospetta natura sarcomatosa; l'ulteriore decorso dimostrò invece che si trattava di una manifestazione benigna.

Non è questa la sede per elencare tutti i processi patologici che possono colpire il cuboide: colliquazione tubercolare, ecc. Desidero tuttavia ricordare che nella malattia delle ossa di marmo, sia nel cuboide sia nei cuneiformi, possono comparire aree di iperdiafania a stampo, tondeggianti, di aspetto peculiare (37) (cfr. fig. 1605).

Le fratture isolate del cuboide (CHIRONI [7]) *sono estremamente rare*. Un caso del genere è descritto da KÖHLER: peraltro, guardando la riproduzione della radiografia, si sarebbe indotti a pensare che la frattura sia avvenuta in una regione già patologicamente alterata. Una frattura del cuboide è stata descritta anche da BENASSI (2). Io stesso ho potuto osservare qualche frattura del cuboide,

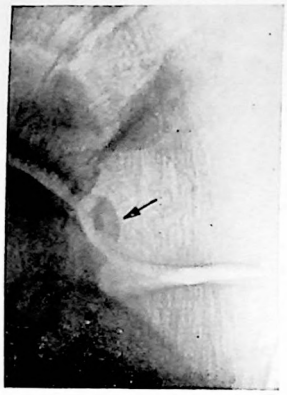


Fig. 1755. - Os cuboides secundarium?

Fig. 1756. - Os cuboides secundarium? Radiografia eseguita in proiezione laterale perfetta.

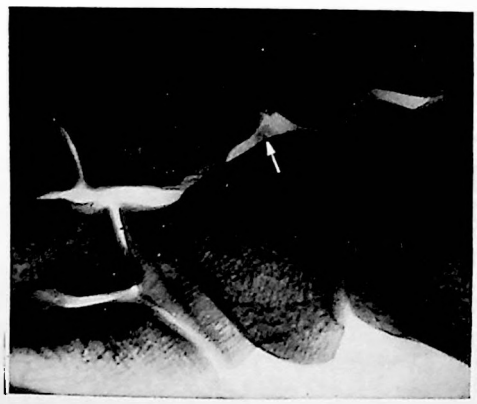


Fig. 1757. - Elemento scheletrico isolato o in coalescenza col cuboide (os cuboides secundarium?) situato tra cuboide, scafoide e cuneiforme laterale.

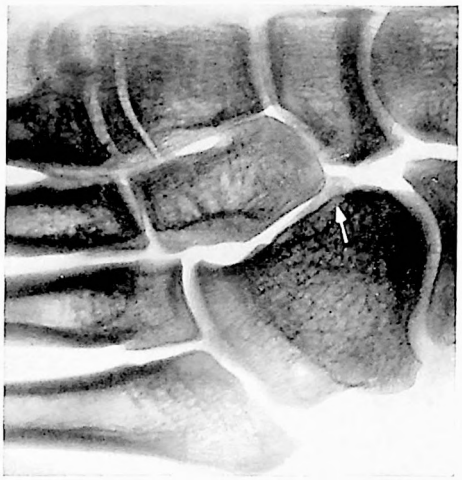


Fig. 1758. - Sporgenza del margine dorsale del cuboide (os cuboides secundarium unito al cuboide da un processo di coalescenza?). Si noti anche l'aspetto del margine superiore del cuneiforme laterale.

soprattutto del suo margine laterale (cfr. fig. 1773). Hermel e Gershon-Cohen (16) hanno descritto 5 casi di frattura da schiacciamento del cuboide, da trauma indiretto (« *nutcracker-fracture* »). In questi pazienti, il cuboide era venuto a trovarsi schiacciato tra le ossa del 4° e 5° raggio metatarso-falangeo da un lato ed il calcagno dall'altro.

Le fratture del cuboide si associano con una certa frequenza alle lussazioni medio-tarsiche. La fig. 1722 illustra un caso del genere.

Le lussazioni isolate del cuboide sono molto rare e, sul radiogramma, possono anche sfuggire: esse rappresentano di regola la conseguenza di una contrazione improvvisa e molto violenta del tendine del muscolo peroniero lungo che, prima di attraversare la pianta del piede per raggiungere la sua terminazione sul I metatarsale, scorre nel solco della faccia plantare del cuboide, che gli fa da puleggia (11).

Il cuboide può essere unito da sinostosi al calcagno, all'astragalo, allo scafoide ed ai metatarsali. Cfr. lo schema a pag. 508, nella Parte generale.

Tra gli *elementi scheletrici accessori* bisogna anzitutto ricordarne uno che è tuttora oggetto di discussione: *l'os cuboides secundarium.* L'esistenza dell'os cuboides secundarium, che pure venne constatata da Schwalbe (32) e da Dwight (8), è infatti messa in dubbio da molti altri Autori.

Nella mia raccolta, io dispongo di radiografie sulla base delle quali si potrebbe pensare ad un cuboides secundarium. La fig. 1755 riproduce una radiografia in proiezione dorso-plantare della regione medio-tarsica, sulla quale, in corrispondenza del punto indicato con la freccia nell'an-

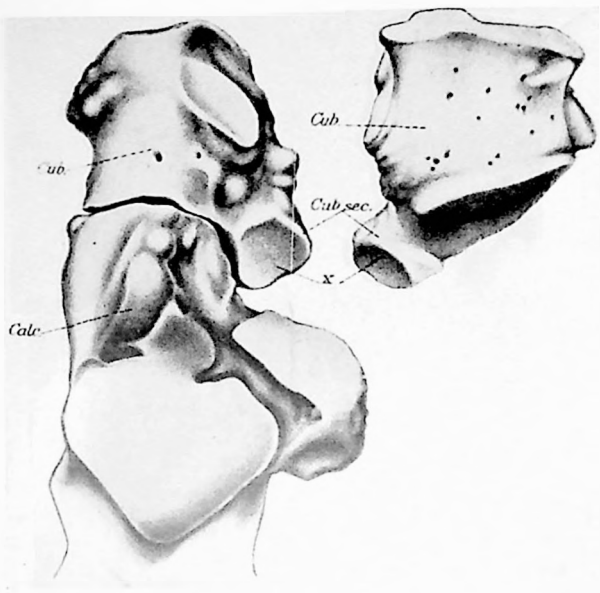


Fig. 1759. - Os cuboides secundarium (secondo Peitzner).

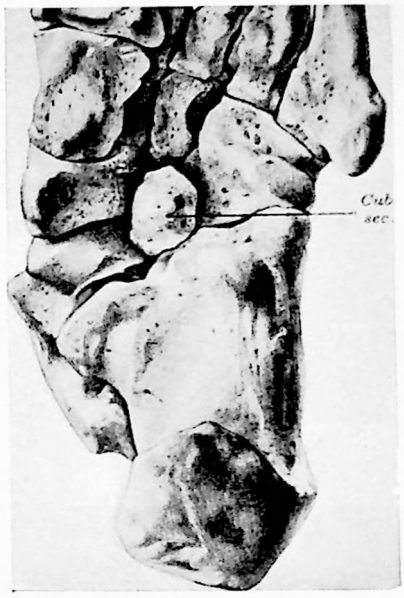


Fig. 1760. - Os cuboides secundarium (secondo Dwight).

golo tra scafoide, astragalo e cuboide, si nota un piccolo elemento scheletrico isolato che forse corrisponde all'osso accessorio in questione. Altrettanto si dica del piccolo ossicino che, sulla radiografia del piede in proiezione laterale riprodotta nella fig. 1756, si nota tra calcagno, scafoide, cuboide e astragalo (in posizione plantare rispetto alla sede abituale del calcaneus secundarius). È poi un problema che deve essere ulteriormente approfondito quello di decidere se il piccolo elemento scheletrico isolato od in coalescenza col cuboide che si osserva, in sede tipica (tra scafoide e cuboide nel primo caso; tra scafoide, cuboide e cuneiforme laterale nel secondo caso), sulle radiografie in proiezione laterale obliqua riprodotte nelle figg. 1757 e 1758, possa anch'esso venire considerato un cuboides secundarium.

Nelle fig. 1759 e 1760 riporto i disegni originali di Peitzner e di Dwight. Quest'ultimo Autore discute anche i problemi attinenti alla diagnosi differenziale col calcaneus secundarius.

Tra gli elementi scheletrici soprannumerari, uno dei più frequenti è il *sesamum peronaeum*, detto più brevemente *peronaeum* (1, 3, 4, 6, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 23, 24, 25, 28, 29, 30, 39). La denominazione di cuboideum accessorium, pure usata per indicare questo elemento scheletrico accessorio, dovrebbe essere abbandonata.

L'os peronaeum, indovato nel tendine terminale del muscolo peroniero lungo, si appoggia, per così dire, ai margini laterale e inferiore del cuboide; la sua forma, spesso regolarmente tondeggiante, qualche volta assume un aspetto allungato del tutto peculiare. Il peronaeum può anche risultare suddiviso in più frammenti e, nella parte rivolta verso il cuboide, può pure essere fornito di una faccetta articolare. Nella preparazione anatomica di 200 piedi, L. Drexler ha avuto modo di osservare che, quando è presente un os peronaeum, l'inserzione del tendine del m. peroniero lungo avviene in maniera anomala.

Le radiografie da me presentate nelle figg. 1761 - 1767 danno una soddisfacente visione d'insieme delle numerose varianti di questo osso soprannumerario che, come è ovvio, non deve venire scambiato per un frammento osseo distaccatosi dagli elementi scheletrici vicini. L'aspetto morfologico delle varianti dell'os peronaeum appare manifesto sia sulle radiografie del piede in proiezione dorso-plantare (fig. 1761, lateralmente al cuboide e, in parte, sovrapposto ad esso), sia sulle radiografie in proiezione laterale (figg. 1762-1766). Sembra provato che tra calcagno e peronaeum non esistano rapporti; cionondimeno sulla radiografia riprodotta nella fig. 1764, il calcagno, in corrispondenza del peronaeum, presenta un incavo.

Peitzner descrive *deformazioni e partizioni del peronaeum*. Anche noi, nel nostro materiale di studio, abbiamo spesso notato che il peronaeum appariva suddiviso in due o più particelle, di dimensioni ora uguali ora assai diverse (figg. 1768 - 1772). (Vedi anche in Kremser [22]). Ci si chiede quale sia la causa che può determinare

Bibliografia pag. 657

Fig. 1761. - Os peronaeum, in proiezione dorso-plantare.

Fig. 1763. - Os peronaeum piccolo e addensato.

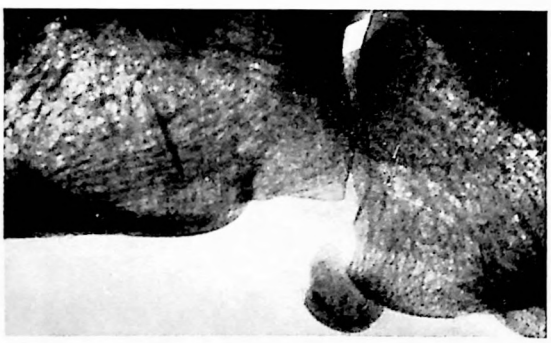


Fig. 1765. - Os peronaeum di grosse dimensioni.

Fig. 1766. - Os peronaeum con addensamento centrale.

Fig. 1762. - Os peronaeum, unito al cuboide da un collegamento di tipo articolare.

Fig. 1764. - Os peronaeum: in corrispondenza del punto in cui il peronaeum si appone al calcagno, il calcagno presenta un incavo.

Fig. 1767. - Os peronaeum allungato, sottile, arcuato.

Figg. 1761-1767. - Forme diverse dell'os peronaeum (vedi testo).

Fig. 1768.

Fig. 1769.

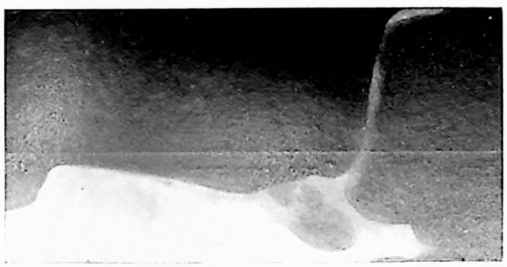


Fig. 1770.

Fig. 1771.

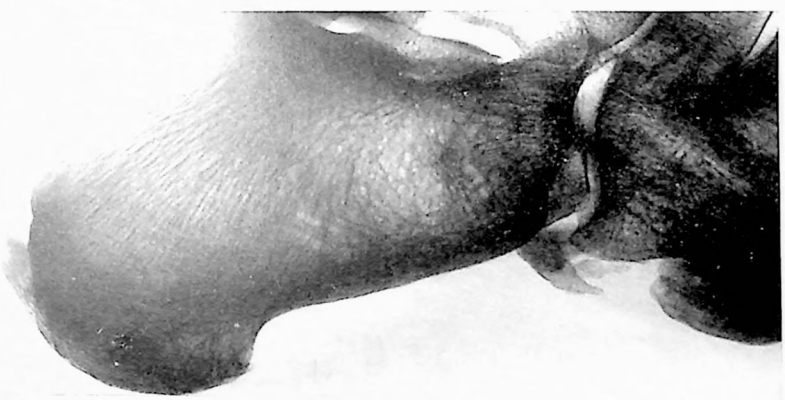


Fig. 1772.

Figg. 1768-1772. - Suddivisioni e deformazioni di vario tipo del peronaeum.

Fig. 1773. - Frattura parcellare del cuboide, con distacco di una piccola lamella ossea e non os peronaeum.

Fig. 1774.

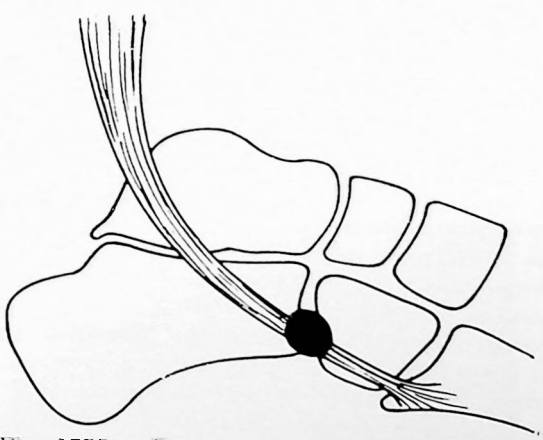


Fig. 1775. - Borsite e peritendinite calcarea professionale (da MILLER).

Fig. 1774. - Distacco traumatico parcellare del calcagno o non os peronaeum.

Bibliografia pag. 657

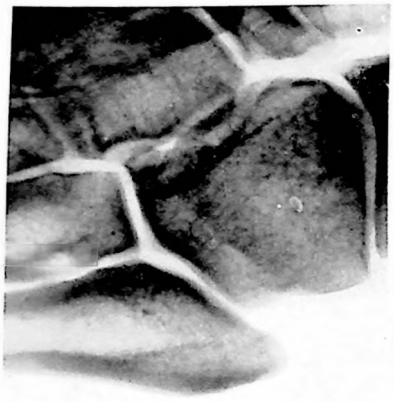


Fig. 1776. - Osso accessorio situato distalmente al cuboide.

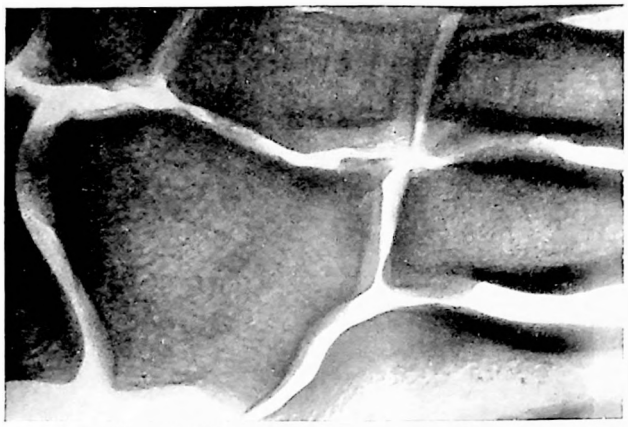


Fig. 1777. - Osso accessorio situato distalmente al cuboide.

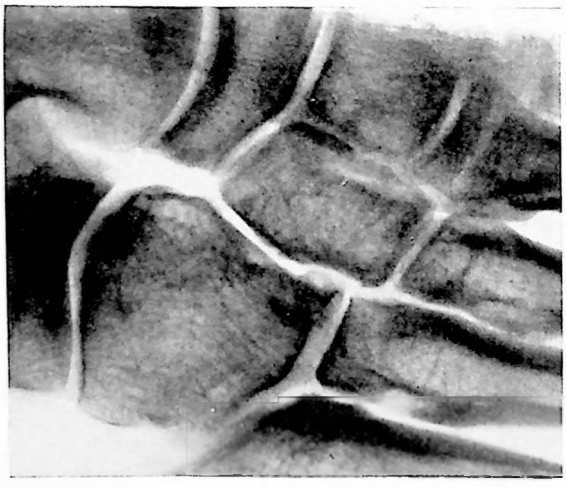


Fig. 1778. - Osso accessorio situato distalmente al cuboide. Si noti anche l'aspetto morfologico del margine inferiore del III cuneiforme (usura da compressione?).

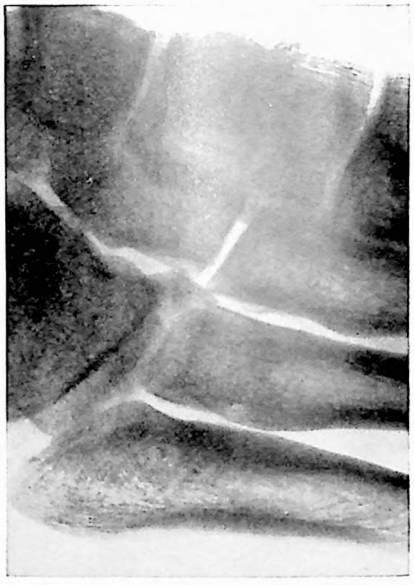


Fig. 1779. - Osso accessorio situato distalmente al cuboide (os unci in coalescenza?).

queste partizioni del piccolo osso. Pfitzner è incline ad ammettere, ed a ragione, che la suddivisione in più parti del peronaeum debba essere considerata come un segno della ricomparsa di parecchi centri di ossificazione. Kremser avvicina questi quadri a quelli delle necrosi osteocondrali. Un peronaeum molto aumentato di volume e di forma spiccatamente anomala, come quello visibile nella fig. 1772, deve far pensare in primo luogo all'esistenza di alterazioni artrosiche secondarie.

Le fratture parcellari da trauma diretto del cuboide, con distacco di una piccola lamella ossea (*fig.* 1773), *ed i distacchi traumatici parcellari del calcagno* (*fig.* 1774) *possono simulare l'esistenza di un peronaeum.* In tal caso saranno di valido aiuto ai fini diagnostici l'eventuale rilievo di un contorno dentellato lungo le superfici di frattura, la forma dell'elemento scheletrico in causa e l'esame radiologico del piede controlaterale.

Teichert (36) ha descritto in questa sede la presenza di un ossicino assai raro, che indica col nome di *os calcaneo-cuboideum laterale.*

Holle (19), sulla base di ricerche da lui compiute, ritiene che il peronaeum debba essere considerato un sesamoide.

Quasi sempre le fratture del peronaeum si associano a fratture di altre ossa del tarso. Sono state peraltro descritte anche fratture isolate del peronaeum (Bizarro [5]; Igelstein [20]; Speed [34]; Stropeni [35] e Freiberg [9]). Secondo Ginieys (10) queste fratture guariscono per lo più senza dar disturbi e relativamente presto; nella maggior parte dei casi però i singoli frammenti di frattura non si saldano più l'uno con l'altro. Le fratture del peronaeum sono di regola causate da traumi diretti, ma possono determinarsi anche per un meccanismo di iperestensione forzata, a seguito di una violenta contrazione del tendine del muscolo peroniero lungo. Sul radiogramma le fratture si riconoscono soprattutto per il fatto che i loro frammenti presentano una superficie spiccatamente dentellata.

Miller (27, 31) descrisse un caso non comune di *peritendinite calcarea del piede*; l'alterazione aveva colpito il tendine del muscolo peroniero lungo (fig. 1775). *Pare che si tratti di una malattia professionale dei pittori e degli imbianchini*, dovuta al fatto che questi lavoratori sono spesso costretti a rimanere a lungo ritti in piedi su scale a pioli.

Si devono a Roberts (31) altre osservazioni sulle borsiti del piede.

Nel materiale radiologico della mia collezione, io ho potuto osservare in 4 casi la presenza di un elemento scheletrico soprannumerario, molto ben definito nei suoi caratteri (figg. 1776 - 1779) che, a quanto io sappia, non è ancora stato descritto, nemmeno da Peitzner. Sulle radiografie in proiezione obliqua, questo elemento scheletrico risulta situato presso il margine distale del cuboide; a volte ne è separato da una sottile fessura (fig. 1776), a volte invece gli è unito da processi di coalescenza e, in tal caso, sporge appena di poco rispetto al cuboide stesso (fig. 1777). Questo osso accessorio occupa la lacuna compresa tra cuboide, cuneiforme laterale (lungo il cui margine inferiore, nella fig. 1778, si nota una sorta di usura) e i metatarsali III e IV; anzi nel caso illustrato nella fig. 1779, si incunea addirittura tra questi due metatarsali.

Per ulteriori ragguagli a questo proposito, si consulti quanto è detto sull'*os unci*, nel capitolo dedicato al cuneiforme laterale, a pag. 566; si veda inoltre anche a pag. 581.

CUNEIFORME MEDIALE (OSSO PRIMO CUNEIFORME)

Il cuneiforme mediale è chiamato in francese « cunéiforme », in inglese « cuneiform ».

Il suo *nucleo di ossificazione*, che compare generalmente dai 2 ai 4 anni, presenta lungo il margine mediale una scanalatura caratteristica. Nei bambini, in corrispondenza del suo angolo distale-superiore, si nota spesso la comparsa di un nucleo di ossificazione isolato (cfr. figg. 1603, 1706 e 1718).

K. Vollmar ha osservato tanto nel cuneiforme mediale quanto nello scafoide la presenza contemporanea di molteplici nuclei di ossificazione (fig. 1780).

Nell'adulto, l'aspetto morfologico del cuneiforme mediale, anche per quanto riguarda il suo margine mediale, può essere quanto mai vario. A volte si nota la presenza di piccoli rilievi simili a tubercoli, a volte la superficie della faccia mediale dell'osso assume un aspetto affilato caratteristico, che deve essere messo in rapporto col fatto che ivi si incrociano dei tendini (figg. 1781 e 1782).

Le piccole rilevatezze, simili ad esostosi, che si innalzano dal cuneiforme mediale a volte si impiantano su di esso con larga base, mentre altre volte sono proprio appuntite come delle vere esostosi. Talora — in casi, per esempio, come quello illustrato nella fig. 1782 — si ha l'impressione che distalmente, al di sopra della piccola sporgenza, passi un tendine.

Non di rado il cuneiforme mediale si suddivide in due distinti elementi scheletrici situati, rispettivamente, uno lungo la superficie dorsale e uno lungo la superficie plantare (2, 3, 6, 10, 11, 15, 23, 25, 33, 42).

La suddivisione tra le due metà del cuneiforme mediale può essere completa, incompleta o anche solo accennata. Köhler osservò un caso di bipartizione del cuneiforme mediale, associata a bipartizione dello scafoide. Il *cuneiforme mediale bipartitum* è stato oggetto di un approfondito studio da parte di Boecker e Müller (7); questi Autori ritengono che l'origine di tale anomalia debba essere riportata a modificazioni filogenetiche, attuatesi durante il passaggio all'andatura eretta.

Fig. 1780. - Abbozzi di molteplici nuclei di ossificazione del cuneiforme mediale e dello scafoide.

Bibliografia pag. 657

Fig. 1781.

Fig. 1782.

Figg. 1781 e 1782. - Superficie affilata e sporgenze della faccia mediale del cuneiforme mediale.

Fig. 1783. - Cuneiforme mediale bipartitum.

Il preparato anatomico della fig. 1783 consente di riconoscere molto bene la fessura che separa le due metà del cuneiforme mediale; inoltre esso dimostra pure che tale fessura può venire radiologicamente evidenziata solo su radiografie in proiezione laterale perfetta (fig. 1784). Si confrontino anche le figg. 1707 e 1848.

Le *fratture* isolate del cuneiforme mediale sono rare. In un caso descritto da De Fourmestraux

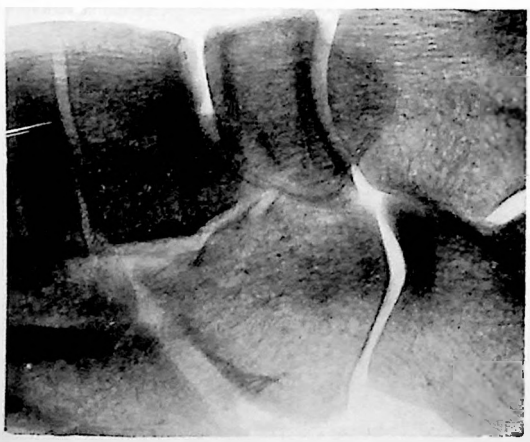


Fig. 1784. - Bipartizione del cuneiforme mediale.

Fig. 1785. - Frattura parcellare da strappamento del cuneiforme mediale.

(14), il cuneiforme mediale era fratturato in due frammenti di diverse dimensioni, lussati rispettivamente uno verso l'alto e uno verso il basso. La fig. 1785 illustra una frattura parcellare da strappamento del cuneiforme mediale.

In proiezione ortograda (fig. 1786), tra il I ed il II cuneiforme si nota la presenza di uno spazio articolare abbastanza ampio: in pazienti, per esempio, che abbiano riportato un trauma in corrispondenza della volta del piede, la larghezza di questo spazio potrebbe far pensare ad un divaricamento delle due ossa, mentre si tratta invece di un reperto assolutamente normale.

Col termine di « *tuberosità ossea dorsale* » si indica una rilevatezza a disposizione trasversale del dorso del piede, in corrispondenza dell'articolazione tra I cuneiforme e I metatarsale. Sul radiogramma, in tali casi, si nota a volte la presenza di creste ossee lungo i margini superiore e mediale del I cuneiforme ed in corrispondenza della base del I metatarsale. Secondo Köhler, queste neoproduzioni ossee si formano in conseguenza di sollecitazioni funzionali da trazione e sono frequenti soprattutto nelle ballerine (che si appoggiano a lungo sulle punte dei piedi) e nelle donne che hanno l'abitudine di calzare scarpe con tacchi troppo alti. In Svezia questa deformazione viene chiamata « *nodo da zoccoli* » (5, 24).

Sulla *osteocondrosi del cuneiforme mediale* si sono scritti molti lavori. Nel decorso di questa affezione la struttura del cuneiforme si addensa e si fa più compatta; l'aspetto morfologico dell'osso si altera e, a volte, compaiono anche processi di rarefazione.

Brinon (8) ha riferito su di una grave deformazione del cuneiforme mediale, osservata in un bambino; tale deformazione era causa di disturbi clinici di una certa entità. Oltre a ciò, il grado di sviluppo del I cuneiforme non era uguale dai due lati. Brinon ritiene di poter includere questo caso tra le distrofie ossee. Osservazioni analoghe sono state compiute anche da Gottlieb (19) e da Buchmann (9).

In parecchi casi queste alterazioni osteocondritiche, che possono essere bilaterali, interessavano, oltre al I cuneiforme, anche lo scafoide (O'Donoghue [35]; Meilstrup [30] ed altri [4, 16, 22, 37]).

Nella malattia delle ossa di marmo si stabiliscono quadri peculiari (vedi fig. 1605). Roaf (37) ha osservato e descritto un sarcoma di Ewing di questa regione.

Tra gli *elementi scheletrici accessori situati in prossimità del cuneiforme mediale* si devono ricordare in primo luogo quelli che compaiono lungo il suo margine mediale; così almeno mi portano a concludere i 12 casi che io (43) ho osservato personalmente. Trolle (41) trovò che, nel 13,2% dei casi da lui studiati, medialmente al I cuneiforme era riconoscibile un abbozzo osseo. Le mie ricerche personali dimostrano invece che tali elementi scheletrici sono assai più frequenti di quanto di solito non si ammetta; solo che per le loro piccole dimensioni, la scarsa opacità e gli sfavorevoli rapporti proiettivi, finora essi sono quasi sempre sfuggiti al rilievo obiettivo.

La terminologia adottata è talmente confusa che è fin difficile trovare per questi piccoli elementi scheletrici una denominazione corretta. Per il momento lascio quindi insoluta la questione se si tratti di un *os paracuneiforme* (31, 34) o di un *os cuneo-metatarsale I tibiale* o di un rudimento di *praehallux*. Quest'ultima denominazione in particolar modo è stata oggetto di molteplici controversie. *Allo stato attuale delle nostre conoscenze io trovo opportuno distinguere due gruppi:*

I Gruppo: Piccole immagini di opacità calca-

Fig. 1786. - Spazio articolare normale tra i cuneiformi mediale e intermedio. L'incisura che si nota lungo il margine mediale del cuneiforme intermedio (e che corrisponde ad un'analoga incisura del margine mediale del cuneiforme intermedio controlaterale) deve essere considerata nei limiti della norma.

Fig. 1787. Fig. 1788.

Figg. 1787 e 1788. - Sesamum tibiale anterius.

Fig. 1789.

Fig. 1790.

Fig. 1792.

Fig. 1791.

Figg. 1789-1792. - Piccolo osso situato medialmente all'articolazione tra scafoide e cuneiforme mediale; si tratta con ogni probabilità di un sesamoide.

Nella fig. 1792 si vede anche un os intermetatarsale I.

rea, ben delimitate, di forma e dimensioni diverse, situate medialmente rispetto al centro del cuneiforme mediale, completamente isolate.

Le figg. 1787 e 1788 illustrano un caso del genere: il reperto è bilaterale, ma non simmetrico. Sulla radiografia del piede sinistro (fig. 1787), nella parte distale del margine mediale del I cuneiforme si nota un'area di addensamento sottocorticale, di aspetto peculiare: inoltre, in tale sede, l'osso presenta una superficie affilata, come nelle alterazioni di natura artrosica. Dalla parte prossimale del margine mediale protrude una robusta sporgenza, dall'aspetto quasi di esostosi. In immediata vicinanza dell'area di addensamento sopra descritta, ma da essa chiaramente separato, si distingue poi un elemento scheletrico di forma ovalare, lungo 6 millimetri e largo 3, la cui spongiosa presenta un nitido disegno strutturale e che, lungo il suo margine mediale, risulta delimitato da una linea di contorno alquanto ondulata. Anche sulla radiografia del piede destro (fig. 1788) si notano, lungo il margine mediale del I cuneiforme, un'area di addensamento ed una sporgenza a tipo di esostosi; quest'ultima però nella parte distale dell'osso, mentre nella parte prossimale si distingue una piccola immagine di opacità calcarea, che sporge oltre il contorno dell'osso. Per quanto non si riesca a delimitare con sicurezza questa immagine dal corpo del cuneiforme, pure essa sembra del tutto indipendente rispetto alle parti scheletriche finitime.

Io ho avuto occasione di controllare su di un preparato anatomico un elemento scheletrico situato esattamente in questa posizione ed ho visto che si trattava di un *sesamoide indovato nel muscolo tibiale anteriore*. Era quindi corretta per questo elemento scheletrico la denominazione di *sesamum tibiale anterius*.

Sulle abituali radiografie del piede in proiezione dorso-plantare, questo piccolo sesamoide, che è situato vicino al punto di inserzione del muscolo tibiale anteriore alla faccia plantare del cuneiforme mediale, si sovrappone al cuneiforme stesso, il quale, di conseguenza, lo nasconde tutto od in parte. Sulle radiografie in proiezione laterale, l'immagine di questo sesamoide coincide con quella del II e del III cuneiforme. Quando si vuol mettere in evidenza questo ele-

mento scheletrico soprannumerario, è perciò necessario far ricorso ad una proiezione obliqua particolare (1).

Il sesamum tibiale anterius è situato così profondamente nella volta del piede che, in condizioni normali, viene appena in contatto col piano sul quale il piede stesso appoggia. Ben diversa invece è la situazione negli individui con piede piatto, che portano nella scarpa un supporto ortopedico. In queste persone la volta del piede, è sostenuta (quasi, vorrei dire, puntellata) dal supporto plantare, per modo che il sesamoide viene ad essere compresso tra il cuneiforme ed il supporto ortopedico. Non è per nulla raro che questi pazienti si lamentino per il senso di fastidio che reca loro la compressione esercitata dal supporto ortopedico in corrispondenza del cuneiforme mediale. In tal caso, per il controllo radiologico si deve ricorrere alla proiezione obliqua sopra ricordata.

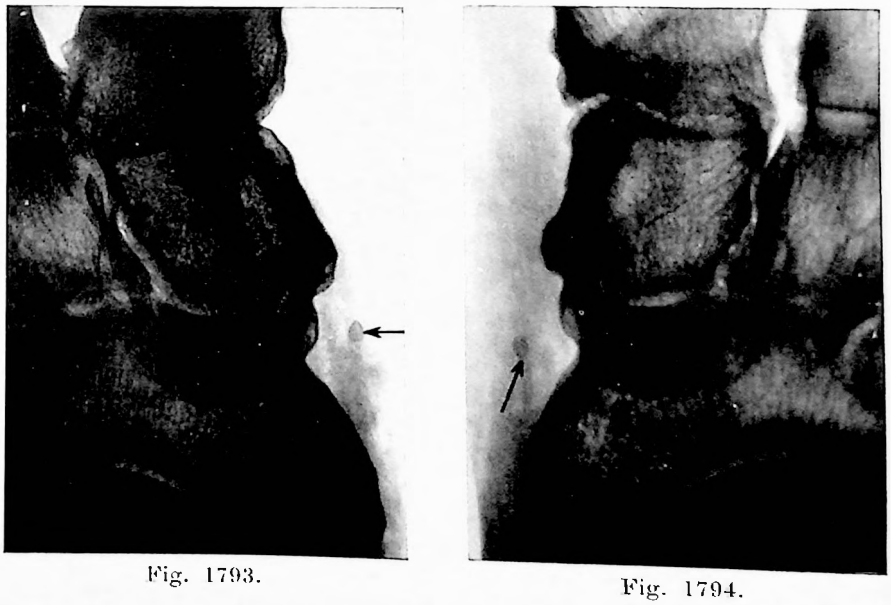
II Gruppo: *Piccole ossa, per lo più di forma tondeggiante, situate nell'incavo corrispondente alla terminazione della rima articolare tra scafoide e cuneiforme mediale od in immediata vicinanza di questa articolazione*. Spesso queste immagini ossee presentano dimensioni minime; qualche volta hanno forma anulare; qualche volta, pur essendo grosse solo quanto una capocchia di fiammifero, mostrano struttura trabecolare (figg. 1789 - 1792). Non è rara la loro bilateralità (figg. 1793 e 1794). La serie di radiografie da me presentate dimostra in maniera indubbia che si tratta di elementi scheletrici in senso proprio.

Ora ci dobbiamo chiedere: si tratta di un piccolo sesamoide o di una calcificazione isolata della capsula articolare o del cosiddetto os paracuneiforme? Io sarei per la prima ipotesi, soprattutto perchè questo piccolo osso (come dimostra la serie delle mie radiografie) è posto ad una certa distanza dalla compagine articolare, mentre gli elementi scheletrici accessori, di regola, sono situati quasi a contatto dei capi articolari. Purtroppo, per quanto riguarda questo piccolo elemento scheletrico, non abbiamo finora avuto nessuna occasione di compiere un controllo anatomico.

Dal punto di vista diagnostico-differenziale, questo sesamoide deve essere distinto dai frammenti ossei che si distaccano nelle rare fratture parcellari da strappamento della base del cuneiforme mediale (cfr. fig. 1785) o dello scafoide (cfr. fig. 1719).

Schlichter (38) ha descritto un osso isolato (fig. 1795) che, diversamente da quanto in un caso simile aveva osservato Babucke (1) (fig. 1796), presentava un collegamento di tipo articolare col cuneiforme mediale. Lo stesso paziente risultava portatore di un piccolo osso, pure isolato, anche nell'altro piede e, dal punto di vista topografico, la posizione dei due piccoli elementi scheletrici, nell'uno e nell'altro piede, era all'incirca la stessa. Ad un

(1) Si faccia assumere al paziente la stessa posizione che gli si fa assumere per l'esecuzione di una normale radiografia del piede in proiezione dorso-plantare; si abduca e si ruoti esternamente la coscia, in modo che solo il margine laterale della faccia plantare del piede venga ad appoggiare sulla cassetta radiografica. L'impiego di questa proiezione obliqua rende molto più facile la visualizzazione radiologica del sesamoide.



Figg. 1793 e 1794. - Presenza bilaterale del sesamoide (vedi testo).

Fig. 1793. Fig. 1794.

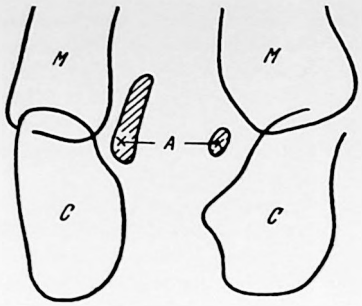


Fig. 1795.
Caso di SCHLICHTER
C = cuneiforme mediale;
M = I metatarsale;
A = osso accessorio.

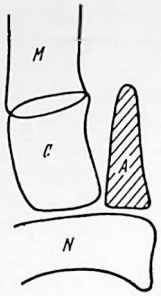


Fig. 1796.
Caso di BABUCKE
N = Naviculare (scafoide);
C = cuneiforme mediale;
M = I metatarsale;
A = Osso accessorio.

Fig. 1797. - x = pars peronaea metatarsalis I (da PFITZNER).

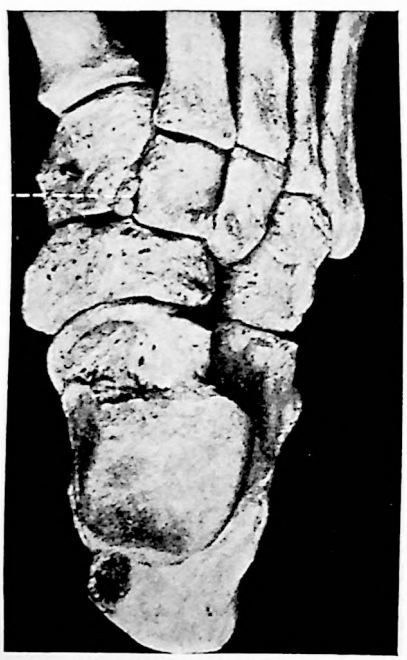


Fig. 1798. - Os intercuneiforme (da DWIGHT).

esame superficiale i due casi sembravano offrire una certa analogia: in entrambi, infatti, si notava la presenza di un'immagine ossea, disposta per il lungo, che prendeva contatto con un elemento normale del tarso, a mezzo di una superficie articolare. Vi è però tra questi due casi una differenza fondamentale: in uno, il collegamento articolare si fa con lo scafoide; nell'altro, con la parte distale del margine mediale del cuneiforme mediale.

Nel 1924, CALLIER (12) asportò ad un giovane di 19 anni un osso che andava lentamente aumentando di volume, situato in posizione prossimale rispetto alla base del I metatarsale e che risultava spostabile sia in senso mediale che laterale. Radiologicamente, questo elemento scheletrico si evidenziava lungo la superficie mediale del cuneiforme, nella sua parte media. All'intervento operatorio si riscontrò che tra quest'osso ed il cuneiforme esisteva un collegamento di tipo articolare.

MOUCHET (32) ebbe occasione di osservare un «*alluce soprannumerario*», che si dipartiva dallo scafoide dirigendosi in avanti, verso una piccola rilevatezza cutanea. Questo alluce soprannumerario si articolava anche col cuneiforme mediale e possedeva tre falangi, invece delle solite due. La falange ungueale era molto lunga. Sulla radiografia originale il cuneiforme appariva suddiviso in due parti: una mediale, più piccola, per l'alluce soprannumerario e l'altra, laterale, per l'alluce normale. Delle due parti in cui risultava suddiviso il cuneiforme, quella più piccola (che corrispondeva al lato tibiale) si articolava con lo scafoide.

Col termine di *os cuneo-metatarsale I plantare* (fig. 1797), PFITZNER (36) indica un piccolo elemento scheletrico, che si trova sul lato plantare della rima articolare tra il I cuneiforme ed il I metatarsale. Qualche volta questo piccolo osso soprannumerario è evidenziabile anche radiologicamente.

Col termine di *os intercuneiforme* DWIGHT (13, 6, 17, 28, 42) ha descritto un elemento scheletrico soprannumerario posto dorsalmente, nell'angolo tra I e II cuneiforme da un lato e scafoide dall'altro, e profondamente incuneato tra i due cuneiformi (fig. 1798). La sua sede non è identica

a quella del piccolo osso accessorio da me denominato *os infranaviculare* (vedi pag. 551).

Oltre all'*os cuneo-metatarsale II dorsale*, che descriveremo più avanti, MARTI (29) ritiene di aver visualizzato un *os cuneo-metatarsale I dorsale fibulare*.

Anteriormente al margine superiore del cuneiforme mediale si può notare una sporgenza simile ad una esostosi che, sulle radiografie in proiezione dorso-plantare, risulta situata tra le basi del I e del II metatarsale: si tratta dell'*os intermetatarsale*, di cui parlerò nel capitolo dedicato alle ossa metatarsali (vedi pag. 574).

Gli elementi scheletrici soprannumerari, reperibili nella regione cuneo-metatarsale, sono stati descritti molto bene da HAAGE (21).

CUNEIFORMI INTERMEDIO E LATERALE
(Osso secondo cuneiforme e osso terzo cuneiforme)

Il nucleo di ossificazione del cuneiforme intermedio compare nel 3° - 4° anno di vita; quello del cuneiforme laterale nel 1°.

Questi due cuneiformi presentano la caratteristica di essere come un poco nascosti nella volta del piede, per modo che sfuggono sovente ad una esatta valutazione diagnostica. *La proiezione che consente di visualizzarli meglio è quella planto - dorsale.* In proiezione ortograda la rima articolare tra il I ed il II cuneiforme (come pure la rima articolare tra il II ed il III cuneiforme) appare, come si è già detto, relativamente larga.

I margini mediali del II e del III cuneiforme presentano un avvallamento, a tipo di incisura (cfr. figg. 1786 e 1853), che serve, con ogni probabilità, per l'inserzione del legamento intercuneiforme interosseo.

GENTILI (18) ha descritto la sinostosi congenita di due cuneiformi con le ossa metatarsali.

HICKS (26) ha pubblicato un caso di osteocondrosi del II cuneiforme; un altro caso, a localizzazione bilaterale, ha descritto SMYTH (40).

Tra gli *elementi scheletrici accessori che compaiono in vicinanza dei cuneiformi intermedio e laterale*, bisogna ricordare l'*os infranaviculare* (vedi pag. 549), l'*os intercuneiforme* (vedi pag. 564) e l'*os intermetatarsale*, che ancora non ho descritto (vedi pag. 574).

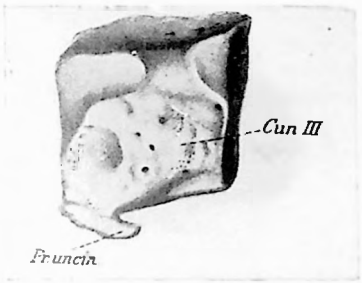


Fig. 1800 - Processus uncinatus (da PFITZNER).

GÜNTZ (20, 27, 39) ha chiamato *os cuneo-metatarsale II dorsale* (fig. 1799) un osso soprannumerario, da lui osservato, che si incuneava dorsalmente tra il II cuneiforme ed il II metatarsale.

Fig. 1799. - Os cuneo-metatarsale II dorsale. Caso di GÜNTZ.

Fig. 1801. - Processus uncinatus cuneiformis III.

Il *processus uncinatus cuneiformis III*, detto anche *os unci* (fig. 1800), è molto frequente negli

Fig. 1802. - Os unci, posto tra il cuboide e il IV metatarsale (caso di J. LACKNER).

animali feroci, soprattutto nei felini. Nell'uomo PFITZNER lo trovò in un solo caso, sulla faccia plantare del III cuneiforme. Data la rarità di questo reperto, mi sembra giustificato riprodurre la fotografia, appartenente alla raccolta dell'Istituto di Anatomia di Basilea, di un preparato anatomico, su cui tale elemento scheletrico appare evidente (fig. 1801).

È noto che questi elementi scheletrici assimilati possono risultare uniti da processi di coalescenza non solo con il relativo elemento scheletrico fondamentale, ma anche con quelli vicini. Ricordo, a tal proposito, l'apofisi ossea e, rispettivamente, l'osso isolato che sono talvolta reperibili all'estremità distale del cuboide (vedi pag. 559). Si tratta forse, in tali casi, di un os unci dislocato, in coalescenza con il cuboide. Questa apofisi del cuboide può, in ogni modo, presentare un collegamento articolare con il IV metatarsale (cfr. figg. 1799 e 1849), anche senza rimanere in sede strettamente plantare. Sulle radiografie del piede in proiezione laterale obliqua si nota, a volte, una lacuna tra il cuneiforme laterale, il cuboide e il IV metatarsale (la cui base appare, in tali casi, tipicamente tagliata di sbieco); questa lacuna può corrispondere alla sede dell'elemento scheletrico accessorio ora descritto, rimasto allo stadio di abbozzo cartilagineo.

Debbo alla cortesia di J. LACKNER la radiografia di un os unci, posto tra il cuboide ed il IV metatarsale (fig. 1802).

Si consulti anche quanto è detto più avanti sul piccolo osso situato presso la base del IV metatarsale (vedi pag. 577 e fig. 1849; vedi inoltre pag. 559).

OSSA METATARSALI

Prima di iniziare lo studio delle ossa metatarsali, raccomando di rivedere, anche brevemente, il capitolo sulle ossa metacarpali poichè, per non incorrere in ripetizioni, eviterò di riportare in questo capitolo alcune importanti nozioni che ho già esposto (vedi pag. 81).

Nella diafisi delle ossa metatarsali compare abbastanza precocemente (nel 3° mese di vita fetale) un nucleo di ossificazione; nelle epifisi, invece, i centri di ossificazione veri e propri compaiono solo nel 3° anno di vita.

La saldatura delle epifisi con le diafisi inizia attorno ai 15 anni. Un breve lavoro di FLECKER (52) tratta questo argomento.

Fig. 1803. - Pseudoepifisi basale del III osso metatarsale.

In linea generale, le ossa metatarsali, analogamente alle ossa metacarpali, posseggono una sola epifisi, prossimale per il I metatarsale, laterale e di forma lamellare per il V metatarsale e distale per tutti gli altri; a volte accade però di osservare anche una epifisi distale per il I metatarsale e una epifisi prossimale per il III (fig. 1803).

Nella disostosi cleidocranica, MAAS (102) ha rilevato la presenza di pseudoepifisi multiple.

I nuclei cefalici delle ossa metatarsali II-V, che hanno forma ora tondeggiante ora angolata, possono anche apparire suddivisi; questa evenienza è però estremamente rara (fig. 1804).

Talvolta nella parte media dell'epifisi prossimale del I metatarsale si nota una sottile stria di trasparenza (fig. 1804), che non deve essere considerata una rima di frattura; così come non deve essere considerata una rima di frattura la bandelletta di radiotrasparenza che corrisponde alla commissura cartilaginea tra diafisi ed epifisi. Di tutte le ossa metatarsali, il I è il solo che presenti alla sua base una commissura cartilaginea; si esegua sempre la radiografia di confronto con l'altro piede.

La fig. 1805 illustra un caso di epifisi persistente, in posizione distale rispetto al V metatarsale.

Di solito, il II metatarsale è il più lungo di tutti; il I, il più corto.

Sulle abituali radiografie del piede in proie-

Fig. 1804. - Suddivisione delle epifisi basali di entrambi i primi metatarsali e delle epifisi distali del III metatarsale destro e del IV metatarsale sinistro.

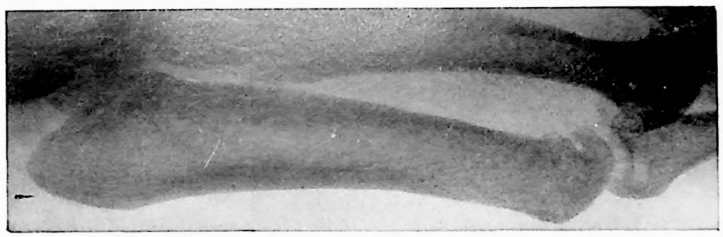


Fig. 1805. - Epifisi persistente in corrispondenza della testa del V metatarsale.

zione dorso - plantare, i segmenti basali dei metatarsali, dal II al V, finiscono più o meno per sovrapporsi. Di fronte a quadri di questo genere, si pensi perciò anche all'effetto MACH, per non essere indotti a formulare erronee diagnosi di fissurazioni traumatiche. In proiezione ortograda, tra il I ed il II metatarsale si nota un intervallo, ben evidente. Parlerò più avanti (vedi pag. 574) dell'osso soprannumerario che può comparire in questa sede, l'os intermetatarseum.

La presenza di aree di diafania nelle regioni laterali della base delle ossa metatarsali II - III - IV deve essere considerata un reperto normale: tali aree di diafania corrispondono alla proiezione delle faccette articolari (fig. 1806). Anche il segmento basale del V metatarsale risulta di solito piuttosto radiotrasparente.

La base del V osso metatarsale ha una superficie molto estesa. Dei particolari rapporti che essa contrae, parlerò trattando dell'os Vesalianum (vedi pag. 581).

La diafisi del I osso metatarsale non offre nessun rilievo che possa dare adito ad interpretazioni erronee: solo fa eccezione, forse, il contorno del lato fibulare della sua metà prossimale. In questa sede, infatti, sulle radiografie eseguite in determinate proiezioni, si osservano a volte degli aspetti che possono far pensare ad una periostite: questi quadri peraltro trovano origine nel fatto che le parti marginali degli spigoli plantare e dorsale della parete laterale dell'osso (che, in sezione trasversale, presenta un leggero avvallamento) si sovrappongono, intersecandosi.

Col termine di *metatarsus atavicus* MORTON (113, 124) ha descritto una forma particolare di metatarsalgia nella quale il I metatarsale è abnor-

Fig. 1806. - Aree di radiotrasparenza alla base dei metatarsali II-V. Reperto normale.

mente corto, mentre la diafisi del II metatarsale, soprattutto nella sua parte basale, risulta spiccatamente aumentata in larghezza. Dal punto di vista clinico, nei pazienti portatori di questa anomalia, si nota che la pressione localizzata sulla pianta del piede, in corrispondenza dell'articolazione tra cuneiforme e II metatarsale, suscita una molesta sensibilità dolorosa. L'anomalia, che colpisce di preferenza il sesso femminile, ha una grandissima influenza sui rapporti statici del piede (vedi anche Miller e Arendt [109, 70, 121]).

Qualche volta il IV osso metatarsale è accorciato di circa un centimetro: questo abnorme accorciamento deve essere considerato un'anomalia.

La diafisi del V osso metatarsale, tanto sulle radiografie in proiezione plantare che laterale, appare talvolta lievemente incavata.

Lindbom (99, 46) include tra le *forme striate della osteopecilia* quelle rarefazioni e quegli addensamenti di aspetto striato che si notano talvolta nelle ossa metatarsali, con netta delimitazione al limite epifisario della testa di ogni metatarsale. Nei casi di Lindbom si notava la presenza di alterazioni anche a carico della tibia, del trocantere e della testa dell'omero. Questa forma di osteopecilia cosiddetta striata di Voorhoeve fu osservata da Lindbom anche in due fratelli, un ragazzetto di 13 anni e una giovinetta di 15, che erano pure portatori di una dermatofibrosis lenticularis disseminata. Tra la forma di osteopecilia a strie e quella a chiazze esistono, con ogni probabilità, stretti rapporti.

In un caso descritto da Serret (150), il III

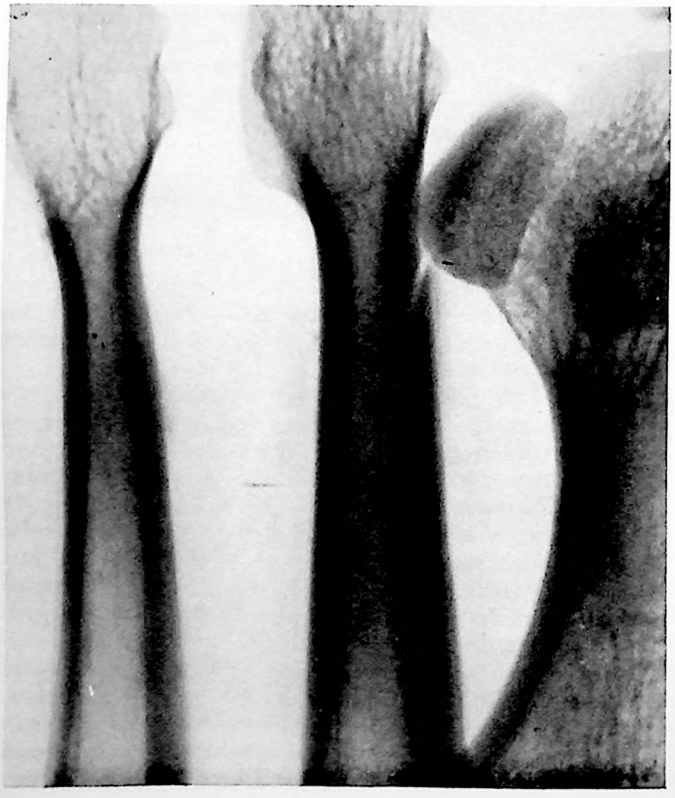


Fig. 1807. - Fratture da marcia del II e del III osso metatarsale. Nel II metatarsale, la rima di frattura ha decorso obliquo; nel III metatarsale, la frattura si presenta unicamente con l'aspetto di una periostite.

osso metatarsale, addensato e soffiato, aveva assunto un aspetto cistico particolare.

Booher (22) ha osservato, in una ragazza di 13 anni, la presenza di una cisti aneurismatica nel III metatarsale.

Jonasch (84) ha descritto una brachimetatarsia da corpo estraneo, stabilitasi in un ragazzo nel periodo della crescita.

Brenier (25) ha descritto una lussazione isolata del I osso metatarsale, conseguenza di un trauma diretto. Zanini (176) ha osservato una lussazione laterodorsale del I metatarsale.

Nei segmenti diafisari medio e distale e, in rari casi, anche nel segmento diafisario basale, si possono verificare, soprattutto nel II e nel III metatarsale, delle *fratture cosiddette « da fatica »*. Ne sono colpite in particolar modo le reclute, dopo lunghe marce (*« fratture da marcia »*) (38, 39, 120). L'affezione ha inizio con una violenta sintomatologia dolorosa di tipo trafittivo, ma in questo stadio è difficile che il reperto radiologico sia molto evidente. Tuttavia, pochi giorni dopo, si nota la comparsa di apposizioni periostali (fig. 1807) e, in loro corrispondenza, si scorge anche una sottile discontinuità della corticale (attenzione a non scambiare questa interruzione della corticale per l'immagine di un canale nutritizio). La sottile stria di radiotrasparenza della rima di frattura può presentare decorso trasversale e, spesso, anche obliquo. In ogni modo, però, non sempre essa è radiologicamente dimostrabile. In un periodo di tempo successivo, il callo osseo assume un volume veramente ragguardevole, tanto che l'affezione fu anche denominata *« tumore doloroso del piede »* (figg. 1808 e 1849).

Tyner e Hileman (162) hanno preso lo spunto dall'esame di 166 casi di fratture da marcia per compiere un ampio studio sulla eziologia di questa affezione. Si devono a Krause (91) e a Bernstein (16) due accurati studi, rispettivamente, su 200 e 692 casi di fratture da marcia.

Un paziente, seguito da Delano e Capek (36), si era fratturato il I metatarsale; a causa degli sfavorevoli rapporti statici che si erano venuti creando, si formò in tale sede un callo osseo esuberante. Poco tempo dopo si aggiunsero altre fratture da marcia del II e del III osso metatarsale.

Fig. 1808. - Callo osseo di volume cospicuo (cosiddetto « tumore doloroso del piede »).

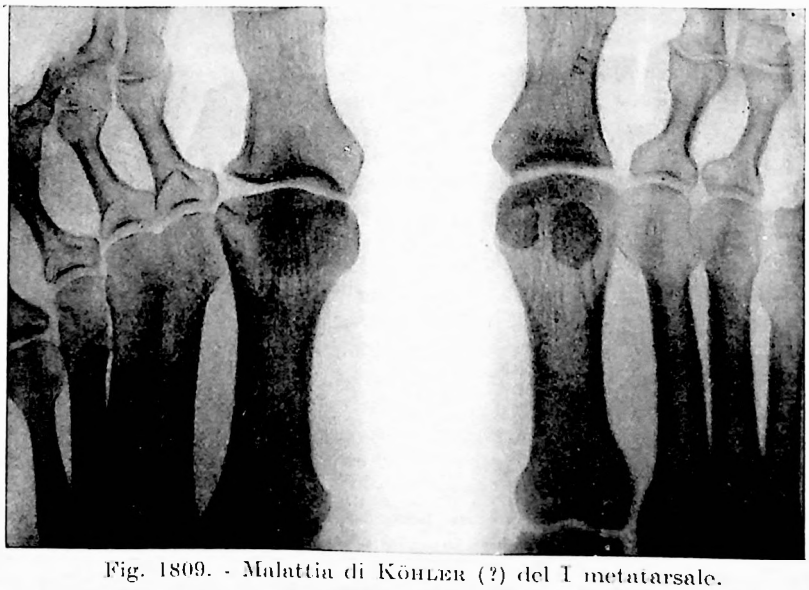


Fig. 1809. - Malattia di Köhler (?) del I metatarsale.

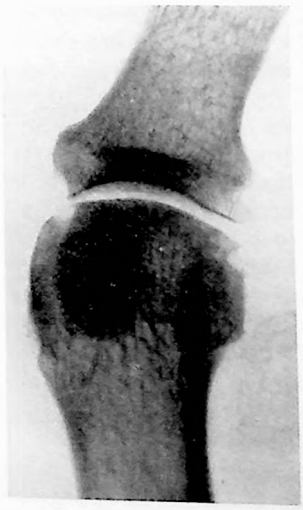


Fig. 1810. - Tofi gottosi nell'articolazione prossimale dell'alluce.

Secondo Demark (37) ed altri Autori, bisogna guardarsi dal considerare ogni addensamento sottoperiostale come una frattura da marcia; questi Autori segnalano anche la concomitanza di tali quadri con la *necrosi asettica della testa del metatarsale nell'adulto* (Panner's *metatarsal disease*).

Fratture a lento decorso delle ossa metatarsali sono state descritte, in bambini di età da 2 anni e mezzo a 14, da Popp (132), Rutter (140) e McClure (104).

Le fratture delle ossa metatarsali sono assai comuni; sono soprattutto frequenti le fratture a decorso obliquo e le fratture comminute. Il problema diagnostico-differenziale delle fratture della base del V metatarsale verrà trattato a pag. 580. Le fratture isolate dei segmenti distali delle ossa metatarsali, la cui rima decorre poco al di sotto della testa del metatarsale, sfuggono facilmente al rilievo obiettivo; ciò dipende dal fatto che spesso tali fratture sono identificabili solo quando il fascio di raggi X le colpisce secondo una determinata direzione.

Nelle persone di età avanzata, quasi sempre la testa del I metatarsale appare spiccatamente deforme e lungo i suoi margini si nota la comparsa di sporgenze esofitiche; questo quadro radiologico deve essere riportato all'esistenza di *lesioni di natura artrosica*. Le alterazioni ora descritte sono particolarmente frequenti negli individui con *alluce valgo* (cfr. fig. 1605 e pag. 587). D'altra parte bisogna tener presente che tutte le deformazioni del piede si ripercuotono in maniera assai sfavorevole sulla I articolazione metatarso-falangea. Qualche volta anche l'insufficienza del sesamoide concorre a determinare lo stabilirsi di tale risentimento articolare (109, 143).

Schöneich (145) e con lui Odelberg-Johnson (123) hanno descritto una osteocondrosi dissecante bilaterale della testa del I metatarsale.

A questo punto devo ricordare anche il quadro del cosiddetto « *alluce rigido* », affezione i cui primi sintomi si palesano spesso fin dalla pubertà. Dal punto di vista clinico, il paziente, fin che sta fermo in piedi, non avverte dolori di sorta; invece gli è pressochè impossibile camminare. Il dolore si irradia in genere verso i polpastrelli; altri sintomi sono rappresentati dalla limitazione dei movimenti dell'alluce e, di conseguenza, dall'andatura rigida. L'esame palpatorio consente di apprezzare quelle esostosi bernoccolute, angolate e dolenti, che il controllo radiologico pone in chiara evidenza.

Mouchet (116) e Badelon-Morvan (12) hanno studiato le sporgenze acuminate, che si osservano a volte lungo la faccia laterale della testa del I osso metatarsale.

Delle cause e della terapia delle sindromi dolorose del piede si è occupato, in maniera assai accurata, Scheidt (141). Un'altra buona rassegna sintetica su quest'argomento è stata pubblicata da Pfitzen (131, 71).

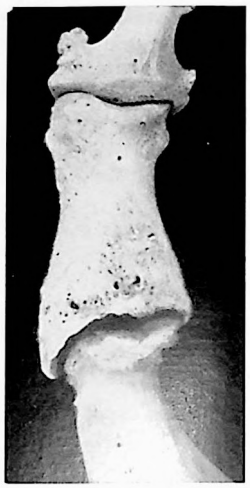


Fig. 1811. - Artrite della I articolazione metatarso-falangea.

Ho già ricordato che anche a carico della I articolazione metatarso-falangea possono insorgere alterazioni sul tipo di quelle del *morbo di* Köhler *II* (24, 166) (fig. 1809).

A carico di questa stessa articolazione, anche l'*artrite urica* (43a) (fig. 1810) può provocare la comparsa di alterazioni particolarmente gravi, caratterizzate da difetti di sostanza lungo i contorni articolari, aree di rarefazione di aspetto cistoide e sporgenze esofitiche marginali. Alterazioni simili si ritrovano pure nella *poliartrite cronica* (fig. 1811).

L'affezione che per seconda ha preso il nome dell'Autore di questo Trattato, vale a dire la *malacia della testa del II metatarsale*, è oggi nota a tutti. *A mio giudizio, però, le denominazioni di morbo di* Köhler *I per indicare la malacia dello scafoide e di morbo di* Köhler *II per indicare la malacia della testa dei metatarsali non sono felici; sarebbe meglio parlare, rispettivamente, di una malacia dello scafoide e di una malacia dei metatarsali secondo* Köhler.

Questa affezione della testa delle ossa metatarsali, cui A. Köhler ha accennato per la prima volta nella 2ª Edizione di questo Trattato e che ha poi descritto diffusamente nel 1920, nella « Münchener medizinische Wochenschrift », colpisce i giovani, soprattutto le ragazze, dai 12 ai 14 anni; qualche volta però ne sono colpite anche persone di età più avanzata. La malattia consiste in una deformazione della testa delle ossa metatarsali: di regola del II, più raramente del III, eccezionalmente del IV e del V. Sulle

Fig. 1812.

Fig. 1813.

Figg. 1812 e 1813. - Morbo di Köhler del II metatarsale. Radiografie originali di A. Köhler. Fig. 1812: caso recente; fig. 1813: caso di vecchia data.

Fig. 1814.

Fig. 1815.

Fig. 1816.

Fig. 1817.

Fig. 1818.

Fig. 1819.

Figg. 1814-1819. - Morbo di Köhler del II metatarsale. Radiografie originali di A. Köhler. Evoluzione della malattia dal suo primo inizio fino allo stadio conclamato.

Fig. 1820. Fig. 1821.

Figg. 1820 e 1821. - Morbo di Köhler II, insorto ad alcuni anni di distanza da un intervento operatorio per alluce valgo.

radiografie la testa del metatarsale colpito dall'affezione appare schiacciata, come appiattita, e anche la superficie sferoidale che la delimita sembra frammentata; nella maggior parte dei casi, compaiono in questa sede anche fenomeni di addensamento. Dal punto di vista clinico, le parti molli periarticolari si gonfiano ed i movimenti dell'articolazione provocano l'insorgenza di dolori. Per la dimostrazione del morbo di Köhler del II metatarsale, riporto anche in questo Trattato le vecchie radiografie originali di Köhler, non solo perchè esse rappresentano in certo qual modo un ricordo storico, ma anche perchè si ritrova su di esse tutto quello che vi è di più importante (figg. 1813 - 1821).

Nella letteratura inglese, quest'affezione è nota anche come *malattia di* Freiberg (53, 54). Un altro studioso che si è profondamente occupato di quest'affezione è Panner (126, 127, 128, 129, 82), tanto che alcuni Autori usano, per indicarla, l'espressione di *malattia di* Panner. Numerosi sono i lavori degni di nota che, dopo Köhler, sono stati pubblicati sulla malacia dei metatarsali (1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 15, 20, 21, 23, 26, 27, 29, 30, 31, 40, 41, 42, 45, 48, 49, 50, 51, 58, 59, 60, 63, 64, 65, 66, 74, 75, 76, 77, 78, 80, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 92, 93, 94, 96, 97, 100, 103, 106, 107, 108, 110, 111, 115, 118, 119, 122, 133, 136, 137, 138, 139, 147, 148, 151, 152, 155, 156, 159, 160, 163, 164, 165, 167, 168, 171, 172, 176).

Wagner (166) e Ravelli (135) hanno descritto casi di osteocondrosi del I osso metatarsale. Si confronti anche la fig. 1809.

Si indica col termine di *metatarsalgia di* Morton (114, 18, 32, 33, 69, 105, 112, 170) un'affezione che si localizza soprattutto in corrispondenza della testa del IV osso metatarsale. Quando le teste delle ossa metatarsali III e IV oppure IV e V sono assai ravvicinate l'una all'altra, il solco in cui decorre il nervo plantare può venire ristretto dalla testa del IV metatarsale che, per le particolari condizioni anatomiche ora descritte, risulta spinta verso la pianta del piede: ciò può determinare l'insorgenza di gravi nevralgie. La metatarsalgia di Morton, nella maggior parte dei casi, è stata riscontrata in persone che calzavano scarpe molto strette.

Steller (158) ha potuto osservare, come reperto occasionale, una necrosi epifisaria della

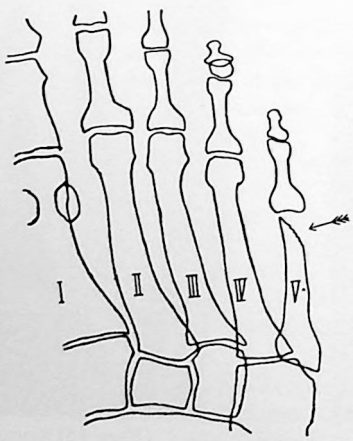


Fig. 1822. Fig. 1823.

Figg. 1822 e 1823. - Difetto di sostanza nel malum perforans pedis.

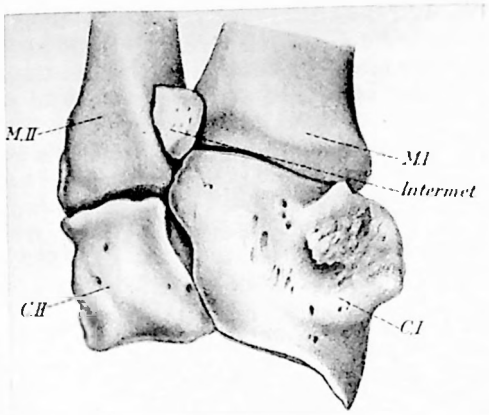


Fig. 1824. - Os intermetatarseum (da PEITZNER).

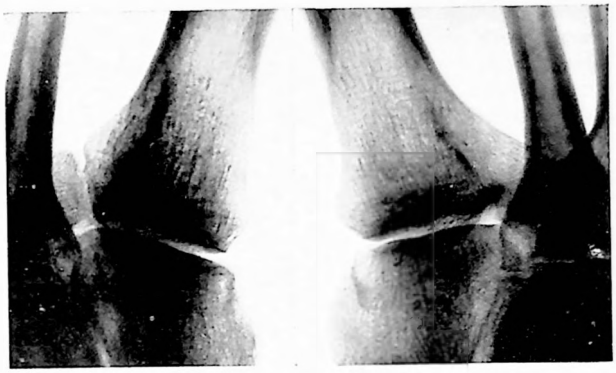


Fig. 1828. Fig. 1829.

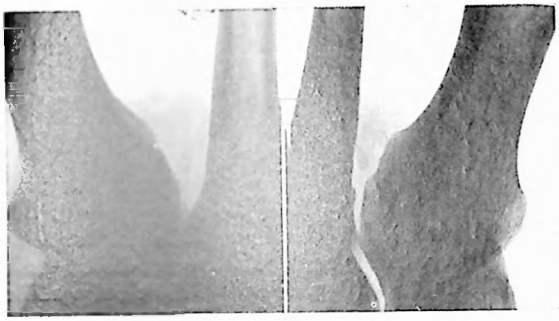


Fig. 1825. Fig. 1826.

Fig. 1830. Fig. 1831.

Fig. 1827.

Fig. 1832.

Figg. 1825-1832. - Os intermetatarseum: forme diverse (vedi testo).

testa del V osso metatarsale. L'affezione decorreva del tutto asintomatica.

Il particolare difetto di sostanza a taglio obliquo della testa del V osso metatarsale, illustrato nelle figg. 1822 e 1823, *è caratteristico del malum perforans pedis*. Non è detto che l'ulcerazione delle parti molli debba obbligatoriamente essere collegata per mezzo di un seno fistoloso con l'articolazione o con l'osso. In casi di questo genere, si indaghi attentamette sull'eventuale esistenza di alterazioni trofonevrotiche o di spondilopatie. SOMMER e REINHARDT (153, 154) hanno riferito sul quadro nosologico dell'osteolisi illustrandone il caratteristico aspetto (« en sucre d'orge sucé »). Le alterazioni ossee si stabiliscono a seguito di traumi, lesione di tronchi nervosi ed alterazioni del sistema nervoso centrale.

Degli elementi scheletrici accessori situati nella

regione del metatarso comincerò anzitutto a descrivere quelli della serie a localizzazione prossimale. Per quelli tra essi che sono situati lungo il margine mediale del metatarso, che ho già descritto nel capitolo sull'osso primo cuneiforme, rimando a pag. 561.

L'elemento scheletrico soprannumerario situato nella parte prossimale dell'interstizio tra il I ed il II osso metatarsale, sul lato dorsale del piede, prende nome di *os intermetatarseum* (6, 17, 19, 28, 43, 47, 55, 61, 72, 98, 101, 125, 134, 157, 161, 169, 174). Quest'osso accessorio presenta una grande varietà di forme: molte volte esso è tondeggiante o allungato; spesso al suo estremo anteriore termina appuntito; la sua parte dorsale può risultare unita al I cuneiforme oppure al I o al II metatarsale. Friedl (55) *fa una netta distinzione tra l'os intermetatarseum quale sesamoide del primo muscolo interosseo e l'ossificazione del tendine arcuato accessorio del muscolo interosseo dorsale* (cfr. figg. 1833 - 1835). I quadri radiologici relativi a questo elemento scheletrico sono illustrati nella serie di radiografie riprodotte nelle figg. 1824 - 1835. Nella fig. 1825 l'os intermetatarseum è completamente isolato, di forma tondeggiante, delle dimensioni di una capocchia di spillo; nella fig. 1826, presenta forma allungata. Nella fig. 1827 ha le dimensioni all'incirca di un pisello ed è posto vicinissimo al I metatarsale. Sulla radiografia del piede sinistro, riprodotta nella fig. 1828, l'intermetatarseum è molto più grosso del solito ed è collegato mediante articolazione col I metatarsale; nel piede destro dello stesso individuo (fig. 1829) esso è pressochè completamente sinostosato col I metatarsale, ma nel punto in cui è avvenuta la fusione tra le due ossa si può ancora riconoscere una piccola intaccatura. Sulla base di questo reperto, ci si rende conto anche delle modalità secondo cui l'intermetatarseum, riprodotto nella fig. 1830, ha assunto il peculiare aspetto a clava col quale esso si presenta. Nella fig. 1831 l'os intermetatarseum ha una forma particolare, pure a clava, ma con l'apice rivolto distalmente; nella fig. 1832, una forma a scimitarra lievemente incurvata verso l'alluce.

Molto interessante è la radiografia riprodotta nella fig. 1833. L'intermetatarseum, di forma clavata, è voluminoso, massiccio e piegato verso l'alluce. La sua punta, assai grossolana, si continua in una delicata bandelletta di opacità calcarea che raggiunge una sporgenza esofitica, simile ad una esostosi, rivolta all'indietro, del terzo medio del I metatarsale. Le figg. 1834 e 1835 illustrano un caso analogo in proiezione, rispettivamente, dorso-plantare e laterale. Sulla radiografia originale della fig. 1833, nel foro delimitato dall'os intermetatarseum si riesce a vedere un vaso calcificato, che corrisponde al ramo plantare profondo dell'arteria pedidia (o arteria dorsale del piede). La visualizzazione del vaso con mezzo di contrasto consente di riconoscerne molto bene il decorso (figg. 1836 e 1837): sulla radiografia in proiezione laterale si distingue bene anche per quale via l'arteria pedidia raggiunge la regione plantare.

L'esame di queste radiografie spiega perchè calcificazioni di natura vascolare possono a volte,

Fig. 1833.

Fig. 1834

Fig. 1835.

Figg. 1833-1835. - Foro delimitato dall'os intermetatarseum.

nell'uomo, venire erroneamente scambiate per un os intermetatarseum: quando il ramo plantare dell'arteria pedidia è calcificato, se viene colpito dalle radiazioni in proiezione ortograda, può simulare la presenza di un intermetatarseum. Ciò appare manifesto sulle radiografie riprodotte nelle figg. 1838 e 1839 (uomo di 77 anni): tra la base del I e la base del II metatarsale si nota una grossa ombra di opacità calcarea, che potrebbe corrispondere ad un osso accessorio; la radiografia in proiezione laterale dimostra invece che si tratta della biforcazione di un vaso, le cui pareti sono fortemente calcificate. La radiografia di controllo del piede destro (fig. 1840) non è meno interessante: si nota su di essa un intermetatarseum, situato in immediata vicinanza del II metatarsale e, distalmente rispetto ad esso, delle sottili schegge di opacità calcarea che, in caso di sospetta frattura, potrebbero anche venire considerate come frammenti di una frattura parcellare da strappamento, ma che corrispondono in realtà a calcificazioni vascolari.

Fig. 1838.

Fig. 1839.

Figg. 1838 e 1839. - Calcificazioni vascolari: non os intermetatarseum.

Fig. 1836.

Fig. 1837.

Figg. 1836 e 1837. - Arterio del piede visualizzato con mezzo di contrasto (vedi testo).

Haid (68) ha potuto osservare un caso di bilateralità dell'os intermetatarseum. L'intermetatarseum di destra aveva la forma di una voluminosa sporgenza, delle dimensioni di una noce, e, anzichè col solito aspetto, si presentava come un pezzo d'osso massiccio che dalla base del II metatarsale si spingeva fino al terzo medio del I metatarsale, alla cui diafisi era manifestamente unito da un collegamento di tipo articolare. Il caso fu sottoposto a controllo operatorio.

Le *fratture dell'os intermetatarseum* non sono rare come si crede; io ne ho potuto osservare due

Fig. 1840. - Radiografia di controllo del piede destro: os intermetatarseum e calcificazioni vascolari.

casi che illustro brevemente. Primo caso: una donna di 28 anni presenta, oltre alla frattura del III e del IV osso metatarsale, anche una frattura dell'intermetatarseum (fig. 1841). Sul radiogramma originale, le linee di frattura sono nettamente riconoscibili per i loro margini dentellati. Dopo quattro anni, il controllo radiologico (fig. 1842) dimostrò che i due frammenti dell'intermetatarseum non si erano saldati: anzi il frammento distale, che aveva assunto una forma spiccatamente arrotondata, appariva dislocato ulteriormente verso l'avanti rispetto al frammento prossimale. Secondo caso: una donna di 41 anni, cadendo dalla bicicletta, si frattura sia il III osso metatarsale che l'intermetatarseum (fig. 1843). Un anno dopo, la frattura dell'intermetatarseum appare riparata ed i due frammenti dell'osso sono di nuovo saldati l'uno con l'altro (fig. 1844).

L'intermetatarseum illustrato nella fig. 1845 ha una forma veramente singolare: la sua estremità anteriore sembra tagliata via. Distalmente rispetto all'estremità anteriore dell'intermetatarseum e da esso nettamente separato, vi è un piccolo nucleo osseo. Il caso è molto istruttivo perchè, sulla radiografia in proiezione laterale (fig. 1846), l'intermetatarseum appare situato proprio lungo il margine che delimita dorsalmente l'immagine del piede, mentre il piccolo nucleo osseo è situato, rispetto ad esso, in sede plantare (è questo il motivo per cui il nucleo osseo in discussione non è riconoscibile su questa radiografia; lo era invece su di un'altra, non riprodotta). Non era facile stabilir con esattezza la natura di questo nucleo osseo isolato: poteva trattarsi sia della persistenza di un abbozzo nucleare, sia di un frammento staccatosi dall'intermetatarseum a seguito di un evento traumatico. Infatti il paziente in questione aveva subito un intervento chirurgico per piede piatto ed era quindi possibile che, nell'esecuzione dell'intervento correttivo,

Fig. 1841.

Fig. 1842.

Figg. 1841 e 1842. - Frattura dell'os intermetatarseum. Fig. 1841: frattura recente; fig. 1842: dopo 4 anni.

Fig. 1843.

Fig. 1844.

Figg. 1843 e 1844. - Frattura dell'os intermetatarseum. Fig. 1843: frattura recente; fig. 1844: dopo un anno, riparazione della frattura con saldatura ossea dei due frammenti.

si fosse prodotta una frattura parcellare da strappamento.

Nella fig. 1847 si nota la presenza di un piccolo nucleo osseo in corrispondenza dell'angolo distale-superiore del I cuneiforme. Forse questo nucleo osseo, come quelli di analogo aspetto visibili nelle figg. 1603, 1706 e 1718, deve essere considerato un intermetatarseum in uno stadio di sviluppo ancora iniziale. Se poi il nucleo di ossificazione di maggiori dimensioni, visibile nella fig. 1848, darà origine nel suo ulteriore sviluppo ad un cuneiforme mediale bipartitum, è domanda alla quale non si può ancora dare risposta (vedi pag. 559).

Per quanto riguarda l'*os cuneo - metatarsale I plantare* e l'*os cuneo - metatarsale II dorsale*, vedi pag. 564.

L'esatta identificazione dell'elemento scheletrico (fig. 1849) situato nella lacuna compresa tra cuboide, osso cuneiforme laterale e IV osso metatarsale, in intima connessione con quest'ultimo, è

Fig. 1845. - Vedi testo.

Fig. 1846. - Vedi testo.

assai difficile. Si tratta forse di un os unci in coalescenza con il IV osso metatarsale? (vedi pagg. 559 e 566).

Del resto Delano (35) e Elkisek (44) hanno osservato un elemento osseo allungato, liberamente «sospeso» tra il 4° ed il 5° raggio metatarso-falangeo. Nel caso di Delano, il 4° dito aveva solo due falangi. Nel caso di Elkisek, l'alterazione aveva carattere familiare ed era associata alla presenza di un os intermetatarseum. La radiografia originale di A. Köhler, riprodotta nella fig. 1850, mette in evidenza un reperto

Fig. 1847. - Vedi testo.

analogo: osso accessorio? raggio metatarsale soprannumerario?

Il giudizio sulle modalità secondo cui si svolgono i processi di ossificazione all'estremo prossimale del V osso metatarsale sembra offrire molte difficoltà, per quanto l'interpretazione dei reperti relativi sia stata chiarita dai lavori di Johansson (83) e Baastrup (11, 56, 67, 73, 79, 95, 117, 130, 146). Frammenti di frattura sono stati scambiati per l'apofisi e l'apofisi, a sua volta, è stata identificata con l'os Vesalianum.

Lateralmente ed inferiormente alla tuberosità del V osso metatarsale compare una apofisi a forma di tellina, qualche volta diversamente conformata

Fig. 1848. - Ossificazione del cuneiforme mediale.

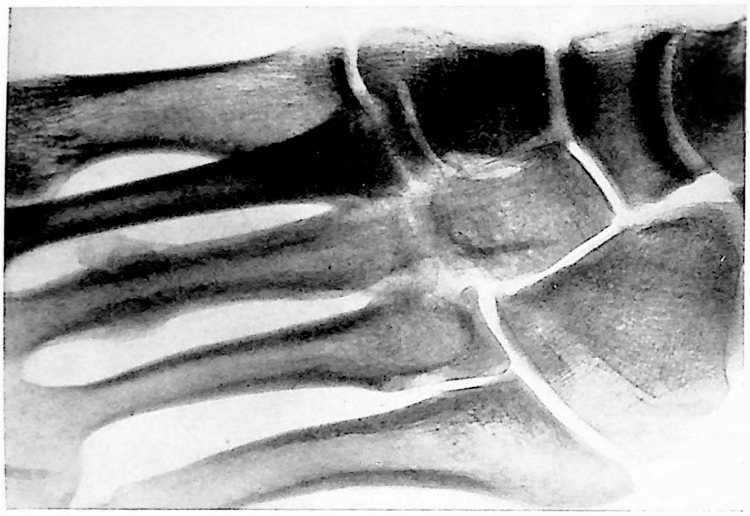


Fig. 1849. - Elemento scheletrico accessorio (os unci in coalescenza col IV osso metatarsale?). Frattura da marcia del III osso metatarsale, con voluminoso callo osseo.

Fig. 1850. - Raggio metatarsale soprannumerario (?) tra il IV ed il V osso metatarsale.

Fig. 1851.

Fig. 1852.

Figg. 1851 e 1852. - Tipica apofisi presso la tuberosità del V osso metatarsale, in una ragazza di 12 anni.

Fig. 1853. - L'apofisi del V osso metatarsale, lungo la commissura cartilaginea, presenta delle aree di rarefazione di aspetto cistoide (reperto normale: dopo 10 mesi, il processo di saldatura ossea era regolarmente compiuto). Si noti anche l'aspetto del margine superiore del cuneiforme laterale.

Fig. 1854. - Persistenza dell'apofisi del V metatarsale, in un uomo di 30 anni.

a destra e a sinistra (figg. 1851 e 1852, in una ragazza di 12 anni; fig. 1853, in un giovane di 17 anni). Non devono indurre in errore nè le aree di rarefazione di aspetto cistoide a volte reperibili in vicinanza della rima che separa l'apofisi dal metatarsale, nè le bandellette di opacità calcarea che attraversano questa rima cartila-

Fig. 1855.

Fig. 1856.

Figg. 1855 e 1856. - Apofisi del V metatarsale (reperto bilaterale) in un ragazzo di 12 anni; a destra, frattura della base del V metatarsale (cfr. anche la fig. 1857).

Fig. 1857. - Stesso caso delle figg. 1855 e 1856, in proiezione obliqua.

Fig. 1859.

Fig. 1860.

Figg. 1859 e 1860. - Frattura del V metatarsale, con controllo a distanza di tempo.

Fig. 1858. - Frattura della base del V metatarsale.

Fig. 1861. - Frattura del V metatarsale; il trauma risaliva a 5 mesi prima.

Fig. 1862. - Esiti di frattura della base del V metatarsale.

Fig. 1863.

Fig. 1864.

Figg. 1863 e 1864. - Os Vesalianum.

Fig. 1865. - Apofisi del V metatarsale, in un ragazzo di 13 anni.

ginea, disponendosi sopra di essa a guisa di ponte: reperti entrambi tipici di ogni commissura cartilaginea.

Come tutte le apofisi, anche *l'apofisi del V osso metatarsale può persistere*. Ciò si verifica in complesso abbastanza di frequente, dato che questa apofisi si trova in una posizione piuttosto superficiale, che la espone facilmente all'azione di traumi e soprattutto di traumi tangenziali. Serva quale esempio la radiografia riprodotta nella fig. 1854, eseguita ad un uomo di 30 anni, che praticava lo sci e l'hockey su ghiaccio e che, otto mesi dopo aver subito un trauma, risentiva ancora dolori al piede infortunato.

Senza dubbio, nel segmento prossimale del V osso metatarsale possono verificarsi anche delle fratture: le radiografie riprodotte nelle figg. 1855 e segg. ne illustrano numerosi casi, sia recenti che di antica data, e dimostrano soprattutto che la rima di frattura, pur decorrendo vicino all'apofisi, ne rimane sempre nettamente separata (fig. 1856). La fig. 1861 illustra gli esiti a distanza di una frattura del V metatarsale in cui lo spazio che separava l'uno dall'altro il frammento di-

staccatosi ed il V metatarsale è stato colmato da una grossa formazione callosa.

Quando la base del V osso metatarsale è percorsa da una fessura a decorso trasversale (ed il quadro che si osserva può quindi simulare la presenza di una epifisi), si tratta di un esito di frattura e non di una epifisi, come si può dedurre, nel caso della fig. 1862, dal confronto con una radiografia precedente (si consulti anche il lavoro di Gnilka [62]).

Veniamo ora a parlare del cosiddetto *os Vesalianum*. Questo elemento scheletrico è posto nell'angolo tra cuboide e V metatarsale e non ha nulla a che vedere nè con la tuberosità del quinto osso metatarsale, nè con l'os peronaeum.

Johansson (83) ebbe occasione di controllare operatoriamente un caso, in cui si era resa necessaria l'asportazione di questo elemento scheletrico perchè, in sua corrispondenza, il paziente accusava dolori fortissimi. Oltre all'os Vesalianum, in questo individuo si riscontrò anche la presenza di un os peronaeum. Su altri controlli operatori ha riferito Baastrup (11).

Il piccolo osso situato in posizione prossimale rispetto alla tuberosità del V osso metatarsale (figg. 1863 e 1864; giovane di 17 anni) corrisponde certo ad un os Vesalianum e non ad un os peronaeum o ad una apofisi del V metatarsale. Sulla radiografia riprodotta nella fig. 1865 (ragazzo di 13 anni), presso la tuberosità del V metatarsale si scorgono numerose piccole ossa: si tratta dell'abbozzo dell'apofisi in uno stadio precoce.

H. Schoen (144) ha descritto un os Vesalianum malformato; anche il cuboide era deforme e presentava lungo il suo margine un difetto di sostanza a stampo.

Schinz (142) identifica l'os Vesalianum con il V tarsale.

Neiss (121a) contesta addirittura l'esistenza di questo elemento scheletrico accessorio e ritiene che non si debba nemmeno più ricordarlo.

SESAMOIDI DEL PIEDE

Ai sesamoidi del piede si è andata attribuendo in questi ultimi tempi un'importanza sempre maggiore, soprattutto dopo la pubblicazione dello studio di Kewenter (14, 1, 2, 5, 6, 8, 9, 13, 22) sulle modalità della loro ossificazione, sulla loro morfologia e sui processi patologici che li possono colpire.

Secondo Kewenter *l'ossificazione dei sesamoidi del piede avviene prima nel sesso femminile* (*in media dai 9 ai 10 anni*) *che nel maschile* (*dagli 11 ai 12 anni*). Nelle ragazze, si è visto che l'ossificazione inizia, al più presto, a 7 anni e 2 mesi; nei ragazzi, a 9 anni e 10 mesi. Il processo di ossificazione si compie abbastanza rapidamente in 1 - 2 anni.

L'ossificazione può procedere da uno o da più centri; questa seconda eventualità è frequente soprattutto nel sesamoide tibiale.

Il *sesamoide tibiale* presenta dimensioni maggiori degli altri; risulta situato in posizione distale rispetto al sesamoide fibulare e si proietta sull'ombra del I osso metatarsale. Il sesamoide fibulare è a volte visibile nell'intervallo corrispon-

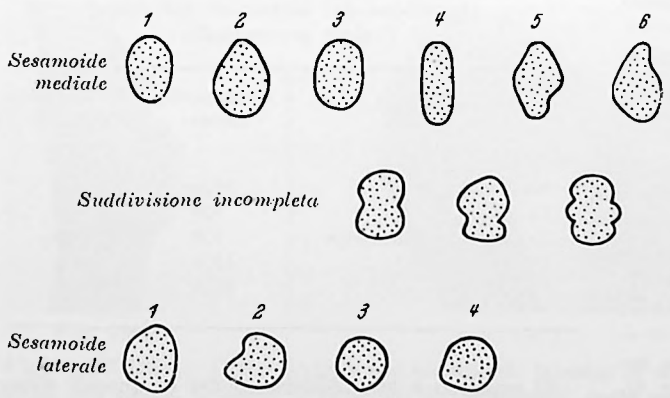


Fig. 1866. - Sesamoidi dell'alluce: forme diverse, ordinate secondo la frequenza della loro comparsa (da Kewenter).

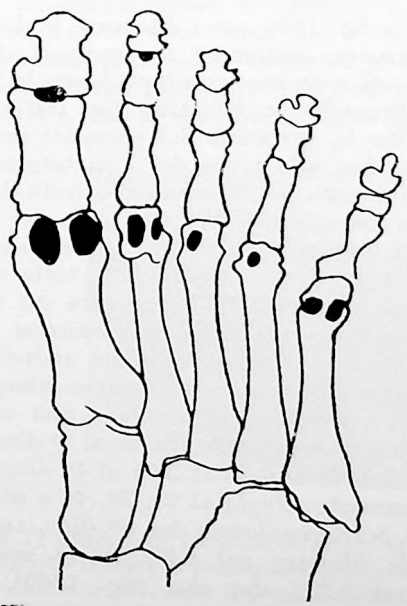


Fig. 1867. - Sesamoidi del piede. (da A. Köhler).

Bibliografia pag. 659

Fig. 1868. - Presenza di sesamoidi in vicinanza della testa di tutte le ossa metatarsali.

Fig. 1869. - Due sesamoidi presso il V osso metatarsale.

Fig. 1870. - Radiografia in proiezione assiale: numerosi sesamoidi.

dente alle parti molli; ciò in particolar modo negli individui con alluce valgo.

Nella fig. 1866 sono illustrate le diverse forme che possono assumere i sesamoidi. *Nel piede i sesamoidi sono sempre situati lungo la faccia plantare.* Secondo A. Köhler (fig. 1867), si osserva di solito la presenza dei seguenti sesamoidi: di regola, due alla testa del I metatarsale; spesso, uno alla testa del V e uno alla testa del II metatarsale; raramente, due alla testa del V metatarsale ed uno a quella del IV; eccezionalmente, un sesamoide sul lato tibiale della testa del III metatarsale. La fig. 1868 presenta un caso di osservazione personale con numerosi sesamoidi. Mayer (21), il quale esaminò radiologicamente in 470 casi la regione metatarso-falangea, trovò, quattro volte bilateralmente e una volta da un solo lato, un sesamoide tibiale al 2° dito; tre volte, un sesamoide tibiale al 2° e al 4° dito; una volta un sesamoide tibiale al 2°, 3°, 4° e 5° dito; inoltre, in corrispondenza del 5° dito, trovò un sesamoide fibulare nel 6,2% e un sesamoide tibiale nel 5,5% dei casi (fig. 1869). Nella fig. 1870 è riprodotta una radiografia in proiezione assiale (uomo di 50 anni), sulla quale, in corrispondenza di ognuno dei 5 raggi metatarso-falangei, si nota la presenza di sesamoidi. A volte questi sesamoidi mostrano una struttura di aspetto granulare (fig. 1871). Ritengo opportuno citare anche il lavoro di Hubay (9) dal quale tolgo la seguente tabella:

Partizione dei sesamoidi dell'alluce
(valori percentuali)

Autore	Sesamoide tibiale	Sesamoide fibulare
Kewenter	30,6	1,3
Bizarro	5,0	0,0
Burman e Lapidus	7,2	0,6
Powers	13,0	1,0
Francis	27,8	4,2

Il numero e le suddivisioni dei sesamoidi sono del resto differenti nello stesso individuo, a destra e a sinistra.

Lapidus (16), Inge (10) e Hubay (9) hanno

descritto l'assenza unilaterale del sesamoide mediale dell'alluce.

Non si deve dimenticare che i sesamoidi situati in corrispondenza del I metatarsale possono essere bi- o pluripartiti. In tal caso bisogna stare attenti a non porre diagnosi di frattura, anche se, in proiezione dorso-plantare, la esatta valutazione di questi reperti incontra qualche difficoltà per il fatto che all'immagine dei sesamoidi si sovrappone quella della testa del I osso metatarsale. Spesso neanche la radiografia in proiezione laterale reca un ulteriore contributo al chiarimento diagnostico, per quanto i sottili interstizi che separano l'uno dall'altro i frammenti del sesamoide suddiviso si riconoscano meglio in proiezione laterale che non in proiezione assiale. La miglior cosa è di eseguire l'esame radiologico nelle tre proiezioni fondamentali (figg. 1872 - 1874).

Come si distingue in un sesamoide una frattura da una partizione?

La partizione di un sesamoide, vale a dire la presenza di un os sesamoideum partitum, è tutt'altro che rara (fig. 1875). Kewenter la riscontrò nel 33,5% dei casi. Nel sesso femminile, la tendenza alla partizione dei sesamoidi è più accentuata che nel sesso maschile. Inoltre, è degno di nota il fatto che il sesamoide tibiale dell'alluce (fig. 1876) ne è colpito più di quello fibulare (fig. 1877) e quest'ultimo, a sua volta, più di quello del II raggio metatarso-falangeo (fig. 1878). Il sesamoide si può suddividere in 2 - 4 e più frammenti; ma la suddivisione anche in numerosi, piccoli frammenti non deve essere, di per sè sola, considerata come patologica. Si danno anche partizioni in cui sembra che accanto all'alluce siano due sesamoidi di grosse dimensioni ed uno piccolo (fig. 1879). Tolgo dalla monografia di Kewenter (14, 20) la fig. 1880, nella quale sono schematicamente rappresentate alcune partizioni

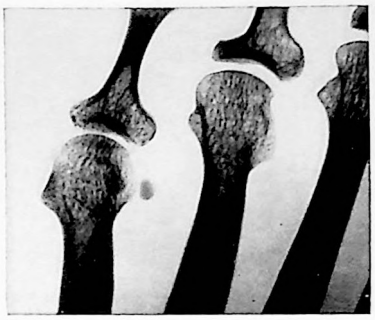


Fig. 1871. - Aspetto granulare di un sesamoide del 5° dito.

di diverso aspetto. *La caratteristica clinica fondamentale di queste partizioni di sesamoidi è rappresentata dal fatto che per lungo tempo esse non danno disturbi di sorta; poi, improvvisamente, possono divenire causa dell'insorgenza di dolori che, a volte, sono riconducibili ad un trauma mentre, altre volte, sono del tutto spontanei.* Si parla, nel primo caso, di processi di allentamento su base traumatica; nel secondo caso, di processi di allentamento « torpido », non insorti su base traumatica.

Dal punto di vista diagnostico-differenziale, un elemento su cui ci si può fondare per distinguere una frattura da una partizione è rappresentato dal volume del sesamoide. *Quasi sempre un sesamoide bipartito è più grosso di un sesamoide normale o di un sesamoide fratturato* (cfr. fig. 1872), anche se un sesamoide fratturato può a sua volta sembrare più grosso dell'altro sesamoide che gli sta accanto.

Lapidus (18) ha potuto dimostrare una vera frattura del sesamoide tibiale dell'alluce. La diagnosi di frattura era resa certa dal fatto che, prima del trauma, il paziente aveva eseguito un esame radiologico del piede e si era così potuto fare il confronto tra le due radiografie. Questo

Fig. 1872.

Fig. 1873.

Fig. 1874.

Figg. 1872-1874. - Osteocondrite del sesamoide tibiale, in donna di 17 anni, con violenti dolori nelle parti molli dell'alluce. L'esame radiologico del sesamoide deve essere eseguito nelle tre proiezioni fondamentali. La fig. 1872 (proiezione dorso-plantare) dimostra solo una suddivisione trasversale del sesamoide tibiale. La fig. 1873 (proiezione assiale) dimostra la presenza di fissurazioni a decorso longitudinale. La fig. 1874 (proiezione laterale) dimostra la separazione di un altro piccolo frammento del sesamoide.

Fig. 1875.

Fig. 1876.

Fig. 1877

Fig. 1875. - Partizione di entrambi i sesamoidi dell'alluce.

Fig. 1876. - Partizione del sesamoide tibiale dell'alluce, che appare molto più grosso del sesamoide fibulare, non suddiviso. Contrariamente a quanto accade per le fratture, le partizioni determinano un aumento di volume del sesamoide che ne è colpito.

Fig. 1877. - Partizione dal sesamoide fibulare (più rara di quella del sesamoide tibiale).

Autore osservò anche una partizione del sesamoide situato presso la testa del II osso metatarsale e, in un caso, riuscì pure ad emettere una diagnosi di frattura. LAPIDUS si è occupato della diagnosi differenziale di queste alterazioni.

Spesso la diagnosi di frattura deve essere avanzata solo con riserva e, a questo proposito, KEWENTER *suggerisce di tener conto per la diagnosi differenziale dei seguenti criteri: eventuale rilievo di un callo di frattura sulla radiografia di controllo*

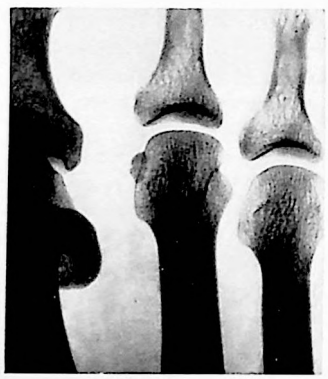


Fig. 1878. - Partizione del sesamoide del II osso metatarsale.

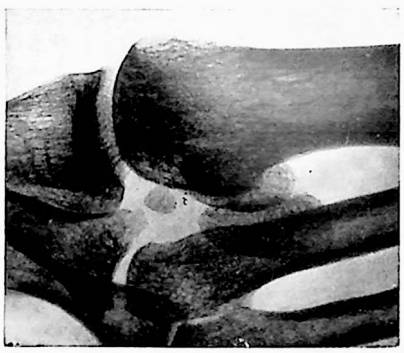


Fig. 1879. - Sesamoide tibiale dell'alluce, sviluppatosi da un doppio abbozzo nucleare. Il sesamoide più piccolo è posto in sede distale atipica.

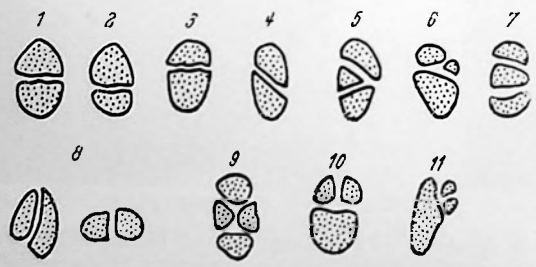


Fig. 1880. - Partizione del sesamoide dell'alluce: forme diverse, ordinate secondo la frequenza della loro comparsa (disegno schematico da KEWENTER).

eseguita a distanza di tempo, constatazione che in un precedente esame il sesamoide non presentava segni di partizione (come nel caso sopracitato), *accertamento istologico.*

La fig. 1881 illustra un caso di frattura di un sesamoide. GRASHEY (7) ha descritto un caso di dislocazione di un sesamoide bipartito. La radiografia riprodotta nella fig. 1882 mi è stata messa a disposizione da SCHMITT: essa dimostra la interposizione di un sesamoide nella lussazione della falange terminale dell'alluce, in una donna di 31 anni. Il sesamoide fu asportato chirurgicamente.

Brocher (3) è autore di un interessante studio, radiologico ed anatomico, su di un os sesamoideum bipartitum.

In vicinanza del sesamoide tibiale del II osso metatarsale si possono osservare deposizioni calcaree di aspetto peculiare, che sono state considerate espressione di una tendinite calcarea; altri ragguagli su questo argomento si possono trovare nei lavori di Burman e Lapidus (4, 17).

Di solito i sesamoidi del I osso metatarsale presentano, sulle radiografie in proiezione dorso-plantare, forma regolarmente ovale e, sulle radiografie di profilo, forma a semiluna. Quando però il piede si deforma in maniera manifesta, anche i sesamoidi vanno incontro a deformazioni di grado elevato (figg. 1883 e 1884). Sono state descritte sinostosi tra sesamoide fibulare e I metatarsale (fig. 1885).

Quando nell'interno di un sesamoide si nota la comparsa di aree di rarefazione a chiazze, mal definite, o di alterazioni a carattere addensante o quando, come si è già ricordato, si riscontra in esso la presenza di fissurazioni (fig. 1886), si pensi all'eventualità di un *processo osteocondritico* (*malacia del sesamoide*). Su questo argomento si consultino i lavori di Renander (23), Smith (25) e Lepoutre (19). La stessa affezione è stata descritta da Johnstone (12) a carico di un sesamoide del II osso metatarsale.

Il risultato delle ricerche clinico-radiologiche ed istopatologiche di Kewenter (14) (risultato che concorda con quello delle ricerche di Kimmelstiel - Richter [15]), mentre conferma che non esiste una tipica affezione dei sesamoidi, induce a ritenere che alla base delle alterazioni che possono colpire questi piccoli elementi scheletrici si trovino cause di ordine diverso, come, ad esempio, fratture di sesamoidi unici, bi- o pluripartiti; artrosi deformante, ecc. In complesso però le alterazioni sono rare e non sempre provocano la comparsa di fenomeni clinici di entità rilevante. Wiedkopf (26) ricorda le cosiddette

Fig. 1881. - Non partizione, ma frattura (clinicamente accertata) del sesamoide, con diverso grado di calcificazione dei due frammenti.

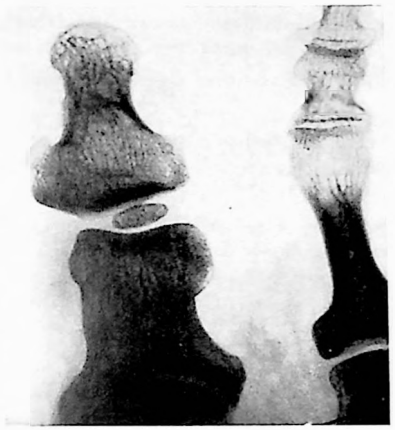


Fig. 1882. - Interposizione di un sesamoide nella lussazione della falange terminale dell'alluce.

« fissurazioni torpide » dei sesamoidi. Inge e Ferguson (11), quali cause che possono dare origine a dolori in corrispondenza dei sesamoidi, indicano le borsiti subacute e croniche e la lussazione mediale del sesamoide tibiale. In un paziente, colpito da turbe trofonevrotiche, io ho constatato la presenza di un'erosione del sesamoide fibulare dell'alluce (fig. 1887).

Fig. 1883.

Fig. 1884.

Figg. 1883 e 1884. - Artrosi deformante dei sesamoidi dell'alluce e dei sesamoidi dell'articolazione metatarso-falangea.

Fig. 1885.

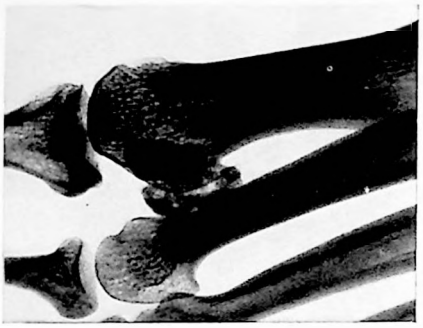


Fig. 1886.

Fig. 1887.

Fig. 1885. - Sinistosi tra sesamoide fibulare e I metatarsale.

Fig. 1886. - Malacia del sesamoide tibiale dell'alluce. Si osservino la struttura granulare del sesamoide e la comparsa, in seno ad esso, di numerose piccole aree di rarefazione.

Fig. 1887. - Erosione del sesamoide fibulare dell'alluce, in un paziente con turbe trofonevrotiche.

L'importanza delle alterazioni che si manifestano clinicamente con una sintomatologia dolorosa a carico della I articolazione metatarso-falangea ha fatto sì che agli altri sesamoidi si sia finora prestata poca attenzione. Solo MAYER (21) ha esteso anche ad essi le sue ricerche, avendo osservato un caso in cui l'applicazione al piede di un bendaggio gessato un poco stretto aveva provocato la comparsa di dolori insopportabili. L'insorgenza di tali dolori doveva essere attribuita alla compressione esercitata dal sesamoide del 2° dito sul nervo plantare. ROKA (24) richiama l'attenzione sul fatto che l'artrosi dei sesamoidi può divenire causa di dolori plantari.

DITA

Lo studio delle modalità secondo cui si compiono i processi di ossificazione delle dita del piede dimostra che *il primo elemento scheletrico che ossifica è il processo ungueale dell'alluce, nella* 9ª *settimana di vita fetale; seguono, nella* 11ª-12ª *settimana di vita fetale, le falangi terminali dal* 2° *al* 5° *dito; le falangi basali nella* 14ª *settimana e, infine, le falangi medie alla fine del* 4° *mese di vita fetale* (SCHINZ).

Le epifisi delle falangi basali compaiono tra il 5° *mese di vita extrauterina e i* 2 *anni; quelle delle falangi medie dal* 9° *mese ai* 2 *anni e l'epifisi della falange distale dell'alluce nel* 1°-2° *anno di età.*

Le epifisi si saldano con le diafisi attorno ai 15 *anni* e precisamente: nelle femmine tra i 15 ed i 17 anni; nei maschi un poco più tardi, tra i 17 e i 23 anni. Secondo gli studi di SCHINZ (21) sulla crescita in lunghezza delle ossa, là dove le ossa crescono maggiormente in lunghezza si forma un nucleo di ossificazione vero e proprio. Dove invece l'accrescimento in lunghezza è minore, l'ossificazione della cartilagine epifisaria procede dalla diafisi, senza che si formi un vero e proprio nucleo di ossificazione epifisario. Quindi un osso tubulare corto può ossificare anche indipendentemente dalla comparsa di un nucleo di ossificazione epifisario. Ciò è quanto accade molto spesso nel 5° dito del piede in cui la falange media, contrariamente alle falangi distale e basale, può anche non presentare un proprio nucleo di ossificazione epifisario basale.

La epifisi basale, al suo terzo medio, può presentare una discontinuità, come se fosse formata da due nuclei di ossificazione anzichè da uno solo (fig. 1888). Questa discontinuità, frequente soprattutto nelle epifisi delle falangi prossimali, per quanto nota da molto tempo, qualche volta è stata erroneamente considerata come espressione di una frattura. Siccome questa particolare conformazione dell'epifisi basale è stata, qualche volta, osservata in pazienti che presentavano anche un morbo di KÖHLER I e II, si è pure pensato ad uno stato di minor resistenza o di fragilità dell'epifisi. Oggi si ritiene di poter includere questi casi nella *malattia di* THIEMANN (vedi pag. 76). LAVNER (13, 3) li ha descritti come osteocondrite dissecante della base della I falange dell'alluce. In uno dei casi descritti da BOPP (2) (vedi il capitolo sulle dita della mano), anche in corrispondenza dell'articolazione basale dell'alluce e dell'articolazione tarso-metatarsale si riscontrava una malattia di THIEMANN (vedi anche in FRANCK [6]).

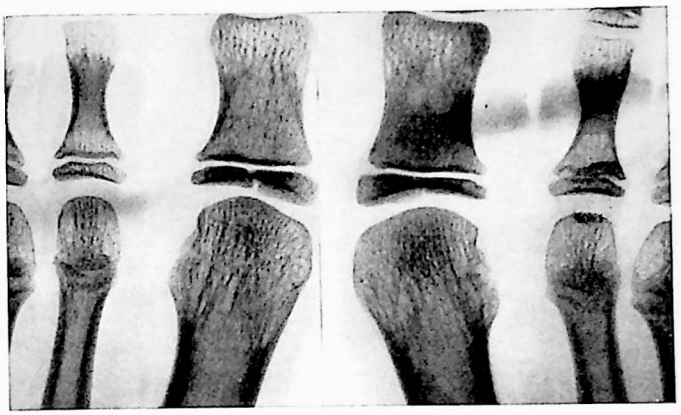


Fig. 1888. - Bipartizione della epifisi basale della prima falange dell'alluce.

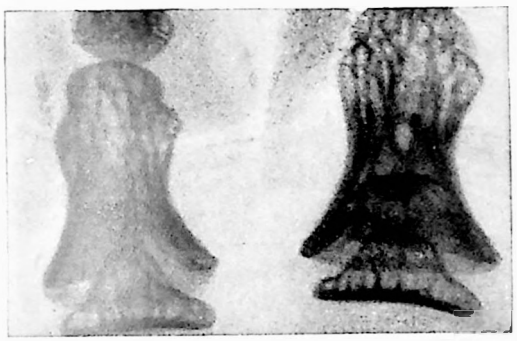


Fig. 1889.

Fig. 1890.

Figg. 1889 e 1890. - Aspetto atipico delle epifisi basali della I falange, dal 2° al 4° dito (caso di LAURENT e BROMBART).

LINDEMANN (15) e RAVELLI (17, 19), hanno osservato epifisi basali a forma di cono. Queste « *epifisi a forma di cono* », come risulta anche da una osservazione di LAURENT e BROMBART (12), ai quali devo la radiografia ed il disegno riprodotti nelle figg. 1889 e 1890, compaiono sempre dal 2° al 4° dito e bilateralmente. H. J. MAES mi ha messo a disposizione una bella radiografia di epifisi di questo tipo, che egli chiama « *epifisi a campana* »; l'anomalia interessava non solo le falangi medie del 2°, 3°, 4° dito, ma anche quella del 5°. Pure RAVELLI (18) ha descritto epifisi a forma di cono nelle falangi medie delle dita dei piedi.

LIESS (14), che ha osservato la presenza di epifisi a cono tanto nelle mani che nei piedi, parla in tali casi di *disostosi periferica*.

THIEMANN (25) ha descritto la comparsa di epifisi a cono, in associazione a sintomi propri della sindrome di MARCHESANI (disostosi cleidocranica).

Si osservino anche, nella fig. 1804, *il considerevole appiattimento e l'addensamento delle epifisi delle falangi basali di entrambi gli alluci*.

La forma della falange basale è più regolare di quella della falange media o distale. Inoltre, nella base della I falange, la metà tibiale suole essere più sviluppata della metà fibulare; solo nell'alluce si verifica qualche volta il contrario.

STRACKER (24, 7) ha recato un contributo alla conoscenza del *valgismo normale e patologico della falange teminale dell'alluce*. La presenza di una modica deviazione laterale, fino a 10°, tenuto conto che è già evidente nel lattante, rientra nei limiti del fisiologico. Questa deviazione laterale può peraltro aumentare per cause correlate alla crescita o per deformazioni provocate dalle scarpe. La causa che determina la deviazione laterale è rappresentata da una più spiccata crescita in altezza della metà tibiale del nucleo epifisario della falange terminale. In tale anomalia quindi, anche nei casi gravi, la peculiare posizione obliqua della falange distale non è dovuta, come nell'alluce valgo, ad uno scivolamento laterale sulla testa della falange basale. STRACKER indica questa anomalia con la denominazione di « *phalanx unguicularis allucis valga* ». Dell'anatomia dell'alluce valgo si è occupato HAINES (7).

Fig. 1891. - Alluce doppio.

La forma delle seconde falangi può variare moltissimo: a volte esse non presentano alcuna sagomatura, in modo che determinano la comparsa sul radiogramma di un'ombra quasi quadrata. Ai loro estremi diafisari, le seconde falangi possono risultare tagliate di sbieco: in questo caso le dita assumono un aspetto angolato peculiare.

Tra le dita del piede, sono soprattutto il 1°, *il* 2° *ed il* 5° *che possono presentare, già alla nascita, un'abnorme posizione obliqua.* Ad ogni modo, la deviazione angolare dell'alluce è di solito meno spiccata di quella del pollice, la quale è spesso causata dalla presenza di un piccolo osso accessorio, di forma triangolare, situato medialmente nell'articolazione.

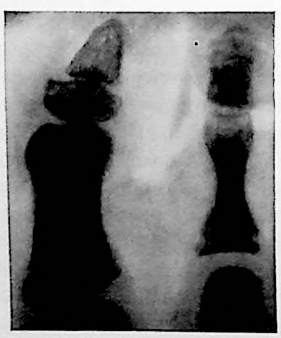


Fig. 1892. - Partizione trasversale della falange distale dell'alluce.

La spiccata ipoplasia delle falangi terminali (*e soprattutto della falange terminale dell'alluce*) *non è per nulla rara. In* 1/3 - 1/4 *dei casi, le falangi distale e media del* 5° *dito possono riunirsi a formare un unico osso.*

Si può però osservare anche il contrario, vale a dire la presenza di *dita con quattro falangi*; in questa anomalia spesso le singole falangi sono molto corte. Per altre notizie sulla brachi - iperfalangia vedi in WERTHEMANN (30). La fig. 1891 illustra un caso di alluce doppio, associato ad os intermetatarseum.

Si può osservare anche una partizione trasversale della falange distale dell'alluce (fig. 1892).

La forma della falange distale dell'alluce è la più facile da studiare: questa falange può presentare numerose variazioni. Il suo capitello ha quasi sempre uno sviluppo simmetrico regolare; sulla base, medialmente, si rileva per lo più un piccolo tubercolo.

Ho già descritto le fissurazioni trasversali che possono comparire nelle falangi distali della mano, nella disostosi cleidocranica.

Fig. 1893. - Piccolo deposito calcareo, simile ad un sesamoide, situato dorsalmente rispetto all'articolazione terminale dell'alluce (caso di PRAGER).

L'alluce rappresenta la sede pressochè elettiva di esostosi subungueali, che possono determinare l'insorgenza di notevoli disturbi.

Una necrosi asettica della falange basale dell'alluce è stata descritta da UEBERSCHÄR (28).

Il mio collaboratore PRAGER ebbe una volta occasione di riscontrare la presenza di una deposizione calcarea, di aspetto peculiare, dorsalmente all'articolazione terminale dell'alluce (fig. 1893). Sulla presenza di elementi ossei a sede plantare, disposti tra le falangi basale e distale dell'alluce, hanno riferito DE CUVELAND (5), RAVELLI (18), CARLSSON (4). Ho avuto da S. RIBBING la radiografia della fig. 1894, che mette in bella evidenza un piccolo osso accessorio, di forma triangolare, il quale si proietta sulle parti molli della falange terminale dell'alluce.

Sulle radiografie in proiezione laterale delle dita del piede si vede spesso, sul lato plantare delle falangi di maggiori dimensioni, un sottile orletto di aspetto lamellare, che può venire erroneamente considerato come espressione di una periostite. Si tratta invece di un reperto del tutto normale, che noi abbiamo già descritto a proposito delle dita della mano (vedi pag. 73 e pag. 79).

SAMUEL (20) ha descritto la comparsa di vere *apposizioni periostali lungo le falangi basali*; tra l'altro, egli pone in rapporto questi rilievi anche con *fratture da marcia*.

Fig. 1894. - Piccolo osso intercalare posto presso l'articolazione interfalangea terminale dell'alluce (caso di RIBBING).

Fig. 1895.

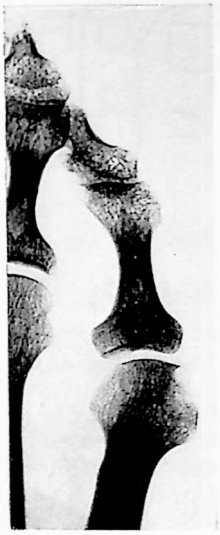


Fig. 1896.

Figg. 1895 e 1896. - Cisti iuxta-articolari nella poliartrite cronica primaria.

Nel capitolo sulla mano, ho già ricordato *i processi di decalcificazione sub-periostale che compaiono quale segno precoce di iperparatiroidismo o di osteodistrofia renale* (16).

A volte tutte le dita risultano fratturate contemporaneamente, in particolar modo nelle *fratture comminute*. Quando il radiogramma è sovraesposto, e così pure quando la posizione delle dita rispetto al piano della pellicola non è corretta, le fratture parcellari isolate da strappamento, che colpiscono l'estremo terminale dell'ultima falange, possono sfuggire al rilievo obiettivo. TREDE (26), in un paziente che a causa di

Fig. 1897. - Encondroma della falange terminale dell'alluce.

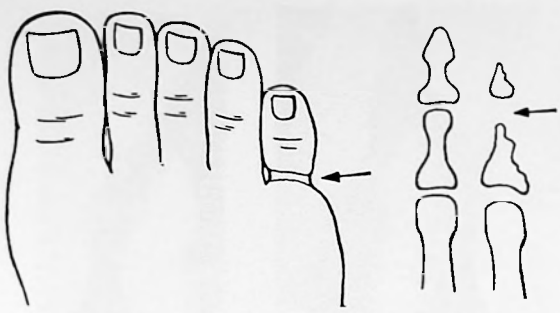


Fig. 1898. Fig. 1899.

Figg. 1898 e 1899. - Sindrome di AINHUM.

talalgie camminava sulla punta dei piedi, notò lo stabilirsi di una frattura da fatica nella falange basale del 3° dito.

Nella *poliartrite cronica primaria* KARTAGENER (11) ha osservato un quadro, che egli definì « *pied en lorgnette* ». Si consulti a questo proposito il capitolo sulle falangi medie delle dita della mano, a pag. 72. Per quanto riguarda i sintomi precoci di questa alterazione (usure iuxta-articolari, riduzione di ampiezza della rima articolare, deviazione rispetto all'asse delle singole falangi), si osservino le figg. 1895 (caso di BROCHER) e 1896.

Tutto ciò che vi è di importante sui processi patologici che possono colpire le dita dei piedi, ossia cisti ed encondromi (fig. 1897), alterazioni osteolitiche delle falangi terminali con persistenza delle lamine ungueali, acro-osteolisi (8, 9), alterazioni distrofiche delle falangi distali nei congelamenti (1, 29), è già stato riportato nel capitolo sulle dita della mano (pag. 63). Pertanto, chi vuole studiare i processi patologici che colpiscono le dita del piede, consulti anche quel capitolo.

Devo invece ricordare una alterazione che è peculiare delle dita dei piedi: la cosiddetta *sindrome di* AINHUM, illustrata in cospicui lavori da SPINZIG (22), STACK (23) e TYE MAURAY (27) e la cui eziologia è ancora oscura. Nel 5° dito, a volte anche nel 4° e più raramente in altre dita, si forma un restringimento cutaneo ad anello, che procede dal lato plantare e che porta ad una strozzatura e ad un'atrofia di alto grado del dito colpito (figg. 1898 e 1899). Si tratta di un quadro che non ha nulla a che vedere con quello della lebbra: l'alterazione colpisce soprattutto i negri ed ha carattere familiare. Anche in Europa però ne sono stati descritti casi isolati. Il maggior numero di pubblicazioni sulla sindrome di AINHUM si trova nella letteratura americana. Gli Autori portoghesi parlano di « Gafeira », ma per indicare quest'affezione sono stati usati anche altri termini (*Dactylolysis spontanea*, ecc.).

BIBLIOGRAFIA

Ossa, generalità pagg. 1-2

1 Aarseth, S.: Acta med. scand. 131 (1948), 394
2 Bocker, W.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 299
3 Breck, L. W.: Milit. Surg. 95 (1944), 313
4 Brick, I. B., R. F. Bunch: New Engl. J. Med. 237 (1947), 559
5 Buetti, C.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 13
6 Buetti, C.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 149
7 Bullo, E., A. Rolla: Arch. Ortop. (Milano) 56 (1941), 717
8 Bury, K. J.: Röntgenpraxis 11 (1939), 292
9 Carpender, J. W. J., D. R. Baker, S. P. Perry, T. Outland: Amer. J. Roentgenol. 49 (1943), 398
10 Casuccio, C.: Osteopatie rare. Rizzoli, Bologna 1949
11 Clément, R., A. Combes-Hamelle: Presse méd. 51 (1943), 311
12 Cocchi, U.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949), 32
13 Delano, P. J.: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 389
14 Dematrović, B.: Ann. Physique 7 (1937), 141
15 Dodd, H.: Brit. J. Surg. 21 (1933/34), 131
16 Ediken, L.: J. Amer. med. Ass. 122 (1943), 865
17 Elwald, J. F.: Amer. J. Roentgenol. 36 (1936), 188
18 Erbsen, H.: Ergebn. med. Strahlenforsch. 7 (1936), 137
19 Fairbank, Th.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 117
20 Fawcitt, R.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 360
21 Fejér, E.: Acta radiol. (Stockh.) 29 (1948), 112
22 Fischer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 19 (1912/13), 43
23 Furey, W. W.: Radiology 26 (1936), 474
24 Ghormley, R. K.: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 409
25 Härtig, H.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 353
26 Hammer, O.: Röntgenpraxis 17 (1948), 194
27 Heidenhoffer, J.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 287
28 Hernberg, C. A., W. Edgren: Acta med. scand. 136 (1949), 26
29 Herold, J.: Symmetrische schleichende Frakturen und Milkmansche Krankheit und Milkmansches Syndrom. Helv. med. Acta 11 (1944), Suppl. 13
30 Hinson, A.: Amer. J. Surg. (1947), 360
31 Höffken, W.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1950), 638
32 Höffken, W., G. Heim: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 289 (mit großem Literaturverzeichnis)
33 Holly, L. E.: Amer. J. Roentgenol. 36 (1936), 512
34 Hopf, M.: Radiol. clin. (Basel) 9 (1940), 74
35 Hullinger, C. W.: Bull. U.S. Army med. Dep. 80 (1944), 72
36 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 344
37 Kahlstorf, A.: Röntgenpraxis 2 (1930), 721
38 Kibby, S. V.: Radiology 37 (1941), 62
39 Klopfer, F.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1950), 47
40 Knutsson, F.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 113
41 Krause, G. R.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 281
42 Léri, A.: Les affections des os et des articulations. Masson, Paris 1926
43 Léri, A., Joanny: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 46 (1922), 1141
44 Liess, G.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 15
45 Lüdin, M.: Schweiz. med. Wschr. 71 (1941), 1470
46 Magiligan, D. J.: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 170
47 Mascherpa, F.: Radiol. med. (Torino) 18 (1941), 1014
48 Milkman, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 32 (1934), 622
49 Moore, J. J., A. A. de Lorimer: Amer. J. Roentgenol. 24 (1933), 161
50 Müller-Alberti, W.: Z. Orthop. 72 (1941), 194
51 v. Muralt, R. H.: Z. Orthop. 84 (1954/55), 88
52 Newcomet, W. S.: Amer. J. Roentgenol. 22 (1929), 460
53 Novell, S.: Brit. med. J. 1951/II, 91
54 Ott, P., C. Wegelius: Fortschr. Röntgenstr. 46 (1932), 702
55 Ott, P., C. Wegelius: Röntgenpraxis 5 (1933), 95
56 Pellini, M., M. Calvino: Radiol. med. (Torino) 27 (1940), 632
57 Piergrossi, A.: Arch. Radiol. (Napoli) 7 (1931), 20
58 Putti, V.: Chir. Organi Mov. 2 (1927), 334
59 Retzepis, G. I.: Röntgenpraxis 16 (1944), 97
60 Rutishauser, E., G. Majno: Schweiz. med. Wschr. 79 (1949), 281
61 Schaer, H.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), 390
62 Schinz, H. R.: Z. Unfallmed. Berufskr. 40 (1947), 16
63 Schinz, H. R., W. E. Baensch, W. Frommhold, R. Glauner, E. Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 6. Aufl., in 5 Bänden u. 1 Registerband. Thieme, Stuttgart 1965
64 Schmitt, G. H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 304
65 Schmitt, H. G., J. Wehr: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 718
66 Sear, H. R.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 470
67 Speed, J. S.: J. Bone Jt Surg. 31 (1936), 167
68 Spiegel, M. B.: Amer. J. Roentgenol. 64 (1950), 789
69 Stieda, A.: Beitr. klin. Chir. 45 (1905), 3
70 Thompson, R. H., H. F. Fulton: Amer. J. Roentgenol. 49 (1943), 603
71 Tilling, G.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 161 (1958), 5
72 Uehlinger, E.: Schweiz. med. Wschr. 73 (1943), 1310
73 Walter, B.: Fortschr. Röntgenstr. 25 (1917/18), 88
74 Walter, B.: Fortschr. Röntgenstr. 50 (1934), 161
75 Wells, P. A.: Radiology 58 (1952), 714
76 Wernly, M.: Die Osteomalazie. Thieme, Stuttgart 1952
77 Werthmann, H.: Die Überlastungsschäden des Skelettsystems. Huber, Bern 1948
78 Wettstein, P.: Acta radiol. (Stockh.) 28 (1947), 281
79 Widmann, B. P.: Radiology 24 (1935), 651
80 Wilcox, L. F.: Amer. J. Roentgenol. 27 (1932), 580
81 Wilcox, L. F.: Amer. J. Roentgenol. 30 (1933), 615
82 Zimmer, E. A.: Filmfehler in der Röntgenpraxis. Thieme, Stuttgart 1960

Affezioni ossee pagg. 2-34

1 Anderson, F. G.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 603
2 Becker, R., W. Höhne, W. Stehl: Ärztl. Wschr. 13 (1958), 412
3 Becker, W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 79
4 Braband, H.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 693
5 Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints, 5. Aufl. Churchill, London 1953
6 Bürgel, E., H. G. Oleck: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 460
7 van Buskirk, F. W., J. P. Tampas, O. S. Peterson jr.: Amer. J. Roentgenol. 85 (1961), 613
8 Caffey, J.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 637
9 Camarutti, M.: Chir. Organi Mov. 6 (1922), 662
10 von Chiari, O.: Arch. Kinderheilk. 115 (1939), 149
11 Chipps, J. E., R. S. Penner, L. O. Tavis: Oral Surg. 7 (1954), 1306
12 Cohen, J., J. D. States: Lab. Invest. 5 (1956), 492
13 Egelmann, G.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 1101
14 Eger, W.: Internist (Berl.) 3 (1962), 267
15 Eichler, J.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 141
16 Fairbank, Th.: An Atlas of General Affections of the Skeleton. Livingstone, Edinburgh 1951
17 Feld, H.: Radiology 65 (1955), 206
18 Franzen, J., J. P. Haas: Radiol. clin. (Basel) 30 (1961), 28
19 Gassmann, W.: Radiol. austriaca 9 (1957), 321
20 Glaser, K.: Amer. J. Roentgenol. 61 (1949), 482
21 Goerke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 106
22 Graumann, W., H. Braband: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 337
23 Griffith, D. L.: J. Bone Jt Surg. 38 B (1956), 312
24 Gvozdanović, V.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 86
25 Hässler, E.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 704
26 Hellner, H., H. Poppe, J. Lohstötter: Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen. Thieme, Stuttgart 1956
27 Hermel, M. B.: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 413
28 Herpers, F.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 522
29 Ingall: Arch. Surg. 26 (1933), 787
30 Kaufmann, H. J.: Radiol. diagn. (Berl.) 3 (1962), 371
31 Komins, C.: Brit. J. Radiol. 27 (1954), 670
31a Krebs, H.: Radiologe 3 (1963), 470
32 Laur, A.: Verh. dtsch. Röntgenges. 39 (1957), 72 (Bericht über die 38. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft) Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), Beiheft
33 Lélek, J.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 702
34 Malmberg, N.: Acta paediat. (Uppsala) 32 (1944), 626
35 Markovits, E.: Bone and Joint Radiology. Macmillan, New York 1949
36 Marti, J., H. J. Kaufmann: Dtsch. med. Wschr. 84 (1959), 984
37 Melnick, J. C.: Amer. J. Roentgenol. 82 (1959), 229
38 Meschan, I.: Synopsis of Roentgen Signs. Saunders, Philadelphia 1962
39 Mikity, L., G. Jacobson: J. Bone Jt Surg. 40 A (1958), 206
40 Mori, P. A., J. Holt: Radiology 66 (1956), 335
41 Neuhauser, E. B. D.: Amer. J. Roentgenol. 69 (1953), 723
42 Podlaha, M.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 158
43 Pyle, E.: J. Bone Jt Surg. 13 (1931), 874
44 Renfer, H. R.: Radiol. clin. (Basel) 29 (1960), 288
45 Riederer, J.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 396
46 Schilling, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 53 (1961), 119
47 Schinz, H. R., W. E. Baensch, W. Frommhold, R. Glauner, E. Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 6. Aufl., in 5 Bänden u. 1 Registerband. Thieme, Stuttgart 1965
48 Singleton, E. B., J. R. Thomas, W. Worthington, J. Hild: Radiology 67 (1956), 233
49 Stegmann, K. F., J. C. Peterson: Pediatrics 20 (1957), 966
50 Stevenson, C. A., A. R. Watson: Amer. J. Roentgenol. 78 (1957), 13
51 Tentshov, G., G. Hadjidekov, E. Pashova: Suvr. Med. 10 (1959), 2; 89
52 Thelen, P. O.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 713
53 Uehlinger, E.: Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943), 8
54 Vidal, B., G. C. Englaro: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 840
55 Vogel, K. H.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 388
56 Waltenspühl, J.: Ann. paediat. (Basel) 200 (1963), 280
57 Weingraber, H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 800
58 Wetzel, H.: Dtsch. med. Wschr. 88 (1963), 188
59 Willich, E.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 587

Sviluppo dello scheletro pagg. 35-48

1 Acheson, R. M.: Arch. Dis. Childh. 27 (1952), 382
2 Bacchus, H.: Amer. J. Med. 25 (1958), 744
3 Banks, S. W., W. Krigsten, E. L. Compere: J. Amer. med. Ass. 114 (1940), 23
4 Baruffaldi, O., G. Sanguinetti: Minerva pediat. 9 (1957), 1498
5 Bauer, J. N., R. H. Freyberg: J. Amer. med. Ass. 130 (1946), 1208
6 Berardi, G. F., F. Teza, P. Cagini: Pediatria (Napoli) 66 (1958), 993
7 Berrey, B. H., C. H. Kimball: J. Pediat. 42 (1953), 474
8 Beyer, A., A. Stecken: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 45 (mit Literatur)
9 Bishop, P.-A.: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 577
10 Böck, K.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 543
11 Book, J. A.: Hereditas (Lund) 36 (1950), 161
12 Bossi, R., G. Pisani: Brit. J. Radiol. 27 (1954), 449
13 Braband, H.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 80
14 Brocher, J. E. W., D. Klein: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 496
15 Buehl, C. C., S. I. Pyle: J. Pediat. 21 (1942), 335
16 Buschke, F.: Röntgenologische Skelettstudien an menschlichen Zwillingen und Mehrlingen (Archiv u. Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern, Bd. 46 – Fortschr. Röntgenstr., Ergänzungsband 46). Thieme, Leipzig 1934
17 Caffey, J.: Amer. J. Dis. Child. 53 (1937), 56
18 Caffey, J.: Amer. J. Dis. Child. 55 (1938), 798
19 Caffey, J.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 637
20 Caffey, J.: Pediatric X-ray diagnosis. Year Book Publishers, Chicago 1950
21 Camp, J. D., E. I. L. Cilley: Amer. J. Roentgenol. 26 (1931), 905
22 Caniggia, A., C. Stuart, R. Guideri: Acta med. scand. 162 (1958), Suppl. 340, 5
23 Casparis, Chr.: Diss., Zürich 1957
24 von Chiari, O.: Arch. Kinderheilk. 115 (1939), 149
25 Christie, A.: Amer. J. Dis. Child. 77 (1949), 355
26 Cosack, G.: Z. Kinderheilk. 75 (1954), 449
27 Cottet, P., U. Pfändler: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 111

28 Debré, R., H. E. Brissaud: Ann. Méd. 50 (1949), 417
29 Degen, St.: Med. Klin. 46 (1951), 1330
30 Dunham, E. C., R. M. Jenns, A. Christie: J. Pediat. 14 (1939), 156
31 Ebel, D., U. Keuth: Z. Kinderheilk. 82 (1959), 59
32 Elgenmark, O.: Acta paediat. (Uppsala) 33 (1946), Suppl. 1
33 Eliot, M. M., S. P. Souther, E. A. Park: Johns Hopk. Hosp. Bull. 41 (1927), 364
34 Engfeldt, B., A. Engström, R. Zetterström: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 654
35 Fanconi, G., E. de Chastonay: Helv. paediat. Acta 5 (1950), Suppl. zu Fasc. 4/5
36 Flecker, H.: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 97
37 Flory, C. D.: Soc. Res. Child Develop. 1 (1936), 141
38 Follis, R. H.: J. Pediat. 41 (1952), 713
39 Follis, R. H.: Bull. Johns Hopk. Hosp. 93 (1953), 225; 386
40 Ford, G. D., M. Schneider, J. R. Brandon: Pediatrics 8 (1951), 380
41 Francis, C. C.: Amer. J. Dis. Child 58 (1939), 817
42 Francis, C. C., P. P. Werle, A. Behm: Amer. J. physic. Anthrop. 24 (1939), 273
43 Frank, W. W., M. B. Denny: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 118
44 Fraser, F. C., J. B. Scrivera: New Engl. J. Med. 250 (1954), 272
45 Freund, R., K. Lehmacher: Geburtsh. u. Frauenheilk. 14 (1954), 171
45a Fried, L.: Magy. Radiol. 14 (1962), 257
46 Gatto, J.: Helv. paediat. Acta 6 (1951), 437
47 Giaccai, L., M. Salaam, A. H. Zellweger: Acta radiol. (Stockh.) 41 (1954), 417
48 Girdany, E. R., R. Golden: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 922
49 Glaser, K.: Amer. J. Roentgenol. 61 (1949), 482
50 Gottche, O.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 183
51 Goyette, E. M., P. W. Palmer: Circulation 7 (1953), 373
52 Grebe, H.: Chondrodysplasie. Istituto G. Mendel, Roma 1955
53 Grebe, H., H. A. Hienz, H. R. Wiedemann: Die enchondrale Dysostose. In Vorbereitung
54 Grebe, H., W. Weisswange: Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943), 99; 233; 277
55 Grebe, H., W. Weisswange: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 25
56 Grebe, H., H. R. Wiedemann: Acta Genet. med. (Roma) 2 (1953), 203
57 Greiner, K., T. Varga: Ann. paediat. (Basel) 164 (1945), 259
58 Hanhart, E.: Arch. Klaus-Stift. Vererb.-Forsch. 26 (1951), 426
59 Hanhart, E.: Schweiz. med. Wschr. 83 (1953), 198
60 Hasselwander, A.: Handbuch der Anatomie des Kindes, hrsg. von Peter, Wetzel, Heiderich. Bergmann, München 1938
61 Herndon, C. N.: Clin. Orthop. 8 (1956), 132
62 Hess, A. E., M. Weinstock: Amer. J. Dis. Child. 32 (1926), 483
63 Hodges, P. C.: Amer. J. Roentgenol. 30 (1933), 809
64 Howard, J. E., R. J. Meyer: J. clin. Endocr. 8 (1948), 895
65 Humbert, R.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 90
66 Jackson, W. P. U.: Acta med. scand. 139 (1951), 292
67 Jarousse, J., M. Lerat, A. Sc[illegible]n, J. P. Kerneis, F. Hervouet, L. Cavellat: J. Radiol. Electrol. 40 (1959), 99
68 Jelke, H.: Acta med. scand. 132 (1949), 339
69 Jeune, M., F. Larbre, R. Carron, J. Couette: Arch. franç. Pédiat. 10 (1953), 914
70 Käser, H.: Schweiz. med. Wschr. 88 (1958), 308
71 Kaplan, M., R. Laplane, P. Debray, G. Lasfargues: Arch. franç. Pédiat. 15 (1958), 1097
72 Karlen, A. G., J. A. P. Cameron: J. Bone Jt Surg. 39 B (1957), 293
72a Kaufmann, H. J.: Röntgenbefunde am kindlichen Becken bei angeborenen Skelettaffektionen und chromosomalen Aberrationen. Thieme, Stuttgart 1964
73 Kelly, H. J., I. G. Macy: Amer. J. Roentgenol. 80 (1958), 482
74 Kölbl, H., W. Swoboda, Hg. Wolf: Öst. Z. Kinderheilk. 11 (1955), 96
75 Konschegg, Th.: Wien. klin. Wschr. 64 (1952), 934
76 Kucsko, L.: Wien. klin. Wschr. 70 (1958), 308
77 Kyselka, R.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 50 (1958), 235
78 Lamy, M., J. Frézal: La dysplasie chondroectodermique. Istituto G. Mendel, Rom 1956
79 Lamy, M., J. Frézal, P. Maroteaux: Ann. paediat. (Basel) 187 (1956), 245
80 Lamy, M., P. Maroteaux: Ann. paediat. (Basel) 187 (1956), 245, und: Les chondrodystrophies génotypiques. L'Expansion Scientifique Française, Paris 1960
81 Laplane, R., G. Lasfargues, P. Debray: Presse méd. 67 (1959), 893
82 Lenz, W.: Ann. hum. Genet. 22 (1957), 44
83 Léri, A., J. Weill: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 53 (1929), 1491
84 Liebe, S.: Arch. Kinderheilk. 160 (1959), 253
85 Liess, G.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 216
86 Lindeboom, G. A., W. F. Bouwer: Cardiologia (Basel) 15 (1949), 12
87 McKusick, V. A.: Circulation 11 (1955), 321
88 McKusick, V. A.: J. chron. Dis. 2 (1955), 609
89 McKusick, V. A.: J. chron. Dis. 3 (1956), 180
90 McKusick, V. A.: Vererbbare Störungen des Bindegewebes. Thieme, Stuttgart 1959
91 Malmberg, N.: Acta paediat. (Uppsala) 32 (1944), 626
92 Markovits, E.: Bone and Joint Radiology. Macmillan, New York 1949
93 Marquardt, W.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 511
94 Mau, H.: Wesen und Bedeutung der enchondralen Dysostosen. Thieme, Stuttgart 1958
95 Mau, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 52 (1960), 125
96 Menees, T. O., L. E. Holly: Amer. J. Roentgenol. 28 (1932), 399
97 Menichini, G., L. Deriu: Minerva pediat. 11 (1959), 407
98 Midulla, M.: Pediat. int. (Roma) 4 (1954), 1
99 Miller, H. C.: Pediatrics 5 (1950), 320
100 Mitchell, F. N., W. W. Waddell: Acta paediat. (Uppsala) 47 (1958), 142
101 Mørch, E. T.: Chondrodystrophic Dwarfs in Denmark. Kopenhagen 1941
102 Mosbech, J.: Acta genet. (Basel) 2 (1951), 312
103 Mosekilde, E.: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 291
104 Müller, W.: Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. Thieme, Leipzig 1937
105 Murray, M. M.: J. Physiol. (Lond.) 87 (1936), 388
106 Oehme, J.: Mschr. Kinderheilk. 102 (1954), 519

107 Penrose, L. S.: Amer. J. hum. Genet. 9 (1957), 167
108 Phemister, D. B.: J. Amer. med. Ass. 70 (1918), 1737
109 Philips, L. J.: N. Z. med. J. 56 (1957), 22
110 Pisani, G., O. de Lutio: Arch. Ortop. (Milano) 69 (1956), 289
111 Radner, S.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 719
112 Renfer, H. R.: Radiol. clin. (Basel) 29 (1960), 288
113 Renwick, J. H.: Ann. hum. Genet. 21 (1956), 159
114 Reynolds, R. L., T. Asakawa: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 403
115 Robinow, M.: Amer. J. Dis. Child. 64 (1942), 229
116 Rochlin: Acta radiol. (Stockh.) 2 (1928), Suppl. 3, 69
117 Roeckerath, W.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 700
118 Rössler, H.: Neue öst. Z. Kinderheilk. 3 (1958), 301
119 Roholm, K.: Fluorine Intoxication. Lewis, London 1937
119a Rubin, Ph.: Dynamic Classification of Bone Dysplasias. Year Book Med. Publ., Chicago 1964
120 Ruckensteiner, E.: Die normale Entwicklung des Knochensystems im Röntgenbild (Radiologische Praktika, Bd. 15). Thieme, Leipzig 1931
121 Ruckensteiner, E.: Röntgen-Bl. 4 (1951), 237
122 Russin, L. A., H. E. Stadler, P. C. Jeans: J. Pediat. 21 (1942), 211
123 Savignac, E. M.: Radiology 58 (1952), 415
124 Schäfer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 309
125 Schaper, G.: Z. Kinderheilk. 70 (1952), 504
126 Schinz, H. R.: Schweiz. med. Wschr. 54 (1924)
127 Schinz, H. R., W. E. Baensch, W. Frommhold, R. Glauner, E. Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 6. Aufl., in 5 Bänden u. 1 Registerband. Thieme, Stuttgart 1965
128 Schmid, F.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 1 (1949)
129 Schmid, F., L. Halden: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 975
130 Schmid, F., G. Weber: Röntgendiagnostik im Kindesalter. Bergmann, München 1955
130a Schmute, W. J.: Illinois med. J. 125 (1964), 32
131 Schönenberg, H., G. Schallock: Ann. paediat. (Basel) 180 (1953), 129
132 Schüpbach, A.: Helv. med. Acta 15 (1948), 537
133 Senturia, H. R., B. D. Senturia: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 352
134 Seyss, R., E. Wiesner: Wien. med. Wschr. 102 (1952), 306
135 Silverman, F. N.: Ann. Radiol. 4 (1961), 833
136 Smith, H. H., A. M. Hand: Pediatrics 21 (1958), 298
137 Sontag, L. W., D. Snell, M. Anderson: Amer. J. Dis. Child. 58 (1939), 949
138 Stakemann-Seedorf, K.: Osteogenesis imperfecta. Universitetsforlaget, Aarhus 1949
139 Steinberg, St. H., A. J. Steinberg, G. J. Steinberg: Med. Ann. D.C. 28 (1959), 16; 59
140 Stevenson, A. C.: Amer. J. hum. Genet. 9 (1957), 81
141 Stuart, H. C.: J. Pediat. 5 (1934), 194
142 Stuart, H. C.: New Engl. J. Med. 234 (1946), 693; 697
143 Swoboda, W.: Ann. paediat. (Basel) 175 (1950), 322
144 Swoboda, W.: Mschr. Kinderheilk. 100 (1952), 444
145 Swoboda, W.: Das Skelett des Kindes. Thieme, Stuttgart 1956
146 Thomas, H. E., F. H. Brunner: Amer. J. Roentgenol. 29 (1933), 641
147 Todd, T. W.: Atlas of Skeletal Maturation. Mosby, St. Louis 1937
148 Todd, T. W., L. H. W. Payne, W. W. Greulich: Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist. Stanford Univ. Press, Stanford/Calif. 1950
149 Torgersen, J.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 521
150 Tung Hsi-Lin, A. A. Liebow: Lab. Invest. 1 (1952), 382
151 Vahlquist, B., H. Soelde: Acta paediat. (Uppsala) 31 (1943), 180
152 Versé, H.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 11 (1959), 141
153 Vogt, E. C.: Amer. J. Roentgenol. 24 (1930), 550
154 Vogt, E. C., V. S. Vickers: Radiology 31 (1938), 441
155 Weber, A.: Helv. paediat. Acta 13 (1958), 228
156 Wedler, H.-W., A. Welsch: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 31 (1952), 243
157 Werthemann, A.: Die Entwicklungsstörungen der Extremitäten. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX/6, hrsg. von Lubarsch, O., F. Henke, R. Rössle, E. Uehlinger. Springer, Berlin 1952
158 Weyers, H.: Z. Kinderheilk. 67 (1949), 308
159 Weyers, H.: Z. Kinderheilk. 78 (1956), 111
160 Wiedemann, H. R.: Mschr. Kinderheilk. 100 (1952), 252
161 Wiedemann, H. R.: Die großen Konstitutionskrankheiten des Skeletts. Fischer, Stuttgart 1960; und: Generalis. und lokal. Knochenentwicklungsstörungen. Fischer, Stuttgart 1965
162 Wilcox, H. B., J. Caffey: J. Amer. med. Ass. 86 (1926), 1514
163 Wildervanck, L. S.: Genetica 25 (1952), 1
164 Wilms, C. Sick: Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum (Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern, Bd. 9 – Fortschr. Röntgenstr., Ergänzungsband 9). Gräfe Sillem, Hamburg 1902
165 Zellweger, H. K., Theiler, F. Larcher: Helv. paediat. Acta 5 (1950), 264

Cartilagine pag. 49

1 Blonek, F.: Iowa med. Soc. 34 (1944), 354
1a Bohndorf, W.: Radiologe 5 (1965), 39
2 Bonin, J. G., J. L. Boldero: Surg. Gynec. Obstet. 85 (1947), 64
3 Buraczewski, J., J. Dziukowa, I. Pronaszko-Rzepecka: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 255
4 Comroe, B. E.: Arthritis and Allied Conditions. Lea & Febiger, Philadelphia 1944
5 Cullen, C. H., G. O. Chance: Brit. J. Surg. 30 (1943), 241
5a Fleisch, H., H. J. J. Blackwood, M. Owen: Calcified Tissues 1965. Proceedings of the 3rd European Symposium on Calcified Tissues, Davos 1965. Springer, Berlin 1966
6 Fulks, D. M., C. E. Grayson: J. Bone Jt Surg. 32A (1950), 933
7 Grossman, J. W., H. H. Minor: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 454
8 Kahr, E.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 319
9 Kelikian, H., E. K. Lewis: Radiology 52 (1949), 465
10 de Lorimier, A. A.: The Arthropathies. Year Book Publishers, Chicago 1943
10a Lunderquist, A., S. Rafstedt: Radiologe 6 (1966), 69
11 Mühr, H.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 650

12 Oberholzer, J.: Röntgendiagnostik der Gelenke mittels Doppelkontrastmethode. Fortschr. Röntgenstr. Ergänzungsband 56. Thieme, Leipzig 1938
13 Rakofsky, M.: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 502
14 Scaglietti, O., G. Stringa: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 13 (1960), 30
15 Sommerville, E. W.: J. Bone Jt Surg. 28 (1946), 451
16 Swoboda, W.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 534
17 Thompson jr., M. M.: Amer. J. Roentgenol. 78 (1957), 46
19 de Witte, F.: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 226
20 Zitnan, D., Š. Sitaj: Bratisl. lek. Listy 38 (1958), 217

Parti molli pagg. 49-54

1 Angst, H.: Ehlers-Danlossches Syndrom. Diss., Zürich 1950
2 Barbot, E. M.: La sclérodermie associée à la cataracte (affections familiales). Diss., Paris 1925
3 Barton, D. L., R. J. Reeves: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 351
4 Bauer, W., A. Marble, G. A. Bennett: Amer. J. med. Sci. 182 (1931), 237
5 Bauschat, H.: Über das Krankheitsbild der Calcinosis universalis. Diss., Königsberg 1933
6 Bloch, B., H. Stauffer: Arch. Derm. 19 (1929), 22
7 Bofano, M.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 33 (1960), 165
8 Bolam, Mason: Brit. J. Derm. 47 (1935), 340
9 Bonse, G.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 450
10 Braband, H.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 400
11 Breton, M., G. Lavier: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris (1938), 1721
12 Brooks: Quart. J. Med. 3 (1934), 293
13 Bruwer, A., C. B. Holman, R. R. Kierland: Proc. Mayo Clin. 28 (1953), 631
14 Buraczewski, J., J. Dzinkowa, I. Pronaszko-Rzepecka: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 255
15 Carty, J. R.: New Engl. J. Med. 213 (1935), 517
16 Carty, J. R.: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 474
17 Carty, J. R.: Amer. J. Roentgenol. 36 (1936), 932
18 Carty, J. R.: Radiology 30 (1938), 417
19 Clara, Thys: J. belge Radiol. 33 (1950), 135 (mit Literatur)
20 Coe, M., S. Silver: Amer. J. Dis. Child. 59 (1940), 129
21 Couretot, M. F.: Radiologia (B. Aires) 14 (1953), 56
22 Drey, L.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 619
23 Dreyfus, G., J. Weill, J. Martineau, A. Mathiavat: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 52 (1936), 1463
24 Ehlers, E.: Derm. Wschr. 8 (1901), 173
25 Etzler, W.: Schweiz. med. Wschr. 84 (1954), 1249
26 Fischer, E.: Ärztl. Wschr. 10 (1955), 510
27 Flechter, G. H., K. E. Matzinger: Radiology 57 (1951), 305
28 Frantzell, A.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 460
29 Freyer, B.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 394
30 Fritz, H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 417
31 Gibson, Göran: Acta orthop. scand. 10 (1939), 396
32 Giedion, A.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 455
33 Giraud, P., R. Bernard, P. Laval, M. Sansot: Sem. Hôp. Paris 23 (1947), 617
34 Gombert, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 111
35 Gould, S. E., T. F. Raiford: Amer. J. Roentgenol. 39 (1938), 741
36 Gray, E. D.: The Soft Tissue. Lewis, London 1939
37 Gruber, G. B.: Virchows Arch. path. Anat. 269 (1926), 457
38 Günther, O.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 414
39 Härler: Dtsch. Z. Chir. 181 (1923), 140
40 Haubrich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 475
41 Hein, B. J.: Arch. Surg. (1933), 389
42 Hellner, H.: Röntgenpraxis 14 (1942), 1
43 Herstone, S. T., J. Bower: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 639
44 Hilbish, Th. F., F. C. Bartter: Amer. J. Roentgenol. 87 (1962), 1128
45 Holmgren, B. S.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 131
46 Holt, J. F.: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 420
47 Holt, J. F., E. M. Wright: Radiology 51 (1948), 649
48 Holten, C.: Acta med. scand. 94 (1938), 59
49 Jakob, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 418
50 Von Jakobowitz, H.: Z. Kinderheilk. 53 (1932), 597
51 Jeune, Roux, Martin: Arch. franç. Pédiat. 3 (1946), 547
52 Johnston, St. A. M., H. F. Falls: Arch. Derm. Syph. (Chic.) 60 (1949), 82
53 Junker, E.: Über einen Fall von Calcinosis universalis. Diss., Freiburg 1939
54 Kalbath, K.: Nord. Med. (1940), 46
55 Kanof, A.: Amer. J. Dis. Child. 83 (1952), 197
56 Kelly, J. F.: Radiology 31 (1938), 608
57 Key, J. A.: J. Amer. med. Ass. 88 (1927), 1710
58 King, Levis: Proc. roy. Soc. Med. 39 (1945), 135
59 Kohn, A. M.: Amer. J. Roentgenol. 82 (1959), 867
60 Kolář, J., R. Vrabec: Čs. Rentgenol. 12 (1958), 13
61 Krause, P., M. Trappe: Fortschr. Röntgenstr. 11 (1907), 229
62 Krause, P., M. Trappe: Fortschr. Röntgenstr. 14 (1909), 165
63 Krebs, E., E. Hartmann, F. Thiébaut: Rev. neurol. 1 (1930), 606
64 Krebs, E., E. Hartmann, F. Thiébaut: Rev. neurol. 2 (1930), 121
65 Laurell, H.: Acta radiol. (Stockh.) 1 (1922)
66 Lewia, R. W.: Amer. J. Roentgenol. 48 (1942), 634
67 Löwenfeld, W.: Wien. klin. Wschr. 45 (1932), 749
68 Lutz, J., Fletschner: Ann. intern. Med. 14 (1941), 1270
69 Mamon, H.: Sclérodermie et cataracte, maladie de Rothmund. Diss., Paris 1941
70 Melot, G.: J. belge Radiol. 30 (1946), 281
71 Melot, G.: Amer. J. Roentgenol. 46 (1941), 189
72 Miget, A.: Le Syndrome d'Ehlers-Danlos. Diss., Paris 1933
73 Miller, L. F., C. J. O'Neill: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 283
74 Mönckeberg: Virchows Arch. path. Anat. 171 (1903), 141
75 Moore jr., M., C. L. Clarke: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 43 (1950), 861
76 Morvay, E.: Radiol. austriaca 8 (1954), 69
77 Muntean, E.: Röntgenpraxis 14 (1942), 210
78 Nicod: Syndrome d'Ehlers-Danlos, ses manifestations chez plusieurs membres d'une même famille. Diss., Lausanne 1948
79 Nierendorf: Knochenbildung in Laparotomie-Narben. Diss., Würzburg 1916
80 Oosthuizen, S. F., P. Le Roux, A. S. de Wet: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 598
81 Oppenheimer, B. S., V. W. Kugel: Trans. Ass. Amer. Phycns 49 (1934), 358

82 Oppenheimer, B. S., V. W. Kugel: Amer. J. med. Sci. 202 (1941), 629
83 Pauke, A.: Fortschr. Röntgenstr. 51 (1935), 602
84 Pendergrass, E. P., F. P. Broocks: Radiology 62 (1954), 227
85 Plaut, G. S., R. Salm, D. E. Truscott: J. Path. Bact. 78 (1959), 292
86 Pohl, R.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 523
87 Pomeranz, M. M.: Radiology 51 (1948), 521
88 Ranseyer, M.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 103
89 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 65
90 Remy-Roux: Bull. Soc. Radiol. méd. France 20 (1932), 437
91 Robson, P. N.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 384
92 Roovers, J. J. O. P. A.: Ned. T. Geneesk. 81 (1937), 2346
93 Rothstein, J., S. Welt: Amer. J. Dis. Child. 52 (1936), 388
94 Samuel, E.: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 512
95 von Scenthe, L.: Zbl. Chir. 66 (1939), 428
96 Scholz, Th.: Radiology 22 (1934), 55
97 Schumann, E.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 694
98 Scolari, E.: G. ital. Derm. 78 (1937), 572
99 Sheldon, J. H., W. Sheldon: Proc. roy. Soc. Med. 29 (1936), 499
100 Sterren, H. A.: Ned. Kindergeneesk. 3 (1934), 396
101 Sutro, Ch. J., R. D. Mishkin: Bull. Hosp. Jt Dis. (N.Y.) 13 (1952), 155
102 Svab, V.: Szv. Z. jugoslov. radiol. Sasta 1936, 142
103 Swanson, Forster, Sob: Amer. J. Dis. Child. 45 (1933), 590
104 Teutschländer: Zbl. allg. Path. path. Anat. 67 (1937), 387
105 Thannhauser, S. J.: Ann. intern. Med. 23 (1945), 559
106 Thomas, S. T., O. L. Williams: Radiology 44 (1945), 559
107 Tisdall, E. F., L. H. Erb: Amer. J. Dis. Child. 27 (1934), 28
108 Turpin, R. C., Ch. O. Brunet, Guillaumin: Presse méd. (1934), 1561
109 Uehlinger, E.: Ergebn. med. Strahlenforsch. 7 (1936), 175
110 Vogt, A.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 98
111 Wachtler, F.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 508
112 Werner, C. W. O.: Über Katarakt in Verbindung mit einer eigentümlichen Hautdegeneration. Diss., Kiel 1904
113 Wheeler, C. E.: Ann. intern. Med. 36 (1952), 1050
114 Wichtl, O.: Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943), 289
115 Wigers, F.: Nord. Med. 43 (1950), 304
116 Winer, N. J.: Amer. J. med. Sci. 202 (1941), 624
117 de Witte, F.: J. belge Radiol. 34 (1951), 129
118 Zimmer, E. A.: Filmfehler in der Röntgenpraxis. Thieme, Stuttgart 1960

Mano, generalità pagg. 55-63

1 Arens, W.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 242
2 Austin, F. H.: Radiology 56 (1951), 882
3 Bagg, H. G.: Amer. J. Anat. 43 (1929), 167
4 Barsky, A. J.: J. Bone Jt Surg. 38 A (1951), 35
5 Beyer, A., A. Stecken: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 45
6 Bloxsom, A., R. A. Johnston: Amer. J. Dis. Child. 56 (1938), 103
7 Brailsford, J. F.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 127
8 Brauer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 713
9 Braun, H., K. Ammon: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 107
10 Brewer, A. A., O. C. Zink: Radiology 41 (1943), 185
11 Bugyi, B.: Kinderärztl. Prax. 26 (1958), 218
12 Bugyi, B.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 752
13 Carroll, R. E.: J. Bone Jt Surg. 39 A (1957), 325
14 Charr, R., P. C. Swenson: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 325
15 Cohn, I.: Radiology 18 (1932), 592
16 Compere, E. L.: J. int. Coll. Surg. 11 (1948), 310
17 Conradi, E.: Jb. Kinderheilk. 80 (1914), 86
18 Coste, F., J. Forestier: Brux.-méd. (1939)
19 Cushing, H.: Genetics 1 (1916), 90
20 Degen, St.: Med. Klin. 46 (1951), 1330
21 Dietrich: Case Report. In: Festschrift zur Feier des 10jährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln 1915
22 Doub, H. P.: J. Amer. med. Ass. 127 (1945), 311
23 Dupas, J., P. Badelon, G. Dayde: J. Radiol. Électrol. 23 (1939), 212
24 Esau, P.: Fortschr. Röntgenstr. 38 (1928), 381
25 Etter, L. E., L. P. Glover: J. Amer. med. Ass. 123 (1943), 88
26 Ferber, Ch.: Z. Orthop. 83 (1953), 55
27 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 530
28 Flory, C. D.: Osseous Development in the Hand as an Index of Skeletal Development. Monography of the Soc. for Research in Child Development, Bd. I. 1936
29 Forestier, J., P. Robert: J. Radiol. Électrol. 20 (1936), 469
30 Forestier, J., P. Robert: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 224
31 Freund, E.: Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935), 249
32 Gaudieri, A., F. Smaltino: Radiol. prat. 7 (1957), 228
33 Geyman, M. J.: Amer. J. Roentgenol. 26 (1931), 868
34 Grebe, H., W. Weisswange: Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943), 99; 233; 277
35 Grebe, H., W. Weisswange: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 25
36 Grobelnik, S.: Z. Orthop. 80 (1950), 294
37 Grumbach, A.: Die Hand im Lichte der Röntgenstrahlen. Braumüller, Wien u. Leipzig 1921
37a Haage, H.: Radiologe 6 (1966), 50
38 Haas, S. L.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 677
39 Hackethal, K. H.: Das Sudecksche Syndrom. Experimentelle und klinische Studie, insbesondere über die Bedeutung mechanischer Nerven-Irritationen für die Pathogenese des Sudeckschen Syndroms. Hüthig, Heidelberg 1958
40 Harms, J.: Fortschr. Röntgenstr. 36 (1927), 1051
41 Heublein, G. W.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 310
42 Hünermann, C.: Z. Kinderheilk. 51 (1931), 1
43 Kemp, Raven: Acta psychiat. scand. 7 (1932), 275
44 Kite, J. H.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 51 (1958), 160
45 Klemm, F. W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 256
46 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 24 (1943), 121
47 Kolár, J., J. Jakoubková, J. Kácl, J. Vančura: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 588
48 Lang, F.: Z. Unfallmed. Berufskr. 37 (1944), 23
49 Lang, F. J.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 176 (1945), 303
50 Lapidus, P. W., F. P. Guidotti, C. J. Coletti: Surg. Gynec. Obstet. 77 (1943), 178
51 Laskova, A. S.: Vestn. Oftal. 73 (1960), 47
52 Ler, A.: Radiol. austriaca 1 (1948), 43

53 Leb, A.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 251
54 Lelong, M., R. Joseph, P. Canlorbe, P. Borniche, R. Scholler, O. Jeanneret: Ann. Pédiat. 34 (1958), 419
55 Leni, E.: Arch. Ortop. (Milano) 54 (1938), 347
56 Liess, G.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 169
57 de Lorimier, A. A.: The Arthropathies. Year Book Publishers, Chicago 1943
58 de Lorimier, A. A., W. L. Minear, H. B. Boyd: Radiology 46 (1946), 227
59 McGavack, T., H. Reinstein: Amer. J. Roentgenol. 45 (1941), 55
60 Magrini, M.: Riv. Radiol. 1 (1961), 83
61 Maitland, D. G.: Brit. J. Radiol. 12 (1939), 91
62 Manecke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 378
63 Mangini, U., V. Boni: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 12 (1959), 31
64 Mau, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 52 (1960), 125
65 Mestern, J.: Röntgenpraxis 6 (1934), 594
66 Milch, H.: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 692
67 Miller, D. S., G. de Takats: Surg. Gynec. Obstet. 75 (1942), 558
68 Moehlig, R. C.: Amer. J. Roentgenol. 34 (1935), 465
69 Moll, H.: Pädiat. Prax. 2 (1963), 107
70 Morrison, S. L., J. G. Morrison: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 645
71 Mouchet, A.: J. Radiol. Électrol. 24 (1941), 86
72 Müller, W.: Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. Thieme, Leipzig 1937
73 Müller, W.: Z. Orthop. 69 (1939), 257
74 Nicole, R.: Helv. med. Acta 11 (1944), 533
75 Omer, jr., G. E., D. L. Mossman: J. Bone Jt Surg. 40 A (1958), 917
76 Oppenheimer, A.: Surg. Gynec. Obstet. 67 (1938), 446
77 O'Rahilly, R.: J. Bone Jt Surg. 35 A (1953), 626
78 O'Rahilly, R.: Clin. ortop. 10 (1957), 9
79 Parker jr., A. S., H. F. Hare: Radiology 45 (1945), 220
80 Pfitzner, W.: Schwalbes morph. Arb. 4 (1895), 347
81 Poppel, M. H., B. E. Zeitel: Radiology 67 (1956), 195
82 Raap, G.: Amer. J. Roentgenol. 49 (1943), 77
83 Ravelli, A.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 465
84 Ravelli, A.: Z. Orthop. 86 (1955), 70
85 Relly, W. A., F. A. Smyth: Amer. J. Roentgenol. 40 (1938), 675
86 Ribbing, S.: Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 34 (1937)
87 Rieder, W.: Arch. klin. Chir. 202 (1941), 1
88 Rigler, L. G., M. Wertheby: Amer. J. Roentgenol. 29 (1933), 766
89 Roche, A. F., S. Sunderland: J. Bone Jt Surg. 41 B (1959), 375
90 Rössler, H.: Z. Orthop. 80 (1951), 547
91 Rosmann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1954), 901
92 Ruckensteiner, E.: Röntgen-Bl. 4 (1951), 237
93 Ruckensteiner, E.: Radiol. austriaca 9 (1956), 101
94 Schaaf, J., A. Wagner: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 497
94a Schaaf, J., H. Späth: Radiologe 4 (1964), 170
95 Schmid, F.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 239
96 Schmid, F., L. Halden: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 75
97 Schmid, F., H. Homma, E. Hoffmann: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 447
98 Schmid, F., H. Moll: Atlas der normalen und pathologischen Handskeletentwicklung. Springer, Berlin 1960
99 Schröder, G.: Radiol. clin. (Basel) 28 (1959), 111
100 Schröder: Ergebn. Chir. Orthop. 32 (1939), 457
101 Schulte-Brinkmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 544
102 Schwarz, E., A. Fish: Amer. J. Roentgenol. 84 (1960), 511
103 Schwerzveller, F.: Z. Orthop. 88 (1957), 404
104 Shafer, J.: Brit. J. Radiol. 14 (1941), 396
105 Siegert, F.: Fortschr. Röntgenstr. 48 (1933), 666
106 Silferskiöld, N. A.: Acta radiol. (Stockh.) 4 (1925), 44
107 Snoke, P. O.: Amer. J. Roentgenol. 29 (1933), 31
108 Staudinger: Arch. orthop. Unfall-Chir. 34 (1933/34), 221
109 Sudeck, P.: Arch. klin. Chir. 62 (1900), 148
110 Sudeck, P.: Hefte Unfallheilk. 24 (1938).
111 Sudeck, P.: Arch. klin. Chir. 191 (1938), 710
112 Sweetapple, H. A.: Med. J. Aust. (1946), 581
113 Tisdall, F. F., I. H. Erb: Amer. J. Dis. Child. 27 (1924), 28
114 Voluter, G., D. Klein: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 9
114a Weczerek, B.: Die Bedeutung der inkonstanten Skelettelemente der Hand- und Fußwurzel. Diss., Bonn 1966
115 Weil, S.: Verh. dtsch. orthop. Ges. 47 (1960), 42
116 Werthemann, A.: Die Entwicklungsstörungen der Extremitäten. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX/6, hrsg. von Lubarsch, O., F. Henke, R. Rössle, E. Uehlinger. Springer, Berlin 1952
117 Wiskott, A.: Münch. med. Wschr. 76 (1929), 1430
117a Witt, A. N., H. Cotta, M. Jäger: Die angeborenen Fehlbildungen der Hand. Thieme, Stuttgart 1966
118 Wood, J. T.: The Principles of Anatomy as Seen in the Hand. Baillière, Tindall Cox London 1944
119 Zimmer, E. A.: Fortschr. Röntgenstr. 51 (1935), 247

Dita pagg. 63-81

1 Abel, W.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 748
2 Appelrath, H.: Röntgenpraxis 15 (1943), 241
3 Avila, R., D. G. Pugh, C. H. Stocumb, R. K. Winkelmann: Radiology 75 (1960), 691
4 Barsky, A. J.: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 35
5 Bauer, W., G. A. Bennet, J. W. Zeller: Trans. Ass. Amer. Phycns 56 (1941), 394
6 Baumann-Schenker, R., E. Uehlinger: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 221
7 Becker, F.: Chirurg 12 (1949), 275
8 Bennett, R. B., W. P. Blount: J. Bone Jt Surg. 11 (1929), 761; zit. n. Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints. Churchill, London 1948. 5. Aufl. 1953
9 Bercow, C., M. H. Poppel: Radiology 39 (1942), 96
10 Bernhard, E.: Praxis (1950), 426
11 Bernstein, A., C. Buetti: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 177
12 Bissel, A. D., A. Brunschwig: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 1702
13 Bizarro, A. H.: Lancet 1938/I, 668
14 Bohatirchuk, F.: Amer. J. Roentgenol. 64 (1950), 648
15 Bonse, G.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 91
16 Bopp, J.: Röntgenpraxis 15 (1943), 379
17 Brailsford, J. F.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 127
18 Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints, 5. Aufl. Churchill, London 1953
19 Brandt, C.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 140

20 Brauer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 562
21 Burman, M. S., M. Pomeranz: J. Bone Jt Surg. 14 (1932), 177
22 Burrow, Jackson: Brit. J. Radiol. 11 (1938), 165
23 Camp, J. D., H. C. Ochsner: Radiology 17 (1931), 63
24 Candolin, Y.: Trans. north. surg. Ass. 24th meeting, Copenhagen 1949
25 Chamberlain, W. E., N. E. Wayson, L. H. Garland: Radiology 17 (1931), 930
26 Chandler, L. R.: Calif. west. Med. 47 (1947), 156
27 Charr, R., P. C. Swenson: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 325
28 Cocchi, U.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 32
29 Cole, J.: J. Hered. 26 (1935), 225
30 Compere, E. L.: Ann. Surg. 97 (1933)
31 Cooney, J. P., E. H. Crosby: Radiology 42 (1944), 14
32 Cottet, P.: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 293
33 Cottet, P., U. Pfändler: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 11
34 Coughlin, Guare, Moskowic: J. Bone Jt Surg. 32A (1950), 938
35 Crain, D. C.: Med. Ann. D.C. 10 (1941), 293
36 Crecelius, W.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 196
37 Dahs, W.: Dtsch. med. Wschr. 56 (1930), 1439
38 Deák, P.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 59
39 Desse, G.: Rev. rhum. 1949
40 Dessecker, C.: Dtsch. Z. Chir. 224 (1930), 327
41 Dessecker, C.: Dtsch. Z. Chir. 229 (1930), 329
42 Dressler, M.: Klin. Wschr. 17 (1938), 1467
43 Dubost, E., J. M. Picard, B. Ecarlat, C. Hermandez: J. Radiol. Électrol. 41 (1960), 579
44 Dyes, O.: Zbl. Chir. 68 (1941), 1036
45 Ehalt: Zbl. Chir. 61 (1934), 1650
46 Elliott, K. A., G. B. Elliot, W. H. Kindrachuk: Amer. J. Roentgenol. 87 (1962), 1067
47 Epstein, E.: Arch. Derm. Syph. (Berl.) 40 (1939), 547
48 Esau, P.: Röntgenpraxis 2 (1930), 374
49 Esguerra-Gomez, C., E. Acosta: Radiología (B. Aires) 10 (1947), 37
50 Esser, M.: Schweiz. med. Wschr. 70 (1940), 285
51 Exner, G.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 454
52 Faget, G. H., A. M. Mayoral: Radiology 42 (1944), 1
53 Fahey, J. J., J. A. Bollinger: J. Bone Jt Surg. 36A (1954), 1200
54 Fairbank, T. J.: J. Bone Jt Surg. 31B (1949), 114
55 Falk: Bruns' Beitr. klin. Chir. 153 (1931), 559
56 Fanconi, G., A. Prader: Schweiz. med. Wschr. 83 (1953), 186
57 Fawcitt, J.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 440
58 Fenster, E., W. Tschackert: Röntgenpraxis 16 (1944), 24
59 Feulner, R. C., J. L. Marks: Amer. J. Roentgenol. 79 (1958), 645
60 Fite, G. L.: Int. J. Leprosy 9 (1941), 193
61 Fitzgerald, P., F. O. Meenan: J. Bone Jt Surg. 40B (1958), 256
62 Fleischner, F.: Fortschr. Röntgenstr. 31 (1923), 206
63 Fogel, M., D. Vajda, L. Urai: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 243
64 Forcher-Mayer, O., P. Lutz: Dtsch. Arch. klin. Med. 199 (1952), 87
65 Fowlkes, R. W., A. W. Pupple: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 33 (1940), 269
66 Franck, S.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 449
67 Frank, W. W., M. B. Denny: J. Bone Jt Surg. 36B (1954), 118
68 Freyer, B.: Mschr. Unfallheilk. 63 (1960), 349
69 Froelich, A., H. J. Scherrer: Gastroenterologia 65 (1940), 36
70 Frostberg, N.: Acta radiol. (Stockh.) 21 (1940), 126
71 Gass, H. H., D. P. Rishi: Leprosy Rev. 5 (1934), 144
72 Gebauer, A., K. Halter: Arch. Derm. Syph. (Berl.) 186 (1947), 283
73 Gérard, L., B. Lepinay, P. Chicha: J. Radiol. Électrol. 39 (1958), 506
74 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 173
75 Göhler: Münch. med. Wschr. 72 (1925)
76 Göttstein: Zbl. Chir. 1930
77 Gormsen, H.: Knoglemarvsundersogelser. Nyt Nordisk Forlag, Kopenhagen 1942
78 Gormsen, H.: Acta med. scand., Suppl. 213 (1948), 154
79 Hajdu, N., R. Kauntze: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 42
80 Halper, H.: Brit. J. Radiol. 25 (1952), 584
81 Hamilton, A. R.: Brit. J. Surg. 33 (1951), 574
82 Harms, J.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 727
83 Harnasch, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949), 352
84 Hauck: Arch. klin. Chir. 128 (1924)
85 Hefke, H. W.: Amer. J. Dis. Child. 60 (1940), 1319
86 Heidenblut, A.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 496
87 Hench, P. S., W. Bauer, A. A. Flechter, D. Christ, F. Hall, T. P. White: Ann. intern. Med. 10 (1936), 754
88 Hippe, H.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 745
89 Holt, J. F., W. I. Owens: Radiology 53 (1949), 11
90 Hornstein, O.: Dtsch. med. Wschr. 83 (1958), 214
91 Horvath, H.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 418
92 Horwitz, Th.: Radiology 38 (1942), 364
93 Hovde, R. F., R. D. Sundberg: Blood 5 (1950), 209
94 Howard, P.: Canad. med. Ass. J. 37 (1937), 124
95 Humbert, R.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 90
96 Humphrey, A. A., C. W. Brainard: Int. surg. Dig. 24 (1937), 259
97 Ingham, F. L.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 332
98 Ingram, M. D.: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 918
99 Isemein, L., A. M. Fournier: Sem. Hôp. Paris 30 (1954), 560
100 Jackman, J.: Radiology 40 (1943), 163
101 Jahss: J. Amer. med. Ass. 107 (1936)
102 Jansen, K. F.: Acta radiol. (Stockh.) 24 (1943), 285
103 Jechers, H., L. G. Robinson: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 949
104 Jesserer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 545
105 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 597
106 Jorup, S.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 580
107 Kartagener, M.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 1935, 378
108 Kartagener, M.: Schweiz. med. Wschr. 66 (1936), 479
109 Kaufmann, H. J., W. F. Taillard: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 490
110 Khoo, F. Y., Y. Yang: Radiology 46 (1946), 263
111 Kierulf, E.: Acta radiol. (Stockh.) 41 (1954), 163
112 King, E. S. J.: Localized Rarefying Conditions of Bone as Exemplified by Legg-Perthes' Disease, Osgood-Schlatter's Disease, Kümmell's Disease and Related Conditions. Wood, Baltimore 1935
113 Kirner-Waldhut, J.: Fortschr. Röntgenstr. 36 (1927), 804
114 Klein, N.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 289
115 Kleinsorge, H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 471
116 Kloiber, H.: Fortschr. Röntgenstr. 34 (1926), 500
117 Knickerbocker, T. W., R. Reilly: Radiology 63 (1954), 550

118 Kotcamp, W. W., F. L. Cesarano: J. Bone Jt Surg. 44A (1962), 377
119 Kraus: Röntgenpraxis 16 (1944), 188
120 Krause, G. R.: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 719
121 Krelle, J., C. Krauspe: Chirurg 25 (1954), 352
122 Kwerch, N.: Öst. Z. Kinderheilk. 4 (1950), 165
123 Larsson, L., F. Sixten: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 60
124 Laurent, Y., M. Brombart, J. P. Weill: J. belge Radiol. 35 (1952), 40
125 Ledoux-Lebard, G. R.: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 27
126 Lehman, W., C. Kraissl: Surgery 25 (1949), 118
127 Lehrnbecher, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 142 (1928), 380
128 Leitner, St. J.: Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann, 2. Aufl. Schwabe, Basel 1949
129 Lemis, D., C. F. Geschickter: J. Amer. med. Ass. 105 (1935), 775
130 Lessmann, F., A. Poth: Röntgenpraxis 17 (1948), 149
131 Lick, R. F., G. Viehweger: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 33
132 Lindegaard, N. O.: Nord. Med. 16 (1942), 3283
133 Litwer, H.: Radiology 69 (1957), 247
134 de Lorimier, A. A., W. L. Minear, H. B. Boyd: Radiology 46 (1946), 227
135 Lucinescu, E., E. Repriuc, M. Diaconescu: Zbl. Chir. 68 (1941), 312
136 Lüdin, M.: Zur Differentialdiagnose seltener Skelett-erkrankungen. Schwabe, Basel 1939
137 Marie, Léri: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 36 (1913), 104
138 Marquardt, W.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 511
139 Masson, M. L., A. Weil: Surg. Gynec. Obstet. 58 (1934), 807
140 Masson, P.: Lyon chir. 21 (1924), 257
141 Mathis, W. H., M. D. Schulz: Radiology 51 (1948), 71
142 Mau, H.: Z. Orthop. 89 (1957), 318
143 Meadors, J. L., H. St. Weens: Acta radiol. (Stockh.) 42 (1954), 43
144 Meyers, M. P.: J. Mich. med. Soc. 38 (1939), 204
145 Mino, R., V. Mino, R. Livingstone: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 633
146 Mosekilde, E.: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 291
147 Mouchet, A.: J. Radiol. Électrol. 24 (1941), 86
148 Müller, S. C.: Minn. Med. 22 (1939), 708
149 Müller, W.: Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. Thieme, Leipzig 1937
150 Naumann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 467
151 Neumann, Chr.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 112
152 Nickerson, D. A.: Arch. Path. 24 (1937), 19
153 Nicod, L.: Schweiz. med. Wschr. 57 (1927)
154 Nielsen, B., E. Snorrason: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 607
155 Nobl, G., F. Remenowsky: Fortschr. Röntgenstr. 34 (1926), 98
156 Nordin, G.: Acta derm.-venereol. (Stockh.) 15 (1934), 221
157 Novati, G. C., C. Cassali: Radiol. med. (Torino) 22 (1935), 27
158 Orlow, G.: Zbl. Chir. 86 (1961), 2235
159 Paparelle, Treccia, R.: Ortop. Traum. Appar. mot. 13 (1943), 91
160 Papavasiliou, C. G., F. P. Gargano, W. L. Walls: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 687
161 Plenk, H. P.: Amer. J. Roentgenol. 64 (1950), 635
162 Pohl, R.: Röntgenpraxis 9 (1937), 825
163 Poulsen: Arch. klin. Chir. 94 (1911), 657
164 Pugh, D. G.: Amer. J. Roentgenol. 66 (1951), 577
165 Pyke, D. A.: Lancet 1954/II, 352
166 Rauber, A.: Z. Unfallmed. Berufskr. 41 (1962), 246
167 Ravelli, A.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 465
168 Ravelli, A.: Röntgen-Bl. 7 (1954), 58
169 Regele: Münch. med. Wschr. 83 (1936)
170 Reinberg, S.: Vestn. Rentgenol. Radiol. 3 (1925), 3/4, 199; ref. in: Fortschr. Röntgenstr. 34 (1926), 406
171 Reinberg: Amer. J. Roentgenol. 34 (1935), 617
172 Rodahl, K.: West. J. Surg. 61 (1953), 39
173 Rosgen, Mamier: Z. Orthop. 74 (1943), 45
174 Ryffel, H.: Röntgenpraxis 5 (1933), 423
175 Sachs, M. D.: Radiology 35 (1940), 622
176 Saypos, G. M., L. R. Slatteay: Surg. Gynec. Obstet. 79 (1944), 522
177 Schaumann, J.: Brit. J. Derm. 48 (1936), 399
178 Schennetten, M.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1965), 255
179 Schinz, H. R., E. Uehlinger: Ärztl. Mh. beruf. Fortb. 3 (1947), 43
180 Schmid, F.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 766
181 Schmid, F., F. Junker: Z. Kinderheilk. 68 (1950), 399
182 Schröder, G.: Radiol. clin. (Basel) 28 (1959), 111
183 Schüller, J.: Münch. med. Wschr. 84 (1937), 1381
184 Schüpbach, A.: Schweiz. med. Wschr. 77 (1947), 251
185 Schüpbach, A., M. Wernly: Acta med. scand. 1943, 401
186 Scott, S. G.: Radiological Atlas of Chronic Rheumatic Arthritis (The Hand). Oxford Press, New York u. London 1935
187 Seigmann, E. L., W. I. Kilby: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 865
188 Selig, Seth, A. J. Schein: J. Bone Jt Surg. 22 (1940), 436
189 Sherman, M. S.: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 831
190 Shlionsky, H., F. G. Blake: Ann. intern. Med. 10 (1936), 537
191 Sommer, F., K. Reinhardt: Radiol. austriaca 5 (1952), 47
192 Sorrel, E.: Rev. Orthop. 31 (1945), 47
193 Sprecher, E. E.: Clin. Orthop. 1 (1953), 124
194 Stahel, R.: Folia haemat. 61 (1939), 345
195 Staples, O. S.: J. Bone Jt Surg. 25A (1943), 917
196 Stecher, R. M., H. Hauser: Amer. J. Roentgenol. 72 (1954), 452
197 Stecken, A.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 405
198 Steingräber, M.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 220
199 Štepánek, V.: Čs. Rentgenol. 12 (1958), 21
200 Sterne, E. H., B. Schneider: Ann. intern. Med. 38 (1953), 512
201 Swoboda, W.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (?952), 234
202 Swoboda, W.: Öst. Z. Kinderheilk. 9 (1954), 235
203 Talbot, N. B.: Amer. J. Dis. Child. 69 (1945), 267
204 Thelander, H. E.: J. Pediat. 36 (1950), 115
205 Thiemann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 14 (1909/10), 79
206 Trippel, J. G.: Helv. med. Acta 17 (1950), 59
207 Vinson, H. A., R. Schatzki: Radiology 63 (1954), 685
208 Vogel, A.: Z. Orthop. 73 (1942), 138
209 Wassner, U. J.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 186
210 Weber, H. M., D. G. Pugh: Amer. J. med. Sci. 216 (1948), 571
211 Weens, H. S., Ch. E. Brown: Radiology 45 (1945), 27

212 Weigeldt: Münch. med. Wschr. 76 (1929), 1270
213 Weil, S.: Fortschr. Röntgenstr. 40 (1929), 670
214 Wellens, P.: J. belge Radiol. 32 (1949), 112
215 Weyers, H.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 316
216 Wieland, H.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 193
217 Wilson, J. N.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 236

Ossa metacarpali pagg. 81-88

1 Billing, L., K.-O. Gedda: Acta radiol. (Stockh.) 38 (1952), 471
2 Bopp, J.: Röntgenpraxis 15 (1943), 764
3 Busch, W.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 954
4 Cooper, W.: J. Bone Jt Surg. 24A (1942), 114
5 Degen, St.: Med. Klin. 46 (1951), 1330
6 Deutschländer, K.: Zbl. Chir. 67 (1940), 1393
7 Dieterich, H.: Arch. klin. Chir. 171 (1932), 555
8 Forestier, J.: Zit. n. Lasserre, Ch., D. Pauzet, R. Derennes: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 534
9 Franck, S.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 449
10 Gedda, K. O.: Acta chir. scand., Suppl. 193 (1954), 114
11 Gorzawski, H.: Arch. klin. Chir. 188 (1937), 3
12 Harris, H., J. Joseph: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 547
13 Holt, J. F., F. J. Hodges: Radiology 44 (1945), 23
14 Jakobson, E., H. J. Spjut: Acta radiol. (Stockh.) 54 (1960), 426
15 Jellinger, D. L.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 619
16 Ker, H. R.: J. Bone Jt Surg. 37 B (1954), 254
17 Kremser, K.: Röntgenpraxis 2 (1930), 943
18 Kremser, K.: Röntgenpraxis 3 (1931), 40
19 Lepoutre: Presse méd. 57/58 (1941)
20 Lièvre, J. A., H. Bloch-Michel, R. Sassier, H. Solignac: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1948, 769
21 Murless, B. C.: Brit. J. Surg. 31 (1944), 402
22 Nutter, P. D.: J. Bone Jt Surg. 22A (1940), 730
23 Patterson, R. F.: J. Bone Jt Surg. 19 (1937), 531
24 Portmann, J.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 365
24a Renner, K. H.: Dtsch. med. Wschr. 91 (1966), 488
25 Ribbing, S.: Familiäre multiple Epiphysenveränderungen und ossale aseptische Nekrosen. Uppsala Läk.-Fören. Förh. N.F. 39, 5–6
26 Ribbing, S.: Acta radiol. (Stockh.) 31 (1949), 522
27 Riedl, E.: Röntgenpraxis 6 (1934) 133
28 Ruckensteiner, E.: Radiol. austriaca 9 (1956), 101
29 Scobie, W. H.: Brit. med. J. 1941/I, 912
30 Seyss, R.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 279
31 Singberg, S. E.: J. Bone Jt Surg. 22 (1940), 444
32 Streatfield, T., H. F. Griffiths: Lancet 1934/I, 1117
33 Vittali, H. P.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 53 (1961), 364
34 Voluter, G., A. Calame: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 569
35 Wagner, A., J. Schaaf: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 215
36 Weinert, P.: Anat. Anz. 99 (1952)
37 Witzig, E., F. Thévenoz: Rev. Orthop. 35 (1949), 364

Os trapezium (trapezio) pagg. 89-93

1 Anderson, C. C.: Brit. J. Radiol. 32 (1927), 179
2 Anderson, L., Th. Katz: W.Va. med. J. 44/45 (1948), 55
3 Goecke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 372
4 Harms, C.: Fortschr. Röntgenstr. 36 (1927), 1051
5 Henry, M. G.: Arch. Surg. 50 (1945), 240
6 Hodgson, A. R.: Brit. J. Surg. 31 (1943), 95
7 Kewesch, E. L.: Fortschr. Röntgenstr. 50 (1934), 550
8 Lasserre, Ch., D. Pauzet, R. Derennes: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 534
9 Marti, Th.: Z. Unfallmed. Berufskr. 37 (1944), 202
10 Marti, Th.: Schweiz. med. Wschr. 80 (1950), 1229
11 Nigst, H., M. Rossetti: Mschr. Unfallheilk. 59 (1956), 83
12 Nissen, H.: Ann. Eugen. (Lond.) 5 (1933), 281
13 Odén: Acta radiol. (Stockh.) 15 (1934), 83
14 Petersen, C. L.: Arch. chir. neerl. 2 (1950), 369
15 Petridis, P.: Rev. Orthop. 26 (1939), 149
16 Pfitzner, W.: Schwalbes morph. Arb. 6 (1894), 95
17 Properzi, G.: Radiologia (Roma) 5 (1950), 17
18 Rado, K.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 850
19 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 852
20 Rushforth, A. F.: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 543
21 Russell, T. B.: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 524
22 Salvi, P.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 15 (1961), 333
23 Schinz, H. R.: Röntgenpraxis 10 (1938), 278
24 Schneider, P. W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 51 (1959), 283
25 Schwädt, K.: Mschr. Unfallheilk. 50 (1943), 372
26 Seidenstein, H.: J. Bone Jt Surg. 32A (1950), 413
27 Speed, K.: Calif. Med. 72 (1950), 93
28 Trübestein, H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 828
29 Weitzner, J.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 185

Os trapezoideum (trapezoide) pagg. 93-94

1 Burckhardt, E.: Röntgenpraxis 16 (1944), 108
2 Franke, J.: Acta radiol. (Stockh.) 1925, 19
3 Gay, J. W.: Boston med. surg. J. 81 (1869), 188
4 Goldstein, R.: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 66
5 Kopari, J.: Röntgenpraxis 15 (1943), 351
6 Leger: Z. Orthop. 87 (1955), 70
7 Marti, Th.: Praxis 47 (1958), 458
8 Milch, R.: Bull. Hosp. Jt Dis. (N.Y.) 4 (1943), 36
9 Neiss, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 825
10 Petersen, T. H.: J. Bone Jt Surg. 22A (1940), 200
11 Pfitzner, W.: Schwalbes morph. Arb. 6 (1894), 95
12 Riccitelli, M. L., C. C. Verstandig: J. Amer. Geriat. Soc. 10 (1962), 388
13 Sampson, D. A.: Amer. J. Roentgenol. 59 (1948), 712
14 Schröder, W.: Röntgenpraxis 14 (1942), 190
15 Schröder, W.: Zbl. Chir. 70 (1943), 1377
16 Sheldon, J. G.: Amer. J. med. Sci. 121 (1901), 85
17 Slany, A.: Zbl. Chir. 66 (1939), 49
18 Wahlers, H.: Zbl. Chir. 58 (1931), 2626
19 Zimmer, E. A.: Fortschr. Röntgenstr. 61 (1940), 187

Os capitatum (grande osso) pagg. 94-96

1 Bugnion, J. P.: Lésions nouvelles du poignet. Diss., Genf 1951
2 Bugnion, J. P.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 90
3 Cave, E. F.: J. Bone Jt Surg. 23A (1941), 830
4 Diepeveen, W. P., G. H. Hjort, O. Ch. Pock-Steen: Acta radiol. (Stockh.) 53 (1960), 377
5 Frech, K.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 622
6 Jönsson, G.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 562
7 Kanavel, A. B.: Arch. Surg. 25 (1932), 282
8 Marsh, A. P., P. J. Lampros: Amer. J. Roentgenol. 82 (1959), 255
9 Ravelli, A.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 465
10 Ravelli, A.: Z. Orthop. 86 (1955), 70
11 Rodholm, A. K., D. B. Phemister: J. Bone Jt Surg. 30A (1948), 151

12 Ross, E.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 224
13 Scholder, P.: Rev. Chir. orthop. 39 (1953), Suppl. 1
14 Smitham, J. H.: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 513
15 Sutro, Ch. J.: Amer. J. Surg. 72 (1946), 110
16 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 376
17 White, E. H.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 406

Os hamatum (uncinato) pagg. 97-99

1 Albers-Schönberg, H. E.: Fortschr. Röntgenstr. 13 (1909), 323
2 Audan, Ferneux: Bull. Soc. Électroradiol. méd. Fr. 249 (1938), 360
3 Esau, P.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 201
4 Heidenblut, A.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 809
5 Johansson, S.: Acta radiol. (Stockh.) 7 (1926), 9
6 Lewis, R. W.: Amer. J. Roentgenol. 50 (1943), 119
7 Mouchet, A.: Mém. Acad. Chir. 6 (1939), 264
8 Schober, R., C. A. Bayard: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 266
9 Tänzer, A.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 283
10 Titze, A.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 456
11 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 407
12 Vogel, K. H.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 112
13 Volkmann, J.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 37 (1936)
14 Wentzlik, G.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 482

Os naviculare (scafoide della mano) pagg. 99-106

1 Agostini, S.: Clin. ortop. 13 (1961), 473
2 Andersen, K., F. Therkelsen: Acta radiol. (Stockh.) 31 (1949), 343
3 Andreesen, R.: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939), 253
4 Bade, H.: Röntgenpraxis 11 (1939), 573
5 Boyd: Brit. J. Surg. 20, 455
6 Branson, E. C.: New Engl. J. Med. 249 (1953), 884
7 Bugyi, B.: Zbl. Arbeitsmed. 7 (1957), 39
8 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis, 4. Aufl. Year Book Publishers, Chicago 1961
9 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 392
9a Davison, E. P.: J. Bone Jt Surg. 44 B (1962), 816
10 van Demark, R. E.: J.-Lancet 67 (1947), 94
11 Dubois, M.: Schweiz. med. Wschr. 60 (1930)
12 Friedenberg, Z. B.: J.-Lancet 67 (1947), 94
13 Gaul, M.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 644
14 Geyer, E.: Mschr. Unfallheilk. 65 (1962), 149
15 Gieseking, H.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 596
16 Gombert, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 527
17 Grashey, R.: Röntgenpraxis 7 (1935), 275
18 Grepl, J.: Čs. Rentgenol. 10 (1956), 52
19 Hauch, P. P.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 518
20 Heimsoeth, G.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 306
21 Hennecke, U.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 362
22 Henry, M. G.: Arch. Surg. 50 (1945), 240
23 Hoffmann, L.: Fortschr. Röntgenstr. 17 (1911), 301
24 Hopf, A.: Verh. dtsch. orthop. Ges. 46 (1959), 562
25 Jenny, F.: Z. Unfallmed. Berufskr. 37 (1944), 313
26 Julia, M.: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 402
27 Krause, G. P.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 359
28 Krause, G. R.: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 719
29 Laarmann, A.: Dtsch. med. J. 12 (1961), 189
30 Lindgren, E.: Acta chir. scand. 98 (1949), 538
31 Maier, K.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 52
32 Marti, Th.: Schweiz. med. Wschr. 74 (1944), 960
33 Marti, Th.: Schweiz. med. Wschr. 80 (1950), 280
34 Martj, Th.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 123
35 Master, P. E., R. T. Levin: U.S. nav. med. Bull. 45 (1945), 742
36 Neumann, Chr.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 529
37 Niedenzu, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 204 (1962), 456
38 Ombrédanne, Mathieu: Traité de chirurgie orthopédique. Masson, Paris 1937
39 Perkins, G.: Brit. med. J. 1950/I, 536
40 Pfeiffer, K.: Radiol. clin. (Basel) 28 (1959), 43
41 Pfitzner, W.: Schwalbes morph. Arb. 1896
42 Preiser, G.: Fortschr. Röntgenstr. 17 (1911), 360
43 Ravelli, A.: Radiol. clin. 24 (1955), 97
44 Reckling, F.: Mschr. Unfallheilk. 46 (1939), 146
45 Reckling, F.: Die Deutung des Kahnbeinspaltes im Wandel der Zeiten. Hefte Unfallheilk. 29 (1940)
46 Renon, Ch.: Rev. Orthop. 30 (1944), 90
47 Renon, Ch., G. Calvez: Rev. Orthop. 33 (1947), 501
48 Rettig, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 54 (1962), 263
49 Rose, Th.: Aust. N.Z. J. Surg. 16 (1946), 149
50 Ruckensteiner, E.: Röntgen-Bl. 4 (1951), 237
51 Russel, W.: Surg. Gynec. Obstet. 79 (1944), 256
52 Ruzicka, F. F., G. W. Heublein: Amer. J. Roentgenol. 58 (1947), 148
53 Schinz, H. R.: Röntgenpraxis 10 (1938), 278
54 Schinz, H. R., W. E. Baensch, W. Frommhold, R. Glauner, E. Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 6. Aufl., in 5 Bänden u. 1 Registerband. Thieme, Stuttgart 1965
55 Scholder, P.: Rev. Chir. orthop. 39 (1953), Suppl. 1
56 Selka, A.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 483
57 Terlep, H.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 666
58 Trojan, E.: Klin. Med. (Wien) 15 (1960), 228
59 Varney, J. H., P. R. Lipscombe: Proc. Mayo Clin. 22 (1947), 236
60 Vaughan-Jackson, O. J.: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 532
61 Vieten, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 358
62 Wagner, G. J.: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 774
63 Waugh, R. L., R. F. Sullivan: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 682
64 Wolff, R.: Arch. klin. Chir. 77 (1905)

Os lunatum (semilunare) pagg. 106-112

1 Alexander, H. H., G. H. Johnson: Amer. J. Surg. 53 (1941), 349
2 Arens, W.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 772
3 Axhausen, G.: Chirurg 3 (1931), 713, 669
4 Becker, F.: Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935), 245
5 Blaine, E. S.: J. Amer. med. Ass. 96 (1931), 492
6 Buschke, F.: Röntgenpraxis 6 (1934), 385
7 Butler, W. S.: Canad. med. Ass. J. 26 (1932), 710
8 Cabon, P.: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 285
9 Cave, E. F.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 858
10 Cohen, A. J.: Arch. chir. neerl. 9 (1957), 309
11 Curr, J. F.: Brit. J. Surg. 34 (1946), 99
12 Davies, H.: Lancet 1948/I, 831
13 Deplas, R., B. Deplas: Méd. d'Usine 11 (1949), 7
14 Eggimann, P.: Radiol. clin. (Basel) 20 (1951), 65
15 Esau, P.: Röntgenpraxis 5 (1933), 235
16 Fietz, H.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 594
17 Fischer: Zbl. Chir. 67 (1940), 1773
18 Fitzgerald, H. Walden: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 386
19 Frick, W.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 242
20 Girod, E.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 282
21 Goldsmith, R.: Ann. Surg. 81 (1925), 857
22 Goldstein, R.: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 66
23 Grassberger, A.: R. Seyss: Arch. chir. neerl. 10 (1958), 184

24 Hamm, H., H. Hillger: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1965), 621
25 Haslhofer, L.: Radiol. austriaca 7 (1954), 15
26 Heidenhoffer, J.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 472
27 Hering: Zbl. Chir. 51 (1924), 505
28 Huet, P., G. Huguier: Presse méd. (1941), 863
29 Hultén: Acta chir. scand. 76 (1935)
30 Joeck: Arch. Orthop. 37 (1937)
31 Kienböck, R.: Fortschr. Röntgenstr. 16 (1911), 77
32 Köstler: Arch. Orthop. 36 (1936)
33 Kremser, K.: Röntgenpraxis 6 (1934), 243
34 Kulendick, V., J. Kroupa: Lék. Listy 1950, 727
35 Lang, F.: Chirurg 3 (1931), 670
36 Lang, F.: Z. Unfallmed. Berufskr. 37 (1944), 23
37 Lang, F. J.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 171 (1941), 581
38 Liszka, G., J. Sik: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 721
39 McGoey, P. F.: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 928
40 Marti, Th.: Schweiz. med. Wschr. 77 (1947), 890
41 Meyes, F.: Z. Orthop. 67 (1937), 17
42 Minnear, A. B. D. V.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 45
43 Mordeja, J.: Z. Orthop. 95 (1962), 492
44 Perschl, A.: Behandlung und Behandlungsergebnisse perilunärer dorsaler Verrenkungen und der Verrenkungen des Mondbeines nach volar. In: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 35, hrsg. von Bauer, K. H. Springer, Berlin 1949
45 Pierotti, P.: Radiologia (Roma) 1958, 69
46 Poglayen, C., H. B. Nevinny-Stickel: Z. Orthop. 83 (1953), 45
47 Porro, N.: Arch. Radiol. (Napoli) 6 (1930), 690
48 Ravelli, A.: Öst. Z. Kinderheilk. 2 (1948), 150
49 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 265
49a Renner, E.: Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965), 716
50 Renon, Ch., Ch. Laurent: Rev. Orthop. 30 (1944), 85
51 Roth, F. R.: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 683
52 Russel, W.: Surg. Gynec. Obstet. 79 (1944), 256
53 Rzicha, W.: Pol. Przegl. chir. 29 (1957), 1113
54 Sobel, A., P. Sobel: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 13
55 Ståhl, F.: Acta chir. scand. 95 (1947), Suppl. 126
56 Therkelsen, F., K. Andersen: Acta chir. scand. 97 (1949), 503
57 Tillmann, G.: Chirurg 3 (1931), 815
58 Turpin, R., Tisserand, Piton: Bull. Soc. Pédiat. Paris 36 (1938), 390
59 Uehlinger, E.: Schweiz. med. Wschr. 75 (1945), 473
60 Viriot, M.: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 530
61 Weth: Arch. orthop. Unfall-Chir. 29 (1931)
62 Wette: Mschr. Unfallheilk. 48 (1941), 289
63 Wuensch, K.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 48 (1956), 180
64 Zihlmann, J.: Schweiz. med. Wschr. 84 (1954), 1216
65 Zimmer, E. A.: Radiol. Rdsch. 5 (1936), 244
66 Zimmer, E. A.: Röntgenpraxis 9 (1937), 570

Os triquetrum (piramidale) pagg. 112-118

1 Bartone, N. F., R. V. Grieco: J. Bone Jt Surg. 38 A (1956), 353
2 de Cuveland, E.: Z. Orthop. 85 (1954), 160
3 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 507
4 Eilers, O.: Dtsch. Z. Chir. 206 (1927), 1
5 Fairbank, T. J.: Brit. med. J. 1942/II, 310
6 Fischer, F.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 122
7 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 173
8 Greening, W. P.: Brit. J. Surg. 31 (1944), 278
9 Grepl, J.: Čs. Rentgenol. 10 (1956), 52
10 Ledoux-Lebard, R., J. G rcia-Calderón, Espallait: J. Radiol. Électrol. 25 (1942/43), 141
11 Mark, L. K.: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 676
12 Meyer-Laak: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 387
13 O'Rahilly, R.: Acta radiol. (Stockh.) 39 (1953), 401
14 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 630
15 Ravelli, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 48 (1956), 159
16 Riva, G.: Radiol. clin. (Basel) 18 (1949), 78
17 Römelt, E.: Dtsch. Z. Chir. 241 (1933), 438
18 Schinz, H. R.: Dtsch. Z. Chir. 175 (1922), 82
19 Schneck, F.: Ergebn. Chir. Orthop. 23 (1930), 1
20 Thews, K.: Röntgenpraxis 11 (1939), 184
21 Thoms, J.: Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 161
22 Thoms, J.: Brit. J. Radiol. 35 (1962), 429
23 Volkmann, R.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 156 (1932), 275
24 Zaffaroni, A., D. Tagliabue: Arch. Ortop. (Milano) 73 (1960), 218
25 Zehnder: Isolierte Fraktur des Os triquetrum. Diss., Zürich 1924
26 Zimmer, E. A.: Schweiz. med. Wschr. 67 (1937), 534

Os pisiforme (pisiforme) pagg. 118-120

1 Alsberg, A.: Z. orthop. Chir. 20 (1908), 299
2 Bergmann, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 23, 667
3 Blumer, J.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 20 (1922), 445
4 Divnogorski, B. F.: Dtsch. Z. Chir. 232 (1931), 648
5 Divnogorski, B. F.: Sovetsk. Chir. 1 (1939), 279
6 Dupont, R.: Rev. Orthop. 32 (1946), 260
7 Engel, A.: Dtsch. med. Wschr. 52 (1926), 8
8 Engel, A.: Dtsch. med. Wschr. 52 (1926), 323
9 Gondos, B.: Radiology 62 (1954), 244
10 Guibout, E.: Bull. Soc. anat. Paris 22 (1847), 27
11 Immermann, E. W.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 489
12 Jacobs, G.: Radiology 50 (1948), 529
13 Jaeger, W.: Schweiz. med. Wschr. 61 (1931), 766
14 Janker, R.: Chirurg 6 (1934/35), 544
15 Jenkins, D. L.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 619
16 Kremser, K.: Röntgenpraxis 3 (1931), 553
17 Lewis, R. W.: Amer. J. Roentgenol. 50 (1943), 119
18 Mather, J. H.: Brit. J. Radiol. 1924
19 Meyer-Laak: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 387
20 Phalen, G. S.: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 579
21 Schmier, A. A., M. P. Meyers: J. Bone Jt Surg. 21 (1939), 789
22 Schneck, F.: Ergebn. Chir. Orthop. 23 (1930), 1
23 Seidenstein, H.: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 413
24 Vasilas, A., R. V. Grieco, N. F. Bartone: J. Bone Jt Surg. 42 A (1960), 1317
25 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 407
26 Winchester, J. W., E. C. Mekie: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 482

Avambraccio, parte distale pagg. 121-131

1 Andersson, C. E., J. B. de Saunders: Surg. Gynec. Obstet. 75 (1942), 351
2 Anton, J. L., G. B. Reitz, M. B. Spiegel: Ann. Surg. 108 (1938), 411
3 Axhausen, G.: Arch. klin. Chir. 104 (1914), 581
4 Bagozzi, I. C.: Radiol. med. (Torino) 26 (1939), 1104
5 Beck, W.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 597
6 Bergan, F.: Nord. Med. 15 (1942), 2403
7 Blacket, A. E.: Radiology 14 (1930), 70

8 Bognar: Verh. dtsch. orthop. Ges. 24 (1929)
9 Brandes, M.: Z. orthop. Chir. 42 (1921), 20
10 Brocher, J. E. W., D. Klein: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 496
11 De Bruijne, J. L. u. Mitarb.: Maandschr. Kindergeneesk. 20 (1952), 308
12 Bugyi, B.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 370
13 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis, 4. Aufl. Year Book Publishers, Chicago 1961
14 Canton, J.: Rev. Orthop. 27 (1941), 322
15 Carroll, D. S., J. W. Evans: Radiology 53 (1949), 834
16 Ch'ai, Pen Fu: Chin. med. J. 81 (1962), 470
17 Cutler, C. W.: The Hand and its Diseases. Saunders, Philadelphia 1942
18 de Cuveland, E.: Z. Orthop. 83 (1953), 279
19 Dammann, J.: Beitr. Orthop. Traum. 9 (1962), 181
20 Dannenberg, Anton, Spiegel: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 671
21 Davidson, A. J.: J. Bone Jt Surg. 21 (1939), 462
22 Dörffeld, R.: Federnde Subluxation der Elle. Diss. Leipzig 1923
23 Etchart, M., G. Viviani, R. Behn: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 415
24 Evans, F. G., A. Alfaro, S. Alfaro: Anat. Rec. 106 (1950), 37
25 Fick, R., J. Pahl: Arch. klin. Chir. 163 (1931), 499
26 Follis, R. H., E. A. Park: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 709
27 Frere, J. M.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 35 (1942), 168
28 Ghantus, M. K.: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 784
29 Glaser, K.: Amer. J. Roentgenol. 61 (1949), 482
30 Glasner, J.: Rev. méd. panamer. 1 (1945), 481
31 Goldberg, R. R.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 1001
32 Grabiger, R.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 495
33 Grasser, C. H.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), 533
34 Harrison, R. G., M. A. Pearson, R. Roaf: J. Bone Jt Surg. 42 B (1960), 549
35 Harrison, R. G., E. N. Wardle: J. Bone Jt Surg. 40 B (1958), 82
36 Heidenhoffer, J.: Röntgenpraxis 16 (1944), 225
37 Henschen, C.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938)
38 Hill, jr., L. L.: Surg. Gynec. Obstet. 65 (1937), 475
39 Hinkel, C. L.: Radiology 69 (1957), 809
40 Hinrichsmeyer: Zbl. Chir. 1931, 834
41 Hodgson, W.: Brit. J. Surg. 31 (1943), 95
42 Hollasch, W.: Röntgenpraxis 14 (1942), 468
43 Hülshoff, Th.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 174
44 Hultén, O.: Acta radiol. (Stockh.) 9 (1928)
45 Hultén, O.: Acta chir. scand. 76 (1935)
46 Jung, W.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 181
47 Kácl, J., J. Kolár: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 244
48 Kirsch, J., Valetas: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 625
49 Kitchin, I. D.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 622
50 Krásny, Fr., Fr. Holík, V. Slaby: Acta Chir. orthop. Traum. čech. 25 (1958), 306
51 Kriener, H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 146
52 Küttner: Zbl. Chir. 1923
53 Kurai, J., L. Csink: Z. Orthop. 95 (1962), 362
54 Lang, F.: Das distale Radioulnargelenk. Hefte Unfallheilk. 36 (1942)
55 Léger, L., P. Gauthier-Villars: Presse méd. 74 (1947), 858
56 Madelung, O.: Arch. klin. Chir. 23 (1879), 395
57 Mau, H.: Z. Orthop. 89 (1957), 17
58 Milch, H.: Ann. Surg. 116 (1942), 282
59 Milch, H.: Arch. Surg. 59 (1949), 856, 1370
60 Minssen, A.: Z. Orthop. 78 (1949), 570
61 Mordeja, J.: Radiol. diagn. (Berl.) 1 (1960), 252
62 Morrison, J.: Brit. J. Surg. 35 (1952), 318
63 Mouchet, A.: Rev. Orthop. 29 (1943), 96
64 Moulonguet: Mém. Acad. Chir. 72 (1946), 301
65 Müller, J. H.: Schweiz. Z. Unfallmed. 3 (1940), 1
66 Müller, J. H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 419
67 Müller, J. H.: Radiol. clin. (Basel) 10 (1941), 17
68 Nojima, M., K. Sano: Iryo (Tokyo) 11 (1957), 40
69 O'Rahilly, R.: Arch. Path. 44 (1948), 28
70 Palmieri, G. G.: Arch. ital. Chir. 53 (1938), 392
71 Parisel, F.: Brux.-méd. 27 (1947), 1176
72 Paus, B.: Madelung's Deformity. Norske Vid. Akad., Oslo 1942
73 Puilachs: Rev. Orthop. 26 (1939), 672
74 Rabl: Z. orthop. Chir. 62 (1935)
75 Rabaud, A. Hovelacque: Bull. biol. France Belgique 57 (1923)
76 Radner, S.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 719
77 Rauber, A.: Suva Mitteilungen 41/42 (1962), 244
78 Reimann-Hunziker, G.: Z. Orthop. 73 (1942), 160
79 Rösli, A.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 361
79a Rütt, A.: Z. Orthop. 97 (1963), 83
80 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 10 (1938), 5
81 Schöneich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 268
82 Seyss, R.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 749
83 Sichel, D., R. Burgun: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 646
84 Sieber, F.: Z. ärztl. Fortbild. 53 (1959), 124
85 Sloan, D.: Amer. J. Surg. 60 (1943), 272
86 Stehr, L.: Fortschr. Röntgenstr. 57 (1938), 587
87 Thoms, J.: Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 161
88 Thoms, J.: Acta radiol. (Stockh.) 38 (1952), 307
89 Thoms, J.: Acta radiol. (Stockh.) 55 (1961), 446
90 Tilley, A. R.: Med. Radiogr. Photogr. 30 (1954), 58
91 Trifaud, A., H. Pryan: Rev. Chir. Orthop. 46 (1960), 97
92 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 377
93 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 408
94 Vitale, C. C.: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 804
95 Wachtler, F.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 508
96 Weil, J. F.: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 251
97 Werthemann, A.: Die Entwicklungsstörungen der Extremitäten. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IX/6, hrsg. von Lubarsch, O., F. Henke, R. Rössle, E. Uehlinger. Springer, Berlin 1952
98 Westhoff: Diss., Königsberg 1936
99 Willich, E.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 635
100 Wimberger, H.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 28 (1925), 264
101 Wolf, H. G., L. Psenner: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 141
102 Wuensch, K.: Z. Orthop. 89 (1957), 506

Avambraccio, parte prossimale pagg. 131-140

1 Atsatt, R. F.: J. Bone Jt Surg. 15 (1933), 1008
2 Baisch, B.: Z. orthop. Chir. 31 (1913)
3 Bartsch: Arch. orthop. Unfall-Chir. 24 (1927)
4 Baumann, E.: Schweiz. med. Wschr. 84 (1954), 1409
5 Bellucci, M.: Radiologia (Roma) 10 (1954), 537
6 Bennet, G. E.: Ann. Surg. 126 (1947), 107

7 Birsner, J. W., D. H. de Smet: Ann. west. Med. Surg. 4 (1950), 744
8 Bittersohl, G.: Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 17 (1960), 597
9 Blencke, A.: Z. orthop. Chir. 52 (1930)
10 Böhler, L.: Fortschr. Röntgenstr. 53 (1936), 823
11 Boos: Verh. dtsch. orthop. Ges. 43 (1956), 109
12 Brillant, Dufour, Thiboumery: Bull. Soc. franç. Électrothér. 248*(1938), 238
13 Brogdon, B. G., N. E. Crow: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 671
14 Broström, L.: Acta orthop. scand. 23 (1953), 23
15 von Brücke, H.: Z. Orthop. 73 (1942), 158
16 Burckhardt, E.: Z. Unfallmed. Berufskr. 45 (1952), 83; 163
17 Burman, M.: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 422
18 Charbonnier: Rev. méd. Suisse rom. 60 (1940), 815
19 Chasin: Z. orthop. Chir. 56 (1932)
20 Christensen, W. R., C. Liebman, M. C. Sosman: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 27
21 Ciaccia-Venezia: Chir. Organi Mov. 11 (1927), 513
22 Cohen, L. J.: Surgery 28 (1950), 751
23 Compere, E. L.: J. Amer. med. Ass. 105 (1935), 2140
24 Comroe, B. I.: Arthritis and Allied Conditions, 3. Aufl. Lea & Febiger, Philadelphia 1944
25 Conte, E.: Radiol. med. (Torino) 17 (1930), 237
26 Coode, C. D.: J. roy. nav. med. Serv. 32 (1946), 116
27 Cotton, F. J.: Boston med. surg. J. 42 (1900), 692
28 Covan, J. S., J. R. Stone: J. Amer. med. Ass. 149 (1952), 530
29 Cramer: Zbl. chir. mechan. Orthop. 9 (1913)
30 Curry, G. J.: Amer. J. Surg. 73 (1947), 613
31 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 535
32 Dahm, M.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 224
33 Davenport, Taylor, Nelson: Arch. Surg. 1924
34 Davies, D. J.: Brit. J. Surg. 1930, 557
35 Desjacques, R.: Mém. Acad. Chir. 1939, 308
36 Diaz-Borden, E.: Bol. Soc. Cirug. Chile 23 (1945), 219
37 Dittrich, R. J.: Amer. J. Surg. 72 (1946), 125
38 Dubs: Z. orthop. Chir. 38 (1918)
39 Eahren, H.: Acta chir. scand. 92 (1945), 327
40 Eliot jr., E.: Surg. Clin. N. Amer. 14 (1934), 487
41 Erb, K.: Arch. klin. Chir. 185 (1936), 482
42 Feer, W.: Kinderärztl. Prax. 13 (1942), 225
43 Felländer, M.: Acta orthop. scand. 19 (1950), 411
44 Ferguson, A. B.: Ann. Roentgenol. 17 (1939)
45 Fernandez-Rosas, F., R. Castarena: Día méd. 19 (1947), 2014
46 Fiedler: Fortschr. Röntgenstr. 24 (1917), 548
47 Forminggini: Arch. chir. inf. 1 (1935), 399
48 Fossati, F.: Radiol. med. (Torino) 33 (1947), 1
49 Fraenkel, F.: Brit. J. Surg. 31 (1944), 242
50 Frank, Y.: Beitr. path. Anat. 99 (1937), 242
51 Frankel, E.: Brit. J. Surg. 31 (1944), 342
52 Friedländer, C.: Röntgenpraxis 1 (1929), 111
53 Fux, C.: Z. Unfallmed. Berufskr. 44 (1951), 108; 174
54 Gaston, S. R., F. M. Smith, O. D. Baab: Amer. J. Surg. 85 (1953), 266
55 Gayral, Bru: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 99
56 Giongo, F.: Atti del Raduno radiol. dell'alta Italia, Gardone. Brescia 1928
57 Goldstein, R.: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 66
58 Gordon, E. J., A. W. Perlmann: Amer. J. Roentgenol. 59 (1948), 533
59 Grossmann, J.: Med. J. Rec. 127 (1928), 186
60 Gunn, H.: Brit. J. Surg. 15 (1928), 612
61 Harbe, J. E.: Amer. J. Roentgenol. 48 (1942), 513
62 Hardmann, G. L.: Brit. J. Radiol. 22 (1949), 384
63 Hegemann, G.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 89
64 Heine, J.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 206
65 Herzmark, M. H., F. R. Klune: Med. Ann. D.C. 21 (1952), 196
66 Highsmith, S., G. S. Phalen: Arch. Surg. 52 (1946), 513
67 Hiltemann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 140
68 Höffken, W.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 259
69 Hohmann, G.: Hand und Arm. Bergmann, München 1949
70 Horsch, K.: Zbl. Chir. 61 (1934), 993
71 Hughes, E. S. R.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 30
72 Humphries, S. V.: S. Afr. med. J. 15 (1941), 468
73 Hurt, F., S. C. Flo: Surgery 15 (1944), 894
74 Iannaccone, G. M. Barillà: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 598
75 Ingelmark, B. E.: Acta anat. (Basel) 3 (1947), 331
76 Johnson, J. B., T. W. Davis, W. H. Bullock: Radiology 63 (1954), 64
77 Jørgensen, G.: Ugeskr. Laeg. 106 (1944), 229
78 Kartel, S.: Surg. Gynec. Obstet. 51 (1930), 99
79 Kienböck, R.: Wien. med. Presse 1903
80 Kienböck, R.: Fortschr. Röntgenstr. 15 (1910), 93
81 Kienböck, R.: Fortschr. Röntgenstr. 22 (1914/15), 89
82 Kienböck, R., Desenfans: Bruns' Beitr. klin. Chir. 165 (1937), 524
83 Kienböck, R., Desenfans: Presse méd. 45 (1937), 26
84 Kjelland, P. M.: Acta radiol. (Stockh.) 26 (1945), 491
85 Kleinsorge, H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 471
86 Kreglinger, G.: Z. orthop. Chir. 28 (1911), 66
87 Kremser, K.: Röntgenpraxis 6 (1934), 371
88 Kremser, K.: Röntgenpraxis 10 (1938), 116
89 Kremser, K.: Röntgenpraxis 10 (1938), 841
90 Kulowski, J.: Amer. J. Roentgenol. 79 (1958), 692
91 Lahz, J. R. S.: Med. J. Aust. 1948/II, 153
92 Lambert, L. A.: J. Pediat. 31 (1947), 573
93 Lazaar, G.: Policlinico 59 (1952), 1159
94 Lechner, H.: Zbl. allg. Path. path. Anat. 87 (1951), 263
95 Lee, H. G.: New Engl. J. Med. 232 (1945), 498
96 Lewin, P.: Amer. J. Child. 37 (1929), 141
97 Lüdin, M.: Schweiz. med. Wschr. 54 (1924), Nr. 13
98 Lumb, G. J.: J. Path. Bact. 62 (1950), 585
99 Mac Farland, B.: Brit. med. J. 1930, 664
100 McVeagh, T. C.: Calif. Med. 74 (1951), 250
101 Magee, R. K.: Lancet 1947/48, 519
102 Marc, R., M. le Guiffant, A. le Treut, J. C. Debrie: Ann. Radiol. 5 (1962), 239
103 Marquès, P., J. Dunglas, W. Cukierstjein: J. Radiol. Électrol. 27 (1946), 458
104 Marti, Th.: Z. Unfallmed. Berufskr. 242 (1949), 270
105 Masse, P.: Rev. Prat. (Paris) 12 (196), 2149
106 Masturzi, A.: Arch. Radiol. (Napoli) 9 (1933), 970
107 Matoli, M.: Chir. Organi Mov. 30 (1946), 52
108 Mauck, H. P., R. D. Butterworth: J. Amer. med. Ass. 114 (1940), 2542
109 Maurer, H.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 264
110 Maurer, H.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 572
111 Mautner, H.: Pediat. int. (Roma) 10 (1960), 369
111a Mead, Ch. A., M. Martin: J. Bone Jt Surg. 45A (1963), 379
112 Meneira, J. M., C. E. Copper: Amer. J. Surg. 80 (1950), 622
113 Mercer, W.: Practitioner 164 (1950), 293

114 Merlini, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 24 (1962), 97
115 Middleman, I. C.: Amer. J. Surg. 102 (1961), 627
116 Mino, R. A., V. H. Mino, R. G. Livingstone: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 633
117 Moore, jr., M.: Arch. Surg. 64 (1952), 501
118 Morgan, P. W.: Radiology 60 (1953), 241
118a Morger, R.: Frakturen und Luxationen am kindlichen Ellbogen. Karger, Basel 1965
119 Mouchet, A., J. di Matteo: Rev. Orthop. 28 (1942), 224
120 Müller, B. W.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 660
121 v. Muralt, R. H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 497
122 Murphy, H. S., C. G. Hanson: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 712
123 Muscolo, D., A. di Pietro: Rev. Asoc. méd. argent. 60 (1946), 589
124 Negri, E.: Ateneo parmense 18 (1947), 90
125 Novotny, K.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 50 (1959), 425
126 Odessky: Dtsch. Z. Chir. 235 (1932), 807
127 Palma Rodriguez, A., E. Balén Bejarano: Rev. clin. esp. 61 (1956), 44
128 Passarge, E.: Mschr. Unfallheilk. 47 (1940), 193
129 Penrose, J. H.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 65, 515
130 Rauber, A.: Schweiz. Z. Unfallmed. 2 (1939)
131 Rauber, A.: Z. Unfallmed. Berufskr. 39 (1946), 157
132 Ravelli, A.: Z. Orthop. 84 (1954), 660
133 Ritter, U.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 495
134 Roberts, N., R. Hughes: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 348
135 Robertson, D. E.: Amer. J. Surg. 39 (1938), 327
136 Rossmann, B., W. Roloff: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 236
137 Roth, P. B.: Proc. roy. Soc. Med. 19 (1926), 51
138 Rumpold, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 809
139 Rumpold, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 651
140 Sachs, J., G. Degenshein: Arch. Surg. 57 (1948), 675
141 San Nicolo, M. R.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 378
142 Schmidt, A.: Dtsch. Z. Chir. (1927), 205
143 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 11 (1939), 33
144 Schmitt, H.: Med. Klin. 47 (1952), 867
145 Schmitt, H. G.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 241
146 Schneck, F.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 1
147 Schoen, H.: Röntgenpraxis 14 (1942), 276
148 de Sèze, S., M. Maître: Le coude en pratique rhumatologique. Masson, Paris 1960
149 Shorbe, H. B.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 34 (1941), 372
150 Smith, E. E.: Ohio St. med. J. 45 (1949), 1080
151 Smith, F. M.: Surg. Gynec. Obstet. 85 (1947), 630
152 Snorrason, E.: Nord. Med. 44 (1950), 1981
153 Sonntag, E.: Beitr. klin. Chir. 127 (1922), 716
154 Sorokin, F. F.: Acta radiol. (Stockh.) 17 (1936), 191
155 Stauffer, H. M.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 200
156 Theising, G.: Röntgenpraxis 11 (1939), 663
157 Vogeler, K.: Arch. klin. Chir. 136 (1925), 422; 427
158 Voluter, G., D. Klein: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 9
159 Wayne, A., M. D. Simril, M. Trotter: Radiology 53 (1949), 97
160 Weil, M. P., R. Weismann-Netter: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 55 (1931), 1449
161 Wildervanck, L. S.: Acta radiol. (Stockh.) 33 (1950), 41
162 Wiliner, P.: J. int. Coll. Surg. 13 (1950), 791
163 Wilson, P. D.: Surg. Gynec. Obstet. 56 (1933), 335
164 Windfield, P.: Acta orthop. scand. 16 (1946), 126
165 Wulfing, M.: Fortschr. Röntgenstr. 34 (1926), 684
166 Zadek, J.: Bull. Hosp. Jt Dis. (N.Y.) 7 (1946), 18
167 Zeitlin, A.: J. Bone Jt Surg. 17 A (1935), 933
168 Zöllner, W.: Mschr. Unfallheilk. 52 (1949), 232

Braccio, parte distale pag. 140-147

1 Aebi, H.: Diss., Basel 1947
2 Bahls, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 474
3 Bánki, Z.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 220
3a Bánki, Z.: Fortschr. Röntgenstr. 101 (1964), 501
4 Bernard, L. B., S. M. McCoy: J. Bone Jt Surg. 28 (1946), 845
5 Birch-Jensen, A.: Congenital Deformities of the Upper Extremities. Kopenhagen 1949
6 Buetti, C.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 241
7 Burman, M. S.: Amer. J. Roentgenol. 45 (1941), 731
8 Chamberlin, G. W.: Penn. med. J. 49 (1946), 733
9 Conte, R.: Radiol. med. (Torino) 17 (1930), 237
10 Crysler, W. E., H. S. Morton: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 41
11 Cunningham, G. C., J. F. Harley: J. Pediat. 38 (1951), 738
12 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 125
13 Elwart, J. F.: J. Amer. med. Ass. 122 (1939), 705
14 Fairbank, H. A. T.: Brit. J. Surg. 21 (1933), 67
15 Fiedler, J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 239
16 Gantert, F., Ch. Alzheimer: Nervenarzt 27 (1956), 349
17 Ganz, E.: Röntgenpraxis 9 (1937), 48
18 Gebhardt: Münch. med. Wschr. 79 (1933), 351
19 Geyman, M. J.: Radiology 11 (1928), 315
20 Gondos, B.: Amer. J. Roentgenol. 79 (1958), 684
21 Gray, D. J., E. Gardner: Amer. J. Anat. 86 (1951), 429
22 Günsel, E.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 660
23 Guilleminet, M., O. Stagnara, J. Schnepp, V. Calvet: Rev. Orthop. 35 (1949), 413
24 Haraldsson, S.: Acta orthop. scand. 27 (1957), 81
25 Haraldsson, S.: Acta orthop. scand., Suppl. 38 (1959)
26 Hay, B. M.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 361
27 Hegemann, G.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 89
28 Heller, C. J., L. L. Wiltse: J. Bone Jt Surg. 42 A (1960), 513
29 Hillger, H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 829
30 Hillger, H., H. Hamm: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 650
31 Hohmann, G.: Münch. med. Wschr. 80 (1933), 250
32 Hughes, E. S. R.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 30
33 Jud, H.: Z. Orthop. 84 (1953/54), 61
34 Kilfoy, E. J.: Amer. J. Surg. 53 (1941), 496
35 King, D., Ch. Secor: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 572
36 Knese, K.-H.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 115 (1950), 162
37 Knoll, W.: Dtsch. med. Wschr. 58 (1932), 84
38 Köhnle, H.: Zit. n. Hasselwander, A.: Bewegungsapparat. In: Handbuch der Anatomie des Kindes, hrsg. von Peter, K., G. Wetzel, F. Heiderich. Bergmann, München 1938
39 Kohlbach, W.: Fortschr. Röntgenstr. 61 (1940), 310

40 Kohlmann, E., G. Neumann: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 27
41 Kohn, A. M.: Amer. J. Roentgenol. 82 (1959), 867
42 Lavner, G.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 56
43 Lerner, H. H., B. Warkins, B. Resnick: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 717
44 MacLearie, M., R. D. Merson: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 84
45 Magnant: Gaz. sci. méd. Bordeaux 7 (1920), 119
46 Mandruzzato, F.: Chir. Organi Mov. 24 (1938), 123
47 March, H. C.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 682
48 Moraes, F.: Rev. Orthop. 36 (1950), 30
49 Morgan, P. W.: Radiology 60 (1953), 241
50 Morton, H. S., W. E. Crysler: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 12
51 Mouchet, A.: Bull. Soc. anat. Paris 17 (1920), 92
52 Mouchet, A.: Rev. Orthop. 27 (1941), 215
53 Murphy, F. G.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 464
54 Mustakallio, S., H. Laitinen: Acta radiol. (Stockh.) 20 (1939), 27
54a Mygnid, Th., O. Petersen: Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965), 713
55 Neiss, A.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 120
56 Norell, H. G.: Acta radiol. (Stockh.) 42 (1954), 205
57 Norman, R., R. Hughes: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 348
58 Nuzzo, L.: Radiol. med. (Torino) 35 (1949), 10
59 O'Rahilly, R.: Arch. Path. 44 (1948), 28
60 Paitre, Bruas: Bull. Soc. anat. Paris 21 (1924), 296
61 Panner, H. J.: Acta radiol. (Stockh.) 8 (1927), 617
61 Panner, H. J.: Acta radiol. (Stockh.) 8 (1927), 617
62 Panner, H. J.: Acta radiol. (Stockh.) 10 (1929), 234
63 Paoletti, M.: Nunt. radiol. (Firenze) 8 (1940), 415
64 Parisel, F.: Brux.-méd. 27 (1930), 1176
65 Parkinson, Ch. E.: Radiology 62 (1954), 556
66 Pfeifer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 346
67 Picchio, A. A., C. Cormio: Riv. Radiol. 1 (1961), 1126
68 Pomeranz, M.: Bull. Hosp. Jt Dis. (N.Y.) 6 (1945), 80
69 Porstmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 364
70 Rescanières, A.: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 626
71 Rescanières, A.: Rev. Orthop. 35 (1949), 443
72 Rewnick, B.: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 717
73 Ribbing, S.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 732
74 Richards, G. E.: Amer. J. Roentgenol. 19 (1928), 278
75 Roaf, R.: J. Bone Jt Surg. 39 B (1957), 748
76 Ross, W. T.: J. Bone Jt Surg. 29 A (1947), 514
77 Rowe, C. A.: Calif. Med. 75 (1951), 106
78 Schinz, H.: Fortschr. Röntgenstr. 29 (1922), 193
79 Schinz, H.: Radiol. clin. (Basel) 14 (1945), 19
80 Schirmer, A.: Schweiz. med. Wschr. 40 (1926), 489
81 Schmidt, E.: Zbl. Chir. 84 (1959), 256
82 Schneider, G. H.: Röntgenpraxis 1 (1929), 949
83 Schröder, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 262
84 Schröder, G.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 716
85 Schwarz, G. S.: Radiology 69 (1957), 730
86 Sieckel, L.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 709
87 Solieri, S.: Chir. Organi Mov. 14 (1929), 171
88 Terry, R. J. A.: Amer. J. physic. Anthrop. 4 (1921), 129
89 Thomsen: Münch. med. Wschr. 82 (1935), 1804
90 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 643
91 Werthemann, A.: Die Entwicklungsstörungen der Extremitäten. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX/6, hrsg. von Lubarsch, O., F. Henke, R. Rössle, E. Uehlinger. Springer, Berlin 1952
92 Zukschwerdt, L.: Fortschr. Röntgenstr. 40 (1929), 79

Braccio, parte prossimale pagg. 148-156

1 Aiello, C. L.: Rev. Ortop. Traum. 18 (1948), 1
2 Andreasen, A. T.: J. Bone Jt Surg. 30 B (1948), 333
3 Andreasen, A. T.: Lancet 1948/I, 750
4 Arens, P.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 365
5 Axén, O.: Acta radiol. (Stockh.) 22 (1941), 269
6 Baumann, M.: Strahlentherapie 25 (1927), 373
7 Beller, M. L.: Bull. Hosp. Jt Dis. (N.Y.) 13 (1952), 212
8 Brandenberger, E., H. R. Schinz: Über die Natur der Verkalkung bei Mensch und Tier und das Verhalten der „anorganischen Knochensubstanz" im Falle der hauptsächlichen menschlichen Knochenkrankheiten. Schwabe, Basel 1945
9 Brown, W. H., J. M. Dennis, C. N. Davidson, P. S. Rubin, H. Fulton: Radiology 69 (1957), 815
10 Buratti, C.: Arch. Ortop. (Milano) 59 (1946), 310
11 Burrati, C.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 18 (1946), 96
12 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis, 4. Aufl. Year Book Publishers, Chicago 1961
13 Carnahan, D. S.: Radiology 55 (1950), 844
14 Cocchi, U.: Radiol. clin. (Basel) 19 (1950), 18
15 Codman, E. A.: The Shoulder. Todd, Boston 1934
16 Deák, P., J. Roszahegyi: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 312
17 Dissez, J.: J. Radiol. Électrol. 23 (1939/40), 457
18 Duranti, M., M. d'Addato: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 12 (1959), 243
19 France, W. G.: Brit. J. Surg. 39 (1952), 357
20 Friedl, E.: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 19
21 Fröhlich, E.: Z. Orthop. 68 (1938), 16
22 Frostad, H.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 336
23 Gauwerky, F.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 607
24 Grasser, C. H.: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 363
25 Grimm, J. W.: Amer. J. Roentgenol. 45 (1941), 379
26 Gurewitsch, E. B., G. B. Fomin, P. B. Shklovsaja: Amer. J. Roentgenol. 38 (1937), 415
27 v. Hecker, H., E. Schrader: Röntgenpraxis 12 (1940), 111
28 Hermodsson, I.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 20 (1934)
29 Hill, H. A., M. D. Sachs: Radiology 35 (1940), 690
30 Howes, W. E., B. B. Alicandri: Radiology 50 (1948), 569
31 Hudson, R. T., D. C. Hucherson, A. B. Ortner: J. Bone Jt Surg. 23 A (1941), 375
32 Kahlstrom, S. C.: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 405
33 Kargl, O. L.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 275
34 Klami, P.: Acta radiol (Stockh.), Suppl. 215 (1962)
35 Kliger, M.: Arch. Pediat. 68 (1951), 518
36 Lago, H. D., V. H. Guarinoni: Rev. Ortop. Traum. 18 (1948), 9
37 Lauro, A.: Arch. Radiol. (Napoli) 15 (1939), 37
38 Leb, A.: Wien. klin. Wschr. 73 (1961), 141
39 Liess, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1965), 472
40 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.) 20 (1939), 548
41 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.) 20 (1939), 563
42 Lindblom, K., I. Palmer: Acta chir. scand. 82 (1939), 133
43 Lindblom, K., I. Palmer: Nord. Med. 1939, 532
44 Lloyd-Roberts, G. C.: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 268
45 Lopez, G. G., J. M. Viamonte: Rev. mex. Radiol. Electrol. 7 (1953), 247

46 Marquès, Doassans: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 260
47 Mayo, J.: Med. J. Aust. 2 (1948), 153
48 Miller, J. W., T. M. Armstrong: Bull. Mason Clin. 1 (1947), 131
49 Miller, L. F., A. Hilkevitch: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 223
50 Morczek, A.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 251
51 Ott, A.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 507
52 Pfeifer, W.: Röntgenpraxis 15 (1943), 1
53 Pfeifer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 346
54 Phalen, G., J. Ghormley: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 693
55 Poppel, M. H., B. E. Zeitel: Radiology 67 (1956), 195
56 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 75
57 Saegesser, M.: Dtsch. Z. Chir. 254 (1941), 616
58 Sandström, C.: Verh. dtsch. Röntg.-Ges. 21 (1930), 52
59 Sandström, C.: Amer. J. Roentgenol. 40 (1938)
60 Sandström, C., F. Wahlgren: Acta radiol. (Stockh.) 18 (1937), 263
61 Schaaf, J.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 620
62 Schaer, H.: Ergebn. Chir. Orthop. 29 (1936), 211
63 Schinz, H. R.: Arch. orthop. Unfall-chir. 22 (1924)
64 Schulte, E.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 226
65 Sieberns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 278
66 Sylwan, T.: Acta radiol. (Stockh.) 32 (1949), 455
67 Valentin, B.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 884
68 Veselsky, J.: Lék. Listy 4 (1949), 467
69 Wojta, H., F. Hilgert: Chirurg 24 (1953), 195
70 Willemin, F., M. Protar: J. Radiol. Électrol. 26 (1944), 64

Scapola pagg. 157-169

1 Adams, J. C.: J. Bone Jt Surg. 30 B (1948), 26
2 Adler, K. J.: Röntgenpraxis 13 (1941), 188
3 Agati, D.: Arch. Radiol. (Napoli) 6 (1930), 813
4 Alarcon, F. O.: Rev. Ortop. Traum. 9 (1939), 165
5 Alexander, M. O.: Radiography 15 (1949), 260
6 Allen, W. E.: Radiology 44 (1945), 79
7 Arendt, W.: Beitr. Orthop. Traum. 8 (1961), 809
8 Arey, L. B.: Textbook and Laboratory Manual of Embryology. Saunders, Philadelphia 1946
9 Badelon, F., M. Cautureau: Rev. Orthop. 32 (1946), 168
10 Bartsch, J.: Röntgenpraxis 15 (1943), 30
11 Bauman, G. I.: J. Amer. med. Ass. 98 (1932), 129
12 Bennett, G. E.: Ann. Surg. 126 (1947), 107
13 Betke: Bruns' Beitr. klin. Chir. 88 (1914), 31
14 Bétoulières, P., Ct. Romieu, A. Johannsen: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 671
15 Bezold, K.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 423
16 Birkner, R.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 695
17 Bonse, G.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 93
18 Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints. 5. Aufl. Churchill, London 1953
19 Brav, E. A., A. O. Haff: Armed Forces med. J. (India) 2 (1951), 277
20 Burnell, G. H., J. Mayo: Aust. N.Z. J. Surg. 19 (1950), 263
21 Cahn: Zbl. Chir. 52 (1925), 1361
22 Case, J. T.: Industr. Med. Surg. 21 (1952), 57
23 Cleaves, E. N.: J. Bone Jt Surg. 22 (1940), 182
24 Debrunner, H.: Schweiz. Z. Unfallmed. 3 (1940)
25 D'Eshougues, J. R., J. Ferrand, A. Smadja, J. Bensaid: Presse méd. 69 (1961), 2264
26 Dobelle, M.: J. Bone Jt Surg. 21 (1939), 781
27 Drexler, L.: Acta anat. (Basel) 33 (1958), 131
28 Dufour: J. Radiol. Électrol. 1932, 120
29 Dundon, S.: J. med. Ass. Éire 26 (1950), 44
30 Ehalt: Arch. Orthop. Mechanother. (Wiesbaden) 34 (1934)
31 Ehlert, H.: Zbl. Chir. 66 (1939), 1895
32 Eisenbud, L., H. Brooks, S. Busch: Oral Surg. 5 (1952), 659
33 Engel, D.: J. Bone Jt Surg. 25 (1943), 613
34 Erskine, C. A.: Arch. Path. 41 (1946), 269
35 Eyre-Brook, A. L.: J. Bone Jt Surg. 30 B (1948), 39
36 Fengler, K.: Amer. J. Roentgenol. 59 (1948), 435
37 Fiedler, J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 239
38 Figueiredo, M.: Patol. geral 1 (1940), 42
39 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 530
40 Frassetto, F.: Chir. Organi Mov. 5 (1921), 116
41 Frey, H.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 74 (1924) 240
42 Fry, W.: Rev. Med. Cirurg. S. Paulo 11 (1951), 17
43 Ghormley, R. K., S. F. Tompkins: Proc. Mayo Clin. 25 (1950), 614
44 Ghormley, R. K.: Arch. Surg. 63 (1951), 48
45 Giongo, F.: Radiol. med. (Torino) 14 (1927), 186
46 Giordano, A.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 834
47 Gradoljevitch, B.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 918
48 Grashey, R.: Röntgenpraxis 7 (1935), 852
49 Grassberger, A., R. Seyss: Mschr. Unfallheilk. 59 (1956), 81
50 Gray, D. J.: Amer. J. physic. Anthrop. 29 (1942), 57
51 Greenberg, L. M.: Ann. paediat. (Basel) 198 (1962), 89
52 Grisolia, A., J. R. Campbell: J. Bone Jt Surg. 44 A (1962), 383
53 Grunfeld: Arch. Orthop. Mechanother. (Wiesbaden) 24 (1927)
54 Günsel, E.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 112
55 Haag, W.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 95
56 Hadley, H. G.: Radiology 36 (1941), 624
57 Hadley, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 189
58 Harjola, P.: Ann. Chir. Gynaec. Fenn. 47 (1958), 331
59 Harmasch, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949), 352
60 Herzog, W.: Med. Klin. 44 (1949), 1221
61 Hohmann, G.: Z. Orthop. 75 (1944)
62 Hohmann, G.: Hand und Arm. Bergmann, München 1949
63 Horn, K.: Mschr. Unfallheilk. 49 (1942), 53
64 Hrdlicka, A.: Amer. J. physic. Anthrop. 29 (1942), 73; 287; 363
65 Hudson, J. B.: Amer. J. Roentgenol. 50 (1943), 57
66 Huston, J., E. A. Pohle: Indian J. Radiol. (1956), 372
67 Jakobsson, A.: Acta orthop. scand. 20 (1950), 1
68 Jeannopoulos, C. L.: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 883
69 Junge: Arch. Ortop. (Milano) 41 (1932)
70 Khoo, F. Y.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 1010
71 King, E. S. I.: Localized Rarefying Conditions of Bone as Exemplified by Legg-Perthes' Disease, Osgood-Schlatter's Disease, Kümmell's Disease and Related Conditions. Arnold, London 1935
72 Kleinsorge, H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 4
73 Klemm, F. W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 171
74 Klever, H.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 419 13
75 Klippel, M., A. Feil: Scalpel (1912/13)
76 Klippel, M., A. Feil: Bull. Soc. anat. Paris 14 (1912), 185

77 Knese, K. H.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 115 (1950), 115
78 Kremser, K.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 741
79 Kuhk, R.: Röntgen- u. Lab.-Prax. 13 (1960), 6
80 Lamy, R.: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 200
81 Landgraf, F. K.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 797
82 Laurent, Y.: J. Radiol. Électrol. 39 (1958), 508
83 Lepennetier: J. Radiol. Électrol. 1925
84 Leriche, Jung: Rev. Orthop. 1933
85 Liberson, F.: Amer. J. Roentgenol. 37 (1937), 498
86 Liberson, F.: J. Bone Jt Surg. 19 (1937), 683
87 Lind, T.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 754
88 Lischi, G.: Radiol. clin. (Basel) 29 (1960), 71
89 Lischi, G.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 279
90 Little, S. C., L. M. Pascurci: N.Y. St. J. Med. 45 (1945), 638
91 MacCurrick, H. S.: Brit. J. Surg. 26 (1938/39), 329
92 MacLaughlin, J. P.: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 688
93 Magnusson, W.: Acta radiol. (Stockh.) 18 (1937), 733
94 Marquès: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 671
95 Martin, B. C., J. C. Trabue: Plast. reconstr. Surg. 9 (1952), 59
96 Meyer-Wildisen: Schweiz. med. Wschr. 64 (1934)
97 Miessen, E.: Anat. Anz. 83 (1937), 392
98 Milch, H.: J. Bone Jt Surg. 32A (1950), 561
99 Miller, J. R.: Calif. Med. 77 (1952), 38
100 Moore, R. D., R. R. Renner: Amer. J. Roentgenol. 78 (1957), 86
101 Moser, F.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 661
102 Nathanson, L., M. Slobodkin: Radiology 55 (1950), 30
103 Neher, Th.: S.-B. phys.-med. Soz. Erlangen 60 (1928), 29
104 Neiss, A.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 258
105 Neumann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 25 (1918), 180
106 Nutter, P. D.: J. Bone Jt Surg. 23A (1941), 177
107 Ochs, E.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 486
108 Oppenheimer, A.: J. Bone Jt Surg. 25A (1943), 867
109 Ott, A.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 494
110 Owen, R.: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 262
111 Paroni, F.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 21 (1949), 106
112 Pratesi, A. C.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 571
113 Rapp, I. H., F. W. Lee: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 42 (1949), 1029
114 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 500
115 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 88
116 Rittweger, W.: Röntgenpraxis 14 (1942), 227
117 Roederer, C.: Rev. Orthop. 30 (1944), 38
118 Rollandi, A.: Rass. ital. Chir. Med. 2 (1953), 571
119 Rounds, R. C.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 663
120 Rüttimann, A.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 639
121 Ruggiere, F.: Riv. Infort. Mal. prof. 45 (1958), 783
122 Schäfer, H. G.: Chirurg 22 (1951), 172
123 Schär, W., K. Zweifel: Bruns' Beitr. klin. Chir. 164 (1936), 101
124 Schinz, H. R.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 22 (1924), 352
125 Schinz, H. R., W. E. Baensch, W. Frommhold, R. Glauner, E. Uehlinger, J. Wellauer: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 6. Aufl. in 5 Bänden. Thieme, Stuttgart 1965 ff.
126 Schlyvitch, B.: Anat. Anz. 85 (1937), 89
127 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 355
128 Schulte, E.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 463
129 Schulte, K.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 231
130 Schwarzweller: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 2 (1937), 20
131 de Sèze, S., A. Ryckewaert, M. Maitre: L'épaule en pratique rhumatologique. Masson, Paris 1959
132 de Sèze, S., A. Ryckewaert, J. Welfling, A. Hubault, J. C. Renier, M. Caroit, G. Poinsard: Sem. Hôp. Paris 37 (1961), 1876
133 Shoul, M. L., M. Ritvo: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 369
134 Sievers, R.: Virchows Arch. path. Anat. 226 (1919), 1. Beiheft
135 Soule, A. B.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 607
136 Spechter, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 620
137 Sprengel, O.: Arch. klin. Chir. 42 (1891), 545
137a Strauch, W.: Fortschr. Röntgenstr. 101 (1964), 543
138 Streckfuss: Dtsch. Militärarzt 1942
139 Sutro, C. J.: Surgery 21 (1947), 751
140 Teichert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 357
141 Urist, R., M. Marschall: J. Bone Jt Surg. 28 A (1946), 813
142 Vaubel, E.: Dtsch. med. Wschr. 73 (1948), 33
143 Vaubel, E.: Dtsch. med. Wschr. 74 (1949), 11
144 Vedder, H.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 62
145 Vialla, M., P. Lonjon: J. Radiol. Électrol. 40 (1959), 571
146 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 226
147 Wertheimer: Lyon chir. 1933, 220
148 Wertheimer, L. G.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 570
149 White, William, Hunter: Amer. J. Surg. 63 (1944), 124
150 Wörth, D.: Z. Orthop. 92 (1959), 224
151 Wojta, H., F. Hilgert: Chirurg 24 (1953), 195
152 Ziegler, G.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 270
153 Zimmer, E. A.: Röntgenpraxis 6 (1934), 486
154 Zimmermann, F.: Diss., Basel 1952
155 Zuppinger, A.: Röntgenpraxis 7 (1935), 563

Clavicola pagg. 170-175

1 Agati, D.: Arch. Radiol. (Napoli) 6 (1930), 813
2 Agati, D.: Arch. Radiol. (Napoli) 15 (1939), 5
3 Alnor, P.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 364
4 Alonzo, F.: Radiologia (Roma) 15 (1959), 831
5 Alpert, M., M. Meyers: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 251
6 Anderson, M. S.: Radiology 16 (1931), 181
7 Anspach, W. E., R. G. Heupel: Amer. J. Dis. Child. 58 (1939), 786
8 Blencke, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 20 (1922), 534
9 Bose, K. S., N. M. Banerjee: J. Indian med. Ass. 23 (1953), 68
10 Caffey, J.: J. Pediat. 29 (1946), 541
11 Carpenter, G. A.: Lancet 1899/I, 13
12 Cassinelli, J. F., R. E. Tiscornie: Arch. Pediat. Urug. 19 (1948), 519
13 Cesarani, F.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 18 (1946), 160
14 Chatton, P., M. Pélissier: J. Radiol. Électrol. 40 (1959), 5
15 Conwell, H. E.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 28 (1935), 11
16 Davis, W., H. Flecker: Med. J. Aust. 1928/II, 533
17 Decoppet, R. W.: Helv. chir. Acta 17 (1950), 30
18 Dickson, D. D., C. A. Luckey, N. H. Logan: J. Bone Jt Surg. 29 (1947), 224

19 Doesel, H.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 786
20 Dorland, P., J. Poirot: J. Radiol. Électrol. 38 (1957), 692
21 Doub, H. P.: Radiology 25 (1935), 355
22 Eisen, D.: Radiology 61 (1953), 21
23 Eltorn, H.: Acta radiol. (Stockh.) 26 (1945), 69
24 Enzler, A.: Schweiz. med. Wschr. 80 (1950), 1280
25 Farkas, R., S. Levine: Amer. J. Obstet. Gynec. 59 (1950), 204
26 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 532
27 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 71
28 Fitchet, S. M.: J. Bone Jt Surg. 11 (1929), 838
29 Fitzwilliams, D. C. L.: Lancet 1910/II, 1466; 1475
30 Frasetto, F.: Chir. Organi Mov. 4 (1920)
31 Friedrich, H.: Dtsch. Z. Chir. 187 (1924), 385
32 Frolov, V. A.: Klin. Med. (Mosk.) 30 (1952), 42; ref. in: Zbl. ges. Radiol. 40 (1953), 318
33 Gangler: Zbl. Chir. 56 (1929), 49
34 Giaccai, L., M. Salaam, H. Zellweger: Acta radiol. (Stockh.) 41 (1954), 417
35 Giongo, F.: Radiol. med. (Torino) 14 (1927)
36 Gray, A.: J. Canad. Ass. Radiol. 12 (1961), 117
37 Glickman, L. G., A. A. Minsky: Radiology 28 (1937), 85
38 Golthamer, C. R.: Radiology 68 (1957), 576
39 Gradolievitch, B.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 918
40 Gray, T.: Brit. J. Surg. 32 (1945), 466
41 Günther, W. A.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 878
42 Hamilton, W. F.: Philadelphia med. J. 4 (1899), 720
43 Harnasch, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949), 352
44 Heinecke: Z. Orthop. 21 (1900)
45 Henschen, C.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), 535
46 Heupke, W.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 894
47 Hohmann, H. G., R. Parhofer: Münch. med. Wschr. 102 (1960), 423; 471
48 Ingham, F. L.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 332
49 Kahler, O. H.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 23 (1939), 215
50 Kaplan, S., J.-C. Radies: Prensa méd. argent. 37 (1950), 139
51 Kennedy, J. G.: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 74
52 Khanna, S. D., G. Singh, H. L. Chopra: Indian J. Surg. 24 (1962), 179
53 Kleinsorge, H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 471
54 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 70
55 Köster, H. J.: Röntgen-Bl. 10 (1957), 117
56 Kolár, J.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 486
57 Künlen, H.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 739
58 Langen: Virchows Arch. path. Anat. 293 (1934), 381
59 Lelli, Mami, Cesena: Policlinico, Sez. prat. 35 (1928), 1366
60 Leopold, J. S., F. Castrovinci: Amer. J. Dis. Child. 46 (1933), 113
61 Lyons, C. G., J. G. Sawyer: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 215
62 Marie, Sainton: Zit. n. Anspach, W. E., R. G. Heupel: Amer. J. Dis. Child. 58 (1939), 786
63 Milch, H.: J. int. Coll. Surg. 17 (1952), 41
64 Moseley, H.: Shoulder Lesions, 2. Aufl. Hoeber, New York 1953
65 Pahl, R.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 487
66 Paturet, C., P. Brun: C. R. Ass. Anat. 69 (1952), 801
67 Pendergrass, E. P., P. J. Hodes: Amer. J. Roentgenol. 38 (1937), 152
68 Pfeiffer, Kl.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 663
69 Pillsbury, H. C.: Amer. J. Roentgenol. 18 (1927), 322
70 Possati, A.: Chir. Organi Mov. 10 (1926), 533
71 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 827
72 Ravelli, A.: Z. Orthop. 86 (1955), 397
73 Ravelli, A.: Anat. Anz. 101 (1955), 306
74 Ravelli, A.: Anat. Anz. 101 (1955), 310
75 Ravelli, R.: Chir. Praxis 1960, 377
76 Ray, R. B., A. Kellner: J. Bone Jt Surg. 28 (1946), 629
77 Repass, F.: Virginia med. Mth. 72 (1945), 121
78 Rhinehart, B. A.: Radiology 26 (1936), 741
79 Ritvo, M.: Amer. J. Roentgenol. 58 (1947), 648
80 Rothman, P. E., E. E. Leon: Radiology 51 (1948), 368
81 Saint-Pierre, L.: Ann. Anat. path. 7 (1930), 625
82 Schirger, A., W. J. Martin, C. R. Sullivan: Proc. Mayo Clin. 32 (1957), 287
83 Schorstein, G. A.: Lancet 1899/I, 10
84 Schulte, K.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 235
85 Schwartz, C. W.: Amer. J. Roentgenol. 41 (1939), 376
86 Sherman, H. M.: Trans. Amer. orthop. Ass. 15 (1902), 386
87 Shulman, S.: Radiology 37 (1941), 489
88 Skarby, H. G.: Acta radiol. (Stockh.) 17 (1936), 397
89 Solovay, J., C. Gardner: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 749
90 Soule, jr., A. R.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 607
91 Stern, W. G.: J. Amer. med. Ass. 73 (1919), 1526
92 Sycamore, L. K.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 598
93 Tennent, W.: Brit. J. Radiol. 15 (1942), 211
94 Tessarolo, G., A. Sardi: Arch. Chir. ortop. 18 (1953), 85
95 Todd: St. Louis Courier Med. 18 (1888), 373
96 Todd, T. W., J. d'Errico, jr.: Amer. J. Anat. 41 (1928), 25
97 Tuggle, A., K. L. Mitton: Amer. J. Roentgenol. 45 (1941), 738
98 Uher, M.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 50 (1958), 159
99 Valentin, B.: In: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, Teil 3. Fischer, Jena 1937
100 Vándor, F.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 656
101 Varga, L., G. Gál, G. Csákány: Radiol. clin. (Basel) 31 (1962), 85
102 Walley, J.: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 426
103 Werder, H.: Schweiz. med. Wschr. 80 (1950), 912
104 Zellweger, H., K. Theiler, F. Larcher: Helv. paediat. Acta 5 (1950), 264
105 Zimmer, E. A.: Das Brustbein und seine Gelenke. Thieme, Leipzig 1939
106 Zsebök, Z.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 131

Sterno pagg. 175-182

1 Andren, L., P. Hall: Brit. Heart J. 23 (1961), 140
2 Angeli, A.: Arch. ital. Chir. 83 (1958), 118
2a Bånke, Z.: Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965), 518
3 Bass, H. E., M. J. Small: J. Amer. med. Ass. 150 (1952), 209
4 Bogsch, A., S. Sommer: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 271
5 Burman, M., S. E. Sinberg: Injury of the Xiphoid. Columbia Univ. Press, New York 1952
6 Burton, J. F.: Arch. Surg. 54 (1947), 79
7 Chamberlain, J. M., C. F. Daniels: N.Y. St. J. Med. 51 (1951), 1908
8 Chang, C. H., W. C. Davis: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 513
9 Charan, A.: Indian J. Surg. 18 (1956), 121

10 Chojna, J. W.: Pol. Przegl. radiol. 22 (1958), 131
11 Curbarino, G., F. N. Silvermann: Radiology 70 (1958), 532
12 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 375
13 Desault: In: Garré, C., H. Küttner, E. Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. Enke, Stuttgart 1924
14 Deutsch, M.: Radiol. clin. (Basel) 13 (1944), 38
15 Dunlap, jr., R. W., J. C. Ivins: J. Amer. med. Ass. 149 (1952), 552
16 Elias: Wien. klin. Wschr. 31 (1918)
17 Farini, C., P. Canitano: Riv. Pat. Clin. Tuberc. 33 (1960), 629
18 Felugo, F., G. Sacchitelli: Rass. ital. Chir. Med. 9 (1960), 529
19 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 151
20 Françon, F., P. Faidherbe, G. du Lac, G. Leblanc: Presse méd. 61 (1953), 109
21 Gassmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 405
22 Greig, B.: Edinb. med. J. 33 (1926), 480; ref. in: Zbl. ges. Radiol. 2 (1927), 175
23 Griswold, R. A.: Arch. Surg. 55 (1947), 681
24 Herdner, R.: Rev. Orthop. 33 (1947), 475
25 Herdner, R.: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 387
26 Heroy, W. W., C. E. Forrest: Ann. Surg. 133 (1951), 135
27 Hyman, C.: J. med. Soc. N. J. 44 (1947), 355
28 Kazuk, M.: Ohio St. med. J. 48 (1952), 419
29 Kinsella, T. J., S. M. White, R. W. Koucky: J. thorac. Surg. 16 (1947), 640
30 Kipshoven, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 320
31 Kremser, K.: Röntgenpraxis 4 (1932), 132
32 Kremser, K.: Röntgenpraxis 6 (1934), 298
33 Larsen, L. L., H. F. Ibach: Amer. J. Roentgenol. 87 (1962), 1062
34 Lièvre, J.-A.: Rev. Rhum. 16 (1949), 286
35 Lièvre, J.-A., J. Baumann: Presse méd. 60 (1952), 918
36 Lossen, H., R. Hofer: Röntgenpraxis 3 (1931), 34
37 Low-Beer, A.: Röntgenpraxis 3 (1931), 817
38 Ludovico, N.: Radiol. med. (Torino) 40 (1954), 529
39 Macey, H. B., G. S. Pahlen: Surg. Gynec. Obstet. 76 (1943), 453
40 Magan, M. G.: Brit. J. Radiol. 22 (1949), 286
41 Marquès, P.: J. Radiol. Électrol. 38 (1957), 46
42 v. Mauch, O.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 359
43 Morris, H.: Brit. J. Radiol. 13 (1940), 356
44 Murray, G.: Amer. J. Surg. 82 (1951), 144
45 Nègre, A.: J. Radiol. Électrol. 33 (1952), 53
46 Pässler, A.: Beitr. path. Anat. 87 (1931)
47 Pässler, A.: Arch. klin. Chir. 166 (1931), 61
48 Pässler, A.: Klin. Wschr. 10 (1931), 618
49 Pässler, H. W.: Röntgenpraxis 4 (1932), 250
50 Paturet, G., P. Brun: C.R. Ass. Anat. 69 (1952), 801
51 Perlmann, K.: Atlantic med. J. 29 (1926), 541; ref. in: Zbl. ges. Radiol. 1 (1926), 656
52 Perotti, F.: Arch. Ortop. (Milano) 68 (1955), 272
53 Pfeiffer, K.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 663
54 Polgar, F.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 377
55 Pygott, F., C. F. Hutton: Brit. J. Radiol. 32 (1959), 132
56 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 226
57 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 534
58 Ritvo, M., M. Ritvo: Amer. J. Roentgenol. 58 (1947), 644
59 Saudan, Y.: Radiol. clin. (Basel) 28 (1959), 313
60 Savill, D. L.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 56
61 Schinz, H. R.: Röntgenpraxis 6 (1934), 22
62 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 15 (1943), 395
63 Schoberth, H.: Ergebn. Chir. Orthop. 43 (1961), 122
64 Sinberg, S. E.: Radiology 27 (1936), 736
65 Solovay, J., C. Gardner: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 749
66 Srb: Med. Jb. k. k. Ges. Ärzte, Wien 1862
67 Theilkäs, E.: Radiol. clin. (Basel) 19 (1950), 1
68 Weinbren, M.: Brit. J. Radiol. 13 (1940), 235
69 Zimmer, E. A.: Das Brustbein und seine Gelenke. Thieme, Leipzig 1939
70 Zuili, H., J. Hélie: J. Radiol. Électrol. 36 (1955), 46

Coste pagg. 183-194

1 Aitken, A. P., R. E. Lincoln: New Engl. J. Med. 220 (1939), 1063
2 Alderson, B. R.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 245
3 Anderson, E.: Fortschr. Röntgenstr. 34 (1926), 491
4 Aspin, J.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 15
5 Atkinson, A.: Brit. med. J. 1898/1, 490
6 Augustin, V.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 771
7 Barletta, F.: Rev. méd. Cordoba 45 (1957), 195
8 Barone, L., P. de Albertis: Minerva med. 51 (1960), 2689
9 Barett, N. R.: Brit. J. Surg. 43 (1955), 113
10 Batchelder, P., R. J. Williams: Radiology 51 (1948), 826
11 Belayew, D., F. Meerseman, A. Swartenbroekx: J. Radiol. Électrol. 38 (1957), 1109
12 Berner, F.: Fortschr. Röntgenstr. 69 (1943), 202
14 Blaschke, B.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 459
15 Bloomberg, M. W.: Canad. med. Ass. J. 16 (1926), 809
16 Bowie, E. R., H. G. Jacobson: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 161
17 Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints, 5. Aufl. Churchill, London 1953
18 Breidenbach, L.: Amer. J. Surg. 36 (1937), 308
19 Breslin, E. J.: Amer. J. Surg. 38 (1937), 384
20 Brewster, E. S.: Med. Rec. 150 (1939), 159
21 Caselli, G.: Röntgenpraxis 12 (1940), 375
22 Catalano, D., A. D'Istria: Radiol. med. (Torino) 36 (1950), 188
23 Chantraine, H.: Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), 401
24 Chernomordeekova, M. F., M. A. Khokhlova: Vop. Onkol. 4 (1958), 73
25 Cohen, A. G.: N.Y. St. J. Med. 43 (1943), 448
26 Cohen, E. L., G. Cohen: Presse méd. 1963, 902
27 Corinaldesi, A., A. d'Ettorre: Nunt. radiol. (Firenze) 28 (1962), 12
28 Coury, Ch., J. Deltporte: Sem. Hôp. Paris 30 (1954), 2656
29 Dreyfuss-Le Foyer, P. Augé, C. Brunet: Ann. Anat. path. 13 (1936), 1028
30 Dussailant, G. G., C. C. Viviani, B. H. Moyd: Rev. méd. Chile (1945), 323
31 Edgecombe, W.: Lancet 1935/II, 374
32 Elke, M.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 717; und: Arch. klin. Med. 212 (1966), 73
33 Etter, L. E.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 359
34 Fallmann: Die Sonderstellung des ersten Rippenknorpelpaares. Diss., Bonn 1934
35 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 474
36 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 505
37 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 687

38 Fischer, E., H. Nowakowski: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 57
39 Flemming-Møller, P.: Brit. J. Radiol. 12 (1939), 2
40 Flori, D.: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 549
41 Fox, R. T., J. Carswell: Amer. J. Surg. 82 (1951), 402
42 Frank-Pittowa, H.: Röntgenpraxis 4 (1932), 1011
43 Freeman, L.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 573
44 Friedl, E.: Röntgenpraxis 5 (1933), 881
45 Gauwerky, F., A. Hartjen: Langenbecks Arch. klin. Chir. 266 (1950/51), 465
46 Geddes, A. K.: Canad. med. Ass. J. 53 (1945), 571
47 Gershon-Cohen, J., R. F. Delbridge: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 49
48 Gersten, A., S. Lecomte-Ramioul: J. belge Radiol. 37 (1954), 454
49 Ghirardi, L., A. Pessagno: Radiol. med. (Torino) 44 (1958), 878
50 Giardiello, A., G. M. Smith: G. ital. Chir. 17 (1961), 221
51 Ginader, R.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 114
52 Ginsburg, M.: Ann. Allergy 5 (1947), 488
53 Giraud, M., Cl. Béraud: Soc. Radiol. du Centre et du Lyonnais, März 1944
54 Goerwitch, J.: Dis. Chest 20 (1951), 186
55 Gout, L., J. Stevens: J. roy. Army med. Cps. 96 (1951), 355
56 Grasser, C. H.: Radiol. clin. (Basel) 12 (1943), 208
57 Greeley, P. W.: J. Amer. med. Ass. 102 (1934), 2078
58 Guggenheimer, A.: Tuberk.-Arzt 3 (1949), 238
59 Guggenheim, H., N. E. B. Cohn: J. thorac. Surg. 17 (1948), 366
60 Gukelberger, M.: Schweiz. med. Wschr. 83 (1953), 288
61 Halliwell, B. T.: Brit. med. J. 1929/II, 1056
62 Harrison, G. R.: Surg. Gynec. Obstet. 43 (1926), 431
63 Harvey, R. M.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 487
64 Heidenhoffer, J.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 472
65 Heinrich, A.: Alternsvorgänge im Röntgenbild. Thieme, Leipzig 1941
66 Heinrich, A.: Dtsch. med. Wschr. 71 (1946), 246
67 Hellner, H.: Dtsch. med. Wschr. 72 (1947), 213
68 Heuck, F.: Z. Orthop. 81 (1951), 451
69 Hochberg, L. A., P. Crastnopol: Dis. Chest 28 (1955), 406
70 Howson, C. R.: Amer. Rev. Tuberc. 30 (1934), 566
71 Humbert, R.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 383
72 Iglauer, S.: Radiology 21 (1933), 297
73 Jaubert de Beaujeu, A.: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 165
74 Jenkins, S. A.: J. Bone Jt Surg. 34B (1952), 9
75 Jochims: Med. Klin. 43 (1948), 261
76 Johnson, M. P., E. Rothstein: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 878
77 Johnstone, A. S.: Brit. J. Radiol. 17 (1944), 31
78 Jüptner: Med. Klin. 44 (1949), 577
79 Kartagener, M., E. A. Zimmer: Schweiz. med. Wschr. 70 (1940), 1146
80 Keating, D. R., J. R. Amberg: Radiology 62 (1954), 688
81 Keller, H. L., O. Wiedenmann: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 375
82 Kent, J. V.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 346
83 Key, J. A., H. E. Conwell: Management of Fractures, Dislocations and Sprains. Mosby, St. Louis 1934
84 Kienböck, R.: Fortschr. Röntgenstr. 62 (1940), 159
85 Kipp, A., E. R. Fisher: J. thorac. Surg. 21 (1951), 24
86 Kipshoven, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 555
87 Kipshoven, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 264
88 Knoepp, L. F.: Amer. J. Surg. 52 (1941), 405
89 Knutsson, F.: Fortschr. Röntgenstr. 54 (1936), 417
90 Knutsson, F.: Acta paediat. (Uppsala) 1939, 24
91 Kohlbach, W.: Röntgenpraxis 12 (1940), 396
92 Kraus, R.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 61
93 Kubat, A., W. Neugebauer: Fortschr. Röntgenstr. 53 (1936), 53
94 Langeland, P.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 645
95 Leavitt, D. G.: J. Bone Jt Surg. 24A (1942), 932
96 Leger, L., R. Mainnereau: Presse méd. 58 (1950), 336
97 Le Goff, P.: Bull. Soc. Radiol. méd. France 1935
98 Leriche, R., S. de Sèze: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 60 (1944), 191
99 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 610
100 Lo Monaco, G.: Radiol. med. (Torino) 33 (1947), 72
101 Ludovico, N., F. Caldera: Radiol. med. (Torino) 44 (1958), 54
102 Lyall, A.: Glasg. med. J. 33 (1952), 404
103 MacCord, M. C., F. A. Barendarn: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 405
104 Malek, P., Vyskocil: Acta Chir. orthop. Traum. čech. 1950, 219
105 Marsh, K.: J. Amer. med. Ass. 152 (1953), 26
106 Mayoral, A.: Radiology 35 (1940), 82
107 Mendl, R., C. J. Evans: Brit. J. Radiol. 31 (1958), 146
108 Merchant, F. T.: Surgery 31 (1952), 285
109 Mex, W.: Mschr. Unfallheilk. 62 (1959), 307
110 Mitchell, J.: Brit. med. J. 1951/II, 1492
111 Mitchell, J.: Med. ill. (Lond.) 7 (1953), 673
112 Morton, G. A., R. Jones, L. Pollack: Brit. med. J. 1942/II, 155
113 Neuhauser, E. B. D.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 1
114 Neumann, G.: Tuberk.-Arzt 10 (1956), 138
115 Nicolosi, A.: Radiol. med. (Torino) 34 (1948), 348
116 Oechsli, W. R.: J. thorac. Surg. 5 (1936), 530
117 Ohlfield, M. C.: Brit. med. J. 1935/II, 839
118 O'Neal, W., L. C. Ackerman: J. thorac. Surg. 21 (1951), 71
119 Orlowski, E. H.: Beitr. klin. Tuberk. 106 (1952), 533
120 Ortega, D., J. Bonmati: Medicina (Madr.) 17 (1949), 219
121 Ott, A.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 170
122 Outland, T. A., C. R. Hanlon: J. Bone Jt Surg. 20 (1938), 492
123 Parenti, O.: Arch. Radiol. (Napoli) 14 (1938), 318
124 Pascher, M.: Z. Orthop. 79 (1949/50), 178
125 Pascuzzi, C. A., D. C. Dahlin, O. T. Clagett: Surg. Gynec. Obstet. 104 (1957), 390
126 Paul, L. W., E. A. Pohle: Radiology 38 (1942), 542
127 Pellini, M.: Radiol. med. (Torino) 27 (1940), 857
128 Perrnelo, N. N., P. Rossi: Rev. Cienc. méd. (B. Aires) 1950, 318
129 Pickhan, A.: Röntgenpraxis 2 (1930), 975
130 Pionnier, R., A. Depraz: Radiol. clin. (Basel) 25 (1956), 170
131 Pohl, R.: Med. Klin. 25 (1929)
132 Pohl, R.: Wien. klin. Wschr. 69 (1957), 370
133 Poulsson, K. T.: Acta radiol. (Stockh.) 18 (1937)
134 Properzi, E.: Chir. torac. 9 (1956), 563

135 Proudfit, W. L., A. C. Ernstene: J. Amer. med. Ass. 139 (1949), 985
136 Railsbach, O. C., W. Dock: Radiology 12 (1929), 58
137 Ravelli, A.: Arch. orthop. Unf.-Chir. 47 (1955), 682
138 Richardson, E. C.: J. Amer. med. Ass. 106 (1936), 1543
139 Rösler, H.: Wien. Arch. inn. Med. 15 (1928), 487
140 Rolleston, G. L.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 288
141 Rotés Querol, J.: Rev. Rhum. 1950, 314
142 Rutishauser, E., G. Majno: Schweiz. med. Wschr. 79 (1949), 281
143 Sabbione, C.: Radiol. med. (Torino) 25 (1938), 528
144 Salvatore, L., C. Cerciello: Gazz. int. Med. Chir. 63 (1958), 320
145 Savage, D.: Lancet 1956/I, 420
146 Scala, D. A.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 23 (1951), 16
147 Schedtler, O.: Röntgenpraxis 8 (1936), 527
148 Schertlein, A.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 482
149 Schmitt, G. H.: Med. Klin. 42 (1947), 505
150 Schmitt, G. H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 304; 328
151 Schneider, P. W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 762
152 Schuster, H.: Dtsch. Militärarzt 6 (1941), 341
153 Sear, H. R.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 470
154 Seibert-Daiker, F. M.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 802
155 Seidel, K.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 247
156 Shapiro, M. J.: Amer. Heart J. 37 (1949), 1045
157 Simon, S.: Röntgenpraxis 10 (1938), 45
158 Simpson, J. F.: Canad. med. Ass. J. 59 (1948), 152
159 Skarby, H.: Acta radiol. (Stockh.) 19 (1938), 259
160 Skorneck, A. B.: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 748
161 Srb: Med. Jb. k.k. Ges. Ärzte, Wien 1862
162 Staehelin, R.: Schweiz. med. Wschr. 70 (1940), 593
163 Starke, O.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 191
164 Stehr, L.: Fortschr. Röntgenstr. 62 (1940), 67
165 Steinberg, I.: J. Amer. med. Ass. 170 (1959), 1921
166 Steiner, H. A.: Radiology 40 (1943), 175
167 Steingräber, M.: Zbl. Chir. 76 (1951), 1305
168 Sturm jr., A., F. Loogen: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 464
169 Sycamore, L. K.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 593
170 Tanew, N.: Klin. Med. (Wien) 5 (1950), 263
171 Tatelman, M., E. Drouillard: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 1923
172 Theilkäs, E.: Radiol. clin. (Basel) 18 (1949), 82
173 Thorner, M. C., G. C. Greiffith, R. A. Carter: Ann. west. Med. Surg. 6 (1952), 675
174 Tietze, A.: Berl. klin. Wschr. 58 (1921), 829
175 Torelli, G.: Arch. Radiol. (Napoli) 11 (1935), 288
176 Uhlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 495
177 Valledor, T., A. Codinach, L. Esposito: Bol. Soc. cuba. Pediat. 14 (1942), 603
178 Vastine, J. J., M. F. Vastine, O. Aranjo: Amer. J. Roentgenol. 59 (1948), 213
179 Wahl: Wien. klin. Wschr. 39 (1926)
180 Wayburn, E.: Amer. Rev. Tuberc. 54 (1946), 413
181 Webb, G. R., G. B. Gilbert: J. Amer. med. Ass. 81 (1923), 25
182 Weinmann, J. P., H. Sicher: Bone and Bones. Fundamentals of Bone Biology. Mosby, St. Louis 1947
183 Weir, D. R.: Ann. intern. Med. 35 (1951), 233
184 Werner, M.: Röntgenpraxis 16 (1944), 229
185 White, J. C., M. H. Poppel: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 643
186 White, J. D.: Brit. J. Radiol. 2 (1929), 351
187 Wilhelm, G.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 406
188 Wilk, E., Th. Hülshoff: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 531
189 Williams, A. F.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 200
190 Wilson, W.: Brit. J. Radiol. 33 (1960), 765
191 Wynn-Williams, N.: Brit. med. J. 1951/II, 1494
192 Wolff, K., H. Chantraine, H. J. Hamburg: Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), 1579
193 Zeumer, G.: Zbl. Chir. 82 (1957), 1377
194 Zimmer, E. A.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 368
195 Zur, G.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 144
196 Zur, G.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 144

Scheletro cranico, sviluppo pagg. 195

1 Augier, M.: Squelette céphalique. In: Traité d'anatomie humaine, Bd. 1/1, hrsg. von Poirier, P.-J., A. Charpy. Masson, Paris 1931
2 Bergerhoff, W.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 745
3 Bergerhoff, W.: Atlas normaler Röntgenbilder des Schädels. Springer, Berlin 1961
4 Bergerhoff, W.: Atlas der anatomischen Varianten des Schädels im Röntgenbild. Springer, Berlin 1964
5 Billing, J.: Acta radiol. (Stockh.) 22 (1941), 277
6 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis, 4. Aufl. Year Book Publishers, Chicago 1961
7 Cardillo, F., R. Bossi: Radiol. med. (Torino) 29 (1942), 15, 53
8 Case, J. T.: Obstetrical and Gynecological Roentgenology. In: Obstetrics and Gynecology, hrsg. von Curtis, A. H. Saunders, Philadelphia 1933
9 Clementschitsch, F.: Die Röntgendarstellung des Gesichtsschädels, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Wien 1950
10 Epstein, B. S.: Radiology 38 (1942), 22
11 Epstein, B. S., L. M. Davidoff: An Atlas of Skull Roentgenograms. Kimpton, London 1953
12 Erich, J. B., L. T. Austin: Traumatic Injuries of Facial Bones. Saunders, Philadelphia 1944
13 Etter, L. E.: Atlas of Roentgen Anatomy of the Skull. Thomas, Springfield (Ill.) 1955
14 Faller, A.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 759
15 Farrior, J. B.: The Radiographic Anatomy of the Temporal Bone. In: Etter, L. E.: Atlas of Roentgen Anatomy of the Skull. Thomas, Springfield (Ill.) 1955
16 Goldhammer, K.: Normale Anatomie des Kopfes im Röntgenbild. Thieme, Leipzig 1930
17 Grashey, R., R. Birkner: Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen, 10. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München 1964
18 Henderson, S. G., L. S. Sherman: Radiology 46 (1946), 107
19 Henderson, S. G., L. S. Sherman: The Roentgen Anatomy of the Skull in the Newborn. In: Etter, L. E.: Atlas of Roentgen Anatomy of the Skull. Thomas, Springfield (Ill.) 1955
20 Holvey, E. H., L. M. Rosenthal, B. J. Anson: Radiology 44 (1945), 425
21 Lenzi, M.: Semeiotica neuroradiologica. Sormani, Mailand 1954

22 Lièvre, J. A., H. Fischgold: Radiographie du crâne et de la face dans la maladie osseuse de Paget. Masson, Paris 1959
23 Lindgren, E.: Röntgenologie. In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. II, hrsg. von Olivecrona, H., W. Tönnis. Springer, Berlin 1954
24 Loepp, W., R. Lorenz: Röntgendiagnostik des Schädels. Thieme, Stuttgart 1954
25 Mathews, H. B.: Amer. J. Obstet. Gynec. 20 (1930), 612
26 Mayer, E. G.: Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie. Springer, Wien 1959
27 Meschán, I.: An Atlas of Normal Radiographic Anatomy, 2. Aufl. Saunders, Philadelphia u. London 1959
28 Paatero, Y. V.: Acta radiol. (Stockh.) 32 (1949), 147
29 Pendergrass, E. P., J. P. Schaeffer, P. J. Hodes: The Head and Neck in Roentgen Diagnosis, 2. Aufl. Thomas, Springfield (Ill.) 1956
30 Psenner, L.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 197
31 Roberts, J. B.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1943), 631
32 Schnitker, M. A., P. C. Hodges, F. E. Whitacre: Amer. J. Roentgenol. 28 (1932), 349
33 Schwartz, C. W., L. C. Collins: The Skull and Brain Roentgenologically Considered. Thomas, Springfield (Ill.) 1951
34 Selman, J.: Skull Radiography. Thomas, Springfield (Ill.) 1967
35 Snow, W.: Clinical Roentgenology of Pregnancy. Thomas, Springfield (Ill.) 1942
36 Spalding: Surg. Gynec. Obstet. 34 (1922), 754
37 Stenvers, H. W.: Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes. Springer, Berlin 1928
38 Tönnis, W., G. Friedmann: Das Röntgenbild des Schädels bei intrakranieller Drucksteigerung im Wachstumsalter. Springer, Berlin 1964

Ossa della volta cranica, parte generale pagg. 195-213

1 Albright, F.: New Engl. J. Med. 216 (1937), 272
2 Alpern, E. B.: J. Pediat. 32 (1948), 91
3 Archer, V. H., S. G. Henderson: Oral Surg. 4 (1951), 1201
4 Arendt, J.: Radiology 45 (1945), 608
5 Babaiantz, L.: Confin. neurol. (Basel) 10 (1950), 129
6 Baensch, W.: Röntgenpraxis 16 (1944), 34
7 Bailey, P.: Die Hirngeschwülste, 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1951
8 Bartelheimer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 118
9 Barth, J.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 384
10 Basmaijan, J. V.: Anat. Rec. 112 (1952), 843
10a Bauchhenns, G., K. Schürmann: Radiologe 3 (1963), 109
11 Baumann-Schenker, R.: Radiol. clin. (Basel) 19 (1950), 332
12 Behr: Arch. Orthop. Mechanother. 31 (1932)
12a Bergerhof, W.: Radiologe 3 (1963), 129
13 Bergstrand, H., H. Olivecrona, W. Tönnis: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Thieme, Leipzig 1936
14 Bernasconi, V., V. Cassinari: Le calcificazioni ed ossificazione endocraniche. I.D.O.S., Milano 1957
15 Bettenhäuser, K.: Fortschr Röntgenstr. 93 (1960), 806
16 Bettinger, H. F.: Med. J. Aust. 1942/1, 526
17 Binkhorst, C. D.: Toxoplasmosis. Stenfert/Kroese, Leiden 1948
18 Bonse, G.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 727
18a Bruch, G., K. A. Bushe, A. Gregl: Fortschr. Röntgenstr. 103 (1965), 444
19 Budenz, Ch.: Radiology 55 (1950), 522
20 Caffey, J.: Amer. J. Roentgenol. 37 (1937), 293
21 Caffey, J.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 163
22 Calame, A.: Le syndrome de Morgagni-Morel. Masson, Paris 1951
23 Callahan, W. P., W. O. Russel, M. G. Smith: Medicine (Baltimore) 25 (1946), 376
24 Camp, J. D.: Radiology 49 (1947), 568
25 Camp, J. D.: Radiology 55 (1950), 659
26 Carstens, M.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 257
27 Chandy, J., P. Isaiah: J. Indian med. Ass. 21 (1952), 239
28 Childe, A. E.: Amer. J. Roentgenol. 45 (1941), 523
29 Chirobski, J., L. Davis: Surg. Gynec. Obstet. 58 (1934), 12
30 Christensen, J. B., E. Lachman, A. M. Brues: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 615
31 Cole, W. R., S. Levin: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 549
32 Crocelle: Arch. ital. Anat. Embriol. 60 (1955), 201
32a Danellius, G.: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 315
33 Danford, E. A., R. Marr, E. C. Elsey: Amer. J. Roentgenol. 45 (1941), 223
34 Dann, W. S.: Ann. intern. Med. 34 (1951), 163
35 D'Aversa, G., D. H. Lonngren: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 590
36 Davidoff, L., Gass, M. Harvey: Amer. J. Roentgenol. 61 (1949), 317
37 Deak, F., L. Fried: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 17
38 Del Buone, G.: Radiol. med. (Torino) 37 (1951), 997
39 Di Chiro, G.: Acta radiol. (Stockh.) 35 (1951), 387
40 Dietrich, H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 194
41 Dorrance, T. O.: Amer. J. Dis. Child. 60 (1940), 359
42 Doub, H. P., J. T. Danzer: Radiology 22 (1934), 532
43 Draper, P. A.: Rocky Mtn. med. J. 48 (1951), 675
44 Dyes, O.: Fortschr. Röntgenstr. 53 (1936), 470
45 Dyes, O.: Nervenarzt 9 (1936), 11
46 Dyke, C. G.: Amer. J. Roentgenol. 23 (1930), 598
47 Dyke, C. G., A. Wolf, D. Cowen, B. H. Paige, J. Caffey: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 830
48 Eldridge, W. W., G. A. Holm: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 356
49 Fairbanks, H. A. T.: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 608
50 Farquhar, H. G., W. M. L. Turner: Arch. Dis. Childh. 24 (1949), 137
51 Fassbender, C. W., G. Häussler: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 137
52 Fassbender, C. W., G. Häussler, H. G. Stössel: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 718
53 Feingold, B. F., J. T. Case: Amer. J. Roentgenol. 29 (1933), 194
54 Fossati: Radiol. med. (Torino) 35 (1949), 476
55 Fragekasten: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 763
56 Franceschetti, A., A. Klein: The Mandibulo-Facial Dysostosis. Munksgaard, Kopenhagen 1949
57 Franke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 416
58 Fray, W. W.: Radiology 27 (1936), 433
59 Fray, W. W.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 38 (1937), 1199
60 Fray, W. W.: Amer. J. Roentgenol. 39 (1938), 899

61 Freyer, B.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 394
62 Friese, G., A. Linke: Dtsch. med. Wschr. 75 (1950), 980
63 Fritzsche, R.: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 35 (1935), 1
65 Garsche, R.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 391
66 Geffen, A.: Amer. J. Roentgenol. 73 (1955), 118
67 Gerlings, P. G.: J. Laryng. 61 (1946), 261
68 Gershon-Cohen, J.: Amer. J. Roentgenol. 73 (1955), 396
69 Gieseking, H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 475
70 Glaser, M. A., E. S. Blaine: J. Amer. med. Ass. 107 (1936), 21
71 Glaser, M. A., E. S. Blaine: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 181
72 Godin, O.: Acta oto-rhino-laryng. belg. 5 (1951), 357
73 Gordüren, S.: Brit. J. Ophthal. 36 (1952), 151
74 Gorlin, R. J., A. P. Chaudhry, M. L. Moss: J. Pediat. 56 (1960), 778
75 Green, J. R., J. Forster, D. L. Berens: Amer. J. Roentgenol. 64 (1950), 391
76 Greenberg, B. E.: Radiology 76 (1961), 107
77 Grom, E., A. Herrera, J. A. Ettegui: Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 11 (1951), 395
78 Gross, S. W.: J. Neurosurg. 2 (1945), 72
79 Grossart, K. W. M., E. Samuel: Clin. Radiol. 12 (1961), 164
80 Gurdjian, E. S., J. E. Webster, H. R. Lissner: Radiology 60 (1953), 226
81 Haas, L.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 549
82 Haas, L. L.: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 197
83 Hackett jr., L. J., W. M. Christopherson: J. Pediat. 35 (1949), 767
84 Häbler, C.: Fortschr. Röntgenstr. 44 (1931), 352
85 Handida, E., F. G. Marill: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 69
86 Hauberg, G.: Chirurg 23 (1952), 79
87 Heep, W.: Röntgenpraxis 15 (1943), 151
88 Heinecke: Z. orthop. Chir. 21 (1908)
89 Hellner, H., H. Poppe: Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen. Thieme, Stuttgart 1956
90 Henschen: Konstitution und Wehrpath. Fischer, Jena 1937
91 Henschen, F.: Morgagni's Syndrome. Oliver & Boyd, London 1949
92 Hess, L.: Hum. Biol. 18 (1946), 61
93 Holmes, E. M., W. H. Sweet, G. Kelemen: Ann. Otol. (St. Louis) 61 (1952), 45
94 Holt, J., Dickesson: Radiology 58 (1952), 1
95 Horrax, G.: Radiology 52 (1949), 186
96 Hratley, J. B., C. W. F. Burnett: Brit. J. Radiol. 17 (1944), 110
97 Huth, E., A. Amini: Z. Kinderheilk. 69 (1951), 479
98 Jacoby, N. M., L. Sagorin: Lancet 1948/II, 926
100 Janker, R.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 114
101 Johnson, L. V.: Arch. Ophthal. 36 (1946), 677
102 Junet, R.: Helv. med. Acta 22 (1955), 167
103 Karshner, R. G., D. L. Reeves: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 321
104 Kerr, H. D.: Amer. J. Roentgenol. 30 (1933), 458
105 King, A. B., D. M. Gould: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 562
106 Klaus, E., Z. Fišer: Radiol. diagn. (Berl.) 1 (1960), 435
107 Kleinsasser, O., H. Albrecht: Langenbecks Arch. klin. Chir. 285 (1957), 115
108 Kleinsasser, O., H. Albrecht: Langenbecks Arch. klin. Chir. 285 (1957), 498
109 Knaack, H.-J., W. A. Seitz: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 113
110 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 759
111 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 761
112 Krischek, J.: Med. Klin. 46 (1951), 1149
113 Kunhenn: Über die Darstellung der Diploevenen im Röntgenbild. Diss., Kiel 1936
114 Lachapèle, A. P., P. Bouysson: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 351
115 Lake, M. S., J. C. Kuppinger: Arch. Ophthal. 44 (1950), 37
116 Lefebvre, J., J. H. Sauvegrain, E. Guy: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 569
117 Leichner, Z.: Magy. Radiol. 3 (1951), 74
118 Leréboullet, J., P. Puech, P. Bernard: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 19–24 (1944), 307
119 van Leeuwen, K.: J. Pediat. 28 (1946), 193
120 Lévy, A., P. Milleret: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 84
121 Lichtenstein, L., H. L. Jaffé: Arch. Path. 33 (1942), 777
122 Liechti, A.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 191
123 Lilja, B.: Displacement of Calcified Pineal Body. Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 37 (1939)
124 Lindblom, K.: The Vascular Channels of the Skull. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 30 (1936)
125 Lindgren, E.: In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. II, hrsg. von Olivecrona, H., W. Tönnis. Springer, Berlin 1954
126 Löschcke, C.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 804
127 Loisance, Y., A. Bareau: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 710
128 Lorber, J.: Arch. Dis. Childh. 27 (1952), 542
129 Lorenz, R.: Fortschr. Röntgenstr. 61 (1940), 338
130 Lyons, C. G., S. G. Sawyer: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 215
131 Maier, R. J.: Radiology 23 (1934), 615
132 Malbin, M.: Radiology 51 (1948), 383
133 Maly, V.: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 31
134 Martin-Reith, M.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 127
135 Martisching, E., O. Thalhammer: Helv. paediat. Acta 7 (1952), 257
135a Mayer, E. G.: Radiologe 3 (1963), 79
136 Meng, C. M., Y. K. Wu: Chin. med. J. 61 (1943), 155
137 Mock, H. E.: Skull Fractures and Brain Injuries. Williams & Wilkins, Baltimore 1950
138 Moore, S.: Surg. Gynec. Obstet. 61 (1935), 345
139 Moore, S.: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 30
140 Moore, S.: Acta radiol. (Stockh.) 39 (1953), 485
141 Moore, S., A. D. Carr: J. Amer. med. Ass. 148 (1952), 199
142 Morel, F.: L'Hyperostose frontale interne. Doin, Paris 1930
143 Müller, D.: Radiol. diagn. (Berl.) 3 (1962), 287
144 Müller-Kemler, F., H. Frin: Röntgenpraxis 16 (1945), 137
145 Nicholas, F. G., H. C. Furst, R. Tepper: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 67
146 Nutt, A. B., T. Wright, J. H. Bowie, C. P. Beattie: Brit. med. J. 4633 (1949), 905
147 Olsen, T. G.: Radiology 61 (1953), 60
148 Otto, H.: Die menschliche Toxoplasmose. Leipzig 1953

149 Owen, R. H.: Brit. J. Radiol. 25 (1952), 103
150 Parnitzke, K. H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 160 (1949), 116
151 Parnitzke, K. H.: Endokranielle Verkalkungen im Röntgenbilde. Leipzig 1961
152 Pedersen, J.: Acta med. scand. 128 (1947), 71
153 Pfeiffer, K.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 574
154 Pinkerton, H., R. G. Henderson: J. Amer. med. Ass. 116 (1941), 807
155 Plettenberg, W.: Medizinische 1953, 1616
156 Pöschl, M.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 209
157 Psenner, L.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 197
158 Psenner, L., E. Schönbauer: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 301
159 Puch, D. G.: Radiology 44 (1945), 548
160 Rausch, F.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 768
161 Ravelli, A.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 51
162 Ridley, H.: Brit. J. Ophthal. 33 (1949), 397
163 Robertson, G. E.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 320
164 Rossier, P. H., J. P. Secrétan: Schweiz. med. Wschr. 70 (1940), 994
165 Rosteck, K.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 521
166 Ruckensteiner, E.: Radiol. austriaca 8 (1954), 87
167 Sachs, E., Shaskan: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 35
168 Salmon, D. D.: Radiology 42 (1944), 391
169 Samiy, E.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 339
170 Sandler, H. C.: Amer. J. Orthodont. 37 (1951), 584
171 Scarf, J. E.: J. Neurosurg. 6 (1949), 383
172 Scarpa, G.: Arch. ital. Anat. Embriol. 60 (1955), 441
173 Schäfer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 309
174 Schatter, K.: Dtsch. med. Wschr. 78 (1953), 90
175 Scherrer, F.: Ergebn. Chir. Orthop. 36 (1950), 412
176 Schinz, H. R., R. Glauner, E. Uehlinger: Röntgendiagnostik. Ergebnisse 1952–1956. Thieme, Stuttgart 1957
177 Schmidt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 87
178 Schmidt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 179
179 Schmidt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 191
180 Schneck, J. M.: J. nerv. ment. Dis. 104 (1946), 249
181 Schoeps, J.: Nord. Med. 42 (1949), 1606
182 Schoeps, J.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1950), 577
183 Schoeps, J.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 335
184 Schoeps, J.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 528
185 Schüller, A.: Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 361
186 Schunk, H., Y. Maruyama: Acta radiol. (Stockh.) 54 (1960), 186
187 Schwartz, C. W.: Radiology 42 (1944), 34
188 Scott, R. B., L. O. Banks: Amer. J. Dis. Child. 81 (1951), 394
189 Silverman, F. N.: Ohio St. med. J. 50 (1954), 131
190 Simmons, D. R., W. T. Peyton: J. Pediat. 31 (1947), 528
191 Sommer, F.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 581
192 Sommer, F.: Medizinische 1952, 1558
193 Sommer, F.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1954), 65
194 Sommer, F., Demoullin: Paris méd. 49 (1947), 560
195 Somogyi, I., R. Bak: Dtsch. Z. Nervenheilk. 143 (1937), 199
196 Somogyi, Z.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 502
197 Soter, C. S., J. H. Gilmore: Amer. J. Roentgenol. 82 (1959), 823
198 Soule jr., A. B.: J. Bone Jt Surg. 28 (1946), 81
199 Stauffer, H. M., L. E. Snow, A. B. Adams: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 83
200 Stein, G.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 778
201 Stenzel, E.: Nervenarzt 25 (1954), 11
202 Süsse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 17
203 Sutton, D.: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 31
204 Tänzer, A.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 135
205 Thiele, G.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 682
206 Thompson, W. L., J. V Clark, J. A. Simons: Lancet 1952/I, 90
207 Thoyer-Rozat, P., M. Klein, M. Mazars: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 89
208 Tirona, J. P.: Amer. J. Roentgenol. 72 (1954), 762
209 Torgersen, J. H.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 374
210 Tóth, I.: Magy. Radiol. 9 (1957), 23
211 Uhlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 213
212 Unger, A. S., M. H. Poppel: Amer. J. Roentgenol. 41 (1939), 347
213 Upjohn, C.: Proc. roy. Soc. Med. 44 (1951), 294
214 Usinger, F.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 712
215 Vastine, J. H., K.K. Kinney: Amer. J. Roentgenol. 17 (1927), 320
216 Vogt, E. C., G. M. Wyatt: Radiology 36 (1941), 147
217 Volland, W.: Arch. Psychiat. Nervenkr. (1947), 5
217a Wagner, A.: Radiologe 2 (1962), 145
218 Wanke, R.: Arch. klin. Chir. 131
219 Wanke, R.: Fortschr. Röntgenstr. 56 (1937), 286
220 Weens, H. S.: J. Pediat. 33 (1948), 328
221 Weil, I. F., H. H. Lerner: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 251
222 Weimann, W.: Mschr. Psychiat. Neurol. 1921, 202
223 Welikala, A. H. N.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 295
224 Werkgartner, H.: Radiol. austriaca 7 (1954), 141
225 Wetzel, U., F. Nordmann: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 315
226 Williams, A. W.: Brit. J. Surg. 38 (1950), 245
227 Wilson, B. R. D., J. Forest-Smith: St. Thom. Hosp. Rep. 5 (1949), 123
228 Witzig, E., L. Leger: Helv. chir. Acta 17 (1950), 109
229 Wolf, A., D. Cowen, B. H. Paige: Science 1939, 226
230 Wyatt, J. P., H. Goldenberg: Arch. Path. 45 (1948), 667
231 Wylle, W. G., H. J. W. Fischer: Quart. J. Med. 19 (1950), 57
232 Wylle, W. G., H. J. W. Fischer: J. Amer. med. Ass. 152 (1953), 1634
233 Zoeppritz, U., H. Schmidt: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 399

Osso frontale pagg. 213-215

1 Acken, V.: Fortschr. Röntgenstr. 48 (1933), 208
2 Baruzzi, A. G.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 25 (1953), 26
3 Baumann-Schenker, R.: Radiol. clin. (Basel) 20 (1951), 346
4 Bolk, L.: Amer. J. Anat. 22 (1917), 27
5 Burstein, F.: Metopismus nach Beobachtungen am Sektionstisch. Thèse méd. no. 1519, Genève 1935
6 Caffey, J., W. A. Silvermann: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 1
7 Engelmann, G.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 1101
8 Epifanio, G.: Radiol. med. (Torino) 38 (1952), 609
9 Essen-Moller, E.: Z. Morph. Anthrop. 9 (1906), 373
10 Golden, R.: Diagnostic Roentgenology, 3. Aufl., Nelson, 1947

11 Gvozdanović, V.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 86
12 Hess, L.: Hum. Biol. 17 (1945), 107
13 Hiltemann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 407
14 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 503
15 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 687
16 Knorre, G.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 20 (1937), 66
17 Liess, G.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 233
18 Lischi, G.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 460
19 Marciniak, R., C. Nizankowski: Pol. Przegl. radiol. 23 (1959), 1
20 Martin-Reith, M.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 127
21 Muratorio, A., G. Porro: Radiol. med. (Torino) 39 (1953), 281
22 Muscettola, G., R. Zeccolini: Radiol. med. (Torino), 45 (1959), 735
23 Neuhauser, D., H. Schwachmann, Wittenborg, J. Cohen: Radiology 51 (1948), 11
23a Richter, S., K. Richter: Radiol. diagn. (Berl.) 3 (1962), 303
24 Sear, H. R.: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 236
25 Süsse, U., H. J. Süsse: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 202
26 Süsse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 215
27 Terrafranca, R. J., A. Zellis: Radiology 61 (1953), 60
28 Törö, E.: Anat. Anz. 80 (1935), 285
29 Torgersen, J. H.: Acta radiol. (Stockh.) 33 (1950), 1
30 Torgersen, J. H.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 374
31 Torgersen, J. H.: Amer. J. phys. Anthrop. 9 (1951), 193
32 Weinold, H.: Beitr. path. Anat. 70 (1922), 311

Osso parietale pagg. 215-219

1 Babaiantz, L., M. Jequier: Radiol. clin. (Basel) 20 (1951), 339
2 Bopp, J.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 746
3 Camp, J. D., L. A. Nash: Radiology 42 (1944), 42
3a Eckstein, H. B., R. D. Hoare: Brit. J. Radiol. 36 (1963), 220
4 Epstein, B. S.: Radiology 60 (1953), 29
5 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 406
6 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 69
7 Gassmann, W.: Radiol. austriaca 10 (1959), 177
8 Goldsmith, W. M.: J. Hered. 13 (1922), 69
9 Grieg, D. M.: Edinb. med. J. 33 (1926), 645
10 Gros, J.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 154
11 Halbertsma, T.: Arch. Dis. Childh. 15 (1940), 115
12 Hauck, H.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 26 (1942), 376
13 Lischi, G.: Radiol. med. (Torino) 35 (1949), 445
14 Noguera, O. F.: Radiologia (B. Aires) 5 (1942), 116
15 O'Rahilly, R., M. Twohig: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 551
16 Pamperl, R.: Dtsch. Z. Chir. 148 (1919), 91
17 Pendergrass, E. P., O. H. P. Pepper: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 1
18 Pendergrass, E. P., O. H. P. Pepper: Amer. J. Roentgenol. 41 (1939), 343
19 Steinbach, H. L., W. G. Obata: Amer. J. Roentgenol. 78 (1957), 39
20 Weber, F. P.: Brit. med. J. 1905/I, 129
21 Wiedemann, H. R.: Mschr. Kinderheilk. 105 (1957), 310
22 Wilson, A. K.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 685

Osso occipitale pagg. 219-226

1 Ahlgren, P., J. V. Dahlerup: Fortschr. Röntgenstr. 101 (1964), 202
1a Antal, E.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 110
2 Baciocco, A., M. Cammisa: Nunt. radiol. 27 (1961), 219
3 Beau, Gally, Gérard: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 483
4 Bergerhoff, W.: Zbl. Neurochir. 18 (1958), 149
5 Bernasconi, V., A. Migliore: Radiol. med. (Torino) 46 (1960), 855
6 Brocher, J. E. W.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 393
7 Brocher, J. E. W.: Die Occipito-Cervical-Gegend. Thieme, Stuttgart 1955
8 Brocher, J. E. W., G. de Morsier, R. Tissot: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 54
9 Caffey, J.: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 401
10 Chaussé, C.: J. Radiol. Électrol. 25 (1942/43), 177
11 Csákány, G.: Magy. Radiol. 9 (1957), 216
12 Csákány, G., T. Donáth: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 439
13 Decker, K., H. Fischgold, H. Hacker, J. Metzger: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 47
14 Dietrich, H.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 600
15 D'Istria, A., D. Catalano: Nunt. radiol. 20 (1954), 522
16 Eraso, S. T.: Radiology 77 (1961), 252
17 Esteban, M.: Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 1950, 122
18 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 638
19 Furst, W., H. W. Ostrum: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 588
20 Garcin, R., D. Oeconomos: Les aspects neurologiques des malformations congénitales de la charnière cranio-rachidienne. Masson, Paris 1953
21 Gassmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 633
22 Giraud, M., P. Bret, A. Anjou, L. Chollat, C. Feuillade: Ann. Radiol. 4 (1961), 543
23 Goèttsch, H. B.: J. belge Radiol. 40 (1957), 739
24 Greineder, H. W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 252
25 Gvozdanović, V., S. Dogan: Acta radiol. (Stockh.) 35 (1951), 124
26 Haas, L. L.: Radiology 69 (1957), 546
27 Jungowska, A.: Pol. Przegl. radiol. 22 (1958), 125
28 Kamieth, H.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 334
29 Kemp Harper, R. A.: J. Fac. Radiol. 8 (1957), 325
30 Kettunen, K.: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 564
31 Khoo, F. Y.: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 333
32 King, A. B., D. M. Gould: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 562
33 Klaus, E.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 23
34 Kraus, L., D. J. Wirkner: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 25 (1929/30), 270
35 Krieg, R.: Röntgen-Bl. 12 (1959), 145
36 Kvasnička, J.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 744
37 Lachapèle, A. P., J. Groc: J. Radiol. Électrol. 27 (1946), 461
38 Laurent, Y., F. Caels: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 136
39 Law, F. M.: Nasal Accessory. In: Annals of Roentgenology, Bd. XV, hrsg. von Case, J. T. Hoeber, New York 1933
40 Lombardi, G.: Radiol. med. (Torino) 43 (1957), 900
41 McRee, D. L.: Acta radiol. (Stockh.) 40 (1953), 335
42 Mallory, F. B.: J. Path. Bact. 3 (1896), 110
43 Mayersky, Cl.: J. Neurol. Psychiat. 1949, 61

44 Naudin, E. P., P. F. Girard: J. Radiol. Électrol. 38 (1957), 1
45 Neiss, A.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 343
46 Newman, E., J. Rechtschaffen: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 210
47 Nifka, P.: Wien. klin. Wschr. 61 (1949), 43
48 O'Rahilly, R.: Arch. Path. 53 (1952), 509
49 O'Rahilly, R.: J. Amer. med. Ass. 53 (1952), 509
50 Pawlik, H.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 698
51 Pinet, F., J. R. d'Eshougues, G. Garchon, O. Clerget, A. Smadia, J. Barriere: Ann. Radiol. 4 (1961), 43
52 Psenner, L.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 197
53 Rand, C. W., C. W. Olsen, D. B. Courville: Bull. Los Angeles neurol. Soc. 8 (1943), 118
54 Ravelli, A.: Radiol. austriaca 8 (1954), 79
54a Rigoud, A., u. Mitarb.: J. Radiol. Électrol. 43 (1962), 775
55 Roussel, J., P. Schoumacher, Mme Pernot, R. Poire: J. Radiol. Électrol. 39 (1958), 160
56 Schmidt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 691
57 Schmidt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 207
58 Schmidt, H., E. Fischer: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 60
59 Schmidt, H., E. Fischer: Die okzipitale Dysplasie. Thieme, Stuttgart 1960
60 Schmidt, H., E. Fischer: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 479
61 Schüller, A.: Radiology 34 (1940), 214
62 Schüller, A.: Radiol. austriaca 2 (1949), 37
63 Selander, E.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 60
64 Soyka, D.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 483
65 Vándor, F.: Radiol. clin. (Basel) 27 (1958), 114
66 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 492
67 Weiss, R.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 53
68 Went, H.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 370
69 Wettstein, P.: Radiol. clin. (Basel) 19 (1950), 321

Osso temporale pagg. 226-237

1 Armstrong, H. D., J. W. Helm: J. Amer. med. Ass. 109 (1937), 417
2 Auboniac, Porot: Trav. Lab. Anat. Fac. Méd. Alger 1952
3 Bartelink, D. L.: Fortschr. Röntgenstr. 47 (1933), 399
4 Birkner, R.: Klin. Wschr. (1948), 568
5 Birkner, R.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 349
6 Boles, L. R., L. I. Younger: Ann. Otol. (St. Louis) 61 (1952), 836
7 Bonom: Nunt. radiol. 22 (1956), 550
8 Bullitt, J. B.: Amer. J. Roentgenol. 15 (1926), 256
8a Carini, F.: Radiol. med. (Torino) 33 (1947), 292
9 Chaussé, C.: J. belge Radiol. 30 (1946), 17
10 Chaussé, C.: Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 274
11 Chaussé, C., M. Aubry u. Mitarb.: Acquisitions nouvelles de la Radio-Otologie. Paris 1953
12 Diamant, M.: Acta radiol. (Stockh.) 21 (1940), 543
13 Diamant, M., B. Lilja: Chronic Mastoiditis and its Roentgen Pictures. Acta radiol. (Stockh.) 39 (1948), 37
14 Eberl, J.: Röntgen-Bl. 8 (1955), 32
15 Engström, A., C. A. Hamberger, S. Welin: Brit. J. Radiol. 22 (1949), 309
16 Epstein, B. S.: Radiology 60 (1953), 29
16a Etter, L. E.: Roentgenography and Roentgenology of the Middle Ear and Mastoid Process. Thomas, Springfield 1964
17 Fink, J.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 47 (1941), 499
18 Finze, H.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 415
19 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 69
20 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 236
21 Fischgold, H., J. Metzger, H. Korach: Acta radiol. (Stockh.) 42 (1954), 56
22 Fraenkel, E.: Fortschr. Röntgenstr. 27 (1920), 253
23 Frey, K. W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 433
23a Frey, K. W.: Fortschr. Röntgenstr. 103 (1965), 449
24 Gilbert, R., G. Voluter: Acta radiol. 11 (1942)
25 Gilmore, J. H.: Arch. Otolaryng. 36 (1942), 445
26 Graf, K.: Geschwülste des Ohres und des Kleinhirnbrückenwinkels. Karger, Basel 1952
27 Grossmann, G.: Fortschr. Röntgenstr. 51 (1935), 61; 191
28 Heimendinger, E.: Rev. Laryng. (Bordeaux), 59 (1938), 303
29 Hippe, H., K. Hähle: Röntgenpraxis 8 (1936), 95
30 Huggil, P. H., A. E. Steel: J. Laryng. 64 (1950), 645
31 Juster, M., H. Fischgold: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 506
32 Kohler, A.: Fortschr. Röntgenstr. 56 (1937), 60
33 Koiransky, H. G., I. K. Ettman, E. L. White: N.Y. St. J. Med. 1949, 1291
34 Larkin, J. C.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 178
35 Law, F. M.: The Mastoids Roentgenologically Considered. In: Annals of Roentgenology, Bd. I, 2. Aufl., hrsg. von Case, J. T. Hoeber, New York 1929
36 Lindgren, E.: Radiol. clin. (Basel) 12 (1943), 1
37 Lundborg, T.: On the Symptomatology and Diagnosis of Acoustic Tumours from the Otological Point of View. Acta otolaryng. (Stockh.), Suppl. 1950
38 Mayer, E. G.: Otologische Röntgendiagnostik. Springer, Wien 1930
39 Mitchelli, J. F. O., R. Astley: J. Laryng. 62 (1948), 564
40 Mittermaier, R.: Die Krankheiten der Nasennebenhöhlen, der Ohren und des Halses im Röntgenbilde, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1952
41 Muntean, E.: Fortschr. Röntgenstr. 64 (1941), 109
42 Muntean, E.: Fortschr. Röntgenstr. 65 (1942), 279
43 Muntean, E., J. Fink: Fortschr. Röntgenstr. 63 (1941), 183
44 Nathanson, L., S. Losner: Radiology 48 (1947), 66
45 Neiss, A. W.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 368
46 Pierangeli, C. E., L. Guardabassi: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 20 (1948), 365
47 Pöschl, M.: Fortschr. Röntgenstr. 61 (1940), 33
48 Pöschl, M.: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 174
49 Porcher, P., J. Porat, L. Rossand: J. Radiol. Électrol. 32 (1952), 379
49a Psenner, L.: Radiologe 3 (1963), 87
50 Pygott, F.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 212
51 Rausch, F., F. Rembold: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 702
52 Redlich, F. H.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 599
53 Rees-Jones, G. F., J. E. G. McGibbon: Lancet 1941/II, 660
54 Reverchon, Worms: Rev. Laryng. (Bordeaux) 46 (1925), 189
55 Rosendahl, Th., H. Ewertsen: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 431
56 Runström, G.: A Roentgenological Study of Acute and Chronic Otitis Media. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 17 (1933)
57 Samuel, E., C. Theron: Brit. J. Radiol. 25 (1952), 245

58 Santagati, F.: Radiol. med. (Torino) 26 (1939), 321
59 Schillinger, R.: Amer. J. Roentgenol. 39 (1938), 193
60 Schillinger, R.: Radiology 33 (1939), 54
61 Schinz, H. R., R. Glauner, E. Uehlinger: Röntgendiagnostik. Ergebnisse 1952–1956. Thieme, Stuttgart 1957
62 Schmidt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 67
63 Schütz, W.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 43 (1938), 425
64 Schwartz, H. W.: J. Laryng. 65 (1951), 317
65 Selander, E.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 60
66 Silbuger, H.: Acta anat. (Basel) 11 (1950), 215
67 Skoog: Acta chir. scand. 77 (1936), 383
68 Spielberg, W.: Arch. Otolaryng. 5 (1927), 334
69 Stenvers, H. W.: Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes. Springer, Berlin 1928
70 Taylor, H. K.: Amer. J. Roentgenol. 30 (1933), 156
71 Tremble, G. E.: Arch. Otolaryng. 9 (1929), 175
72 Waltner, J. G.: Amer. J. Roentgenol. 62 (1949), 674
73 Welin, S.: Acta radiol. (Stockh.) 20 (1939), 490
74 Welin, S.: Beiträge zur Röntgendiagnostik der Otitis media acuta und ihrer Komplikationen im Schläfenbein. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 42 (1941)
75 Welin, S.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 227
76 Welin, S.: Acta radiol. (Stockh.) 28 (1947), 95
77 Welin, S.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 192
78 Wigh, R.: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 916
79 Winderen, L., J. Zimmer: Cholesteatom. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 111 (1954)
80 Wittmaack, K.: Über die normale und pathologische Pneumatisation des Felsenbeines. Fischer, Jena 1918
81 Wörner, E.: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939), 273
82 Wullstein, H. L.: Die Klinik der Labyrinthitis und Paralabyrinthitis auf Grund des Röntgenbefundes. Thieme, Stuttgart 1948
83 Ziedses des Plantes, B. G.: Fortschr. Röntgenstr. 57 (1938), 313
84 Zimmer, J.: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 419

Fossa cranica anteriore, fossa cranica media pagg. 237-238

1 Ahlgren, P., Th. Mygind, B. Wilhjelm: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 388
2 Axmann, K., K. Daneš: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 273
3 Childe, A. E.: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 1
4 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 234
5 Fischer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 805
6 Fischgold, H., M. David, P. Brégeat: La tomographie de la base du crâne en neurochirurgie et neuro-ophtalmologie. Masson, Paris 1952
7 Kehar Chouké, E., P. J. Hodes: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 180
8 Kleinsasser, O., G. Friedmann: Dtsch. Z. Nervenheilk. 177 (1958), 378
9 Rossi, M.: Arch. Radiol. (Napoli) (1953), 222
10 Schmidt, H., W. Driesen: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 508
11 Stark, L., E. Weber: Zbl. Neurochir. 21 (1961), 126
12 Tänzer, A.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 633

Cavità orbitarie pagg. 239-242

1 de Abreu, M.: Radiologia (B. Aires) 7 (1944), 221
2 Alexander, S.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 669
3 Barre, W. C.: Amer. J. Ophthal. 20 (1937), 835
4 Bertelsen, T. I., O. Petersen, I. Torstein: Acta radiol. (Stockh.) 47 (1957), 420
5 Blatt, N., M. Athanasiu, V. Popovici: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 267
6 Blatt, N., D. Zamfir, M. Athanasiu, H. Slobozianu: J. Radiol. Électrol. 41 (1960), 645
7 Boris, G.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 34 (1961), 362
8 Boudet: Arch. Ophtal. (Paris) 15 (1955), 597
9 Burki, E.: Schweiz. med. Wschr. 82 (1952), 354
10 Castrén, J. A.: Acta ophthal. 39 (1961), 338
11 Cocan, D. G., J. L. Goff, E. Graves: Arch. Ophthal. 47 (1952), 484
12 Cregg, H.: Radiology 55 (1950), 274
13 Dahlmann, J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 306 (mit zahlreichen Literaturangaben)
14 Diethelm, L.: Röntgenpraxis 14 (1942), 101
15 Drexler, L.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 590
16 Dunn, P.: Lancet 1925/I, 229
17 v. Engelmayer, E.: Röntgenpraxis 7 (1935), 520
18 Fagerberg, S., L. Odeback: Ann. Radiol. 4 (1961), 531
19 Farberov, E. J.: Acta radiol. (Stockh.) 18 (1937), 594
20 Fischgold, H., M. David, P. Brégeat: La tomographie de la base du crâne en neuro-chirurgie et neuro-ophtalmologie. Masson, Paris 1952
21 Fleischner, F. G., S. R. Shalek: New Engl. J. Med. 241 (1949), 863
21a François, P., M. Lekieffre: J. Radiol. Électrol. 44 (1963), 842
22 Freemond, A., J. A. Evans: Radiology 66 (1956), 387
23 Fuchs, E.: Lehrbuch der Augenheilkunde. Deuticke, Wien 1939
24 Goalwin, H. A.: Fortschr. Röntgenstr. 32 (1924), 218
25 Goalwin, H. A.: Arch. Ophthal. 55 (1926), 1
26 Goalwin, H. A.: J. Amer. med. Ass. 89 (1927), 1745
27 Goldmann, H.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), 497
28 Goldmann, H., A. Bangerter: Ophthalmologica 101 (1949), 216
29 Hartmann, E., E. Gilles: Radiodiagnostic en ophtalmologie. Masson, Paris 1955
30 Hobbs, A. C.: Amer. J. Ophthal. 32 (1957), 615
31 Imay, R.: Zbl. ges. Radiol. 19 (1934), 702
32 Issatschenko, N. N., W. P. Fillatow: Klin. Mbl. Augenheilk. 84 (1930), 240
33 Kaufmann, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 805
34 Kaufmann, W.: Röntgenpraxis 4 (1932), 247
35 Kautz, F. G., I. Schwartz: Radiology 43 (1944), 486
36 Knapp, A.: Arch. Ophthal. 20 (1938), 996
37 Koenig jr., F.: Ophthalmologica 127 (1954), 283
38 Larmande, A. M.: Zbl. ges. Radiol. 55 (1957), 244
39 Leinefelder, P. J.: Arch. Ophthal. 49 (1953), 257
40 Lewin, J. R., D. H. Rhodes jr., E. J. Pavsek: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 628
41 Liess, G.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 165
42 Lombardi, G.: Acta radiol. (Stockh.) 47 (1957), 417
43 Lysholm, E., H. Olivecrona: Acta chir. scand. 72 (1932), 197
44 Manchester, P. Th.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 47 (1954), 231
45 McKibben, B. G., E. R. Casey: Arch. Otolaryng. 53 (1951), 552
46 Melves, H.: Z. Augenheilk. 68 (1929), 30
47 Meredith, H. W., J. W. Grossmann: Arch. Otolaryng. 55 (1952), 475
48 Milder, B., B. H. Demorest: Arch. Ophthal. 51 (1954), 180

49 Perlberg, H. J., A. Konger: Amer. J. Roentgenol. 41 (1939), 587
50 Pettinati, S.: Rass. ital. Ottal. 24 (1955), 294
51 Pettinati, S., A. Vannini: Radiol. prat. 5 (1955), 5
52 Pfeiffer, R. L.: Amer. J. Roentgenol. 29 (1933), 410
53 Pincherle, P.: Fortschr. Röntgenstr. 29 (1922), 315
54 Pitsch, K.: Klin. Mbl. Augenheilk. 77 (1926), 636
55 Pomeranz, M. M.: Radiology 51 (1948), 521
56 Porot, J., J. C. Levasseur: J. Radiol. Électrol. 36 (1955), 12
57 Psenner, L.: Radiol. austriaca 3 (1950), 119
58 Psenner, L.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 125
59 Puglisi-Duranti, G., M. Quaranta: Riv. oto-neuro-oftal. 31 (1956), 23
59a Radnot, M., J. Gall: Die Röntgendiagnostik der tränenableitenden Wege. Dausien, Hanau 1967
60 Rischbieth, R. H. C., J. W. D. Bull: Brit. J. Radiol. 31 (1958), 125
61 v. Saliman, L.: Arch. Ophthal. 45 (1951), 149
62 Samuels, B.: Arch. Ophthal. 21 (1938), 545
63 Sbordone, G.: Arch. Ottal. 60 (1956), 338
64 Scheif, H. G., P. J. Hedes: Arch. Ophthal. 35 (1946), 13
65 Schmitzer, G., L. Norz, I. Zissu: Radiol. diagn. 1 (1960), 643
66 Schnaudigel, O.: Die Röntgenuntersuchung in der Augenheilkunde. In: Groedel: Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Lehmann, München 1936
67 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 349
68 Schoen, D., H. E. Magnus: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 196
69 Schreck: Klin. Mbl. Augenheilk. 103 (1939), 1
70 Schüller, A.: Radiol. austriaca 2 (1949), 31
71 Seaman, W. B., L. T. Furlow: Amer. J. Roentgenol. 71 (1954), 51
72 Simonetti, C.: Radiol. med. 26 (1939), 963
73 Sorsby, A.: Modern Trends in Ophthalmology. Butterworth, London 1948
74 Spackman, E. W.: Amer. J. Ophthal. 15 (1932), 1007
75 Spackman, E. W.: Amer. J. Ophthal. 21 (1938), 518
76 Süsse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 510
76a Tänzer u. Beutel: Radiologe (1961) 107
77 Thiel, R.: Röntgendiagnostik des Schädels bei Erkrankungen des Auges und seiner Nachbarorgane. Springer, Berlin 1932
78 Thompson, J., E. R. Elstrom: Med. Radiogr. Photogr. 25 (1949), 66
79 Vancea, P., D. Lazarescu: Ophthalmologica 136 (1958), 225
80 Vieten, H.: Röntgenpraxis 15 (1943), 368
81 Vogler, E.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 87
82 Warwick, R.: J. Anat. (Lond.) 85 (1951), 289
83 Weckers, L., P. Dumont: Zbl. ges. Radiol. 20 (1935), 547
84 Weizenblatt, S.: Arch. Ophthal. 48 (1952), 61
85 Wertheimer, R.: Fortschr. Röntgenstr. 38 (1928), 656
86 Wiegand, H. R.: Arch. Augenheilk. 131 (1957), 452
87 Wittenberg, M. M.: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 452

Naso e scheletro nasale pagg. 242-243

1 Abu-Jaudeh, N. C.: Laryngoscope 61 (1951), 271
2 van Aleya, O. E., C. D. Makart: Ann. Otol. 61 (1952), 490
3 Cohen, H. J., J. S. Wittchell: Amer. J. Dis. Child. 83 (1952), 328
4 Erba, L.: Radiol. med. 26 (1939), 665
5 Gobeaux, Z.: J. belge Radiol. 30 (1946), 91
6 Jones, R. F. M.: J. Laryng. 66 (1952), 462
7 Kasanjian, V. H.: Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 56 (1952), 565
8 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 766
9 Macdonald, J. G.: N.Z. med. J. 50 (1951), 289
10 Meredith, H. W., J. W. Grossmann: Arch. Otolaryng. 55 (1952), 475
11 Miller, M. S.: Canad. med. Ass. J. 65 (1951), 346
12 Nachlas, N. E.: New Engl. J. Med. 244 (1951), 15
13 Terbaeranca, R. J.: Radiology 58 (1952), 405

Cavità paranasali pagg. 243-254

1 Armstrong, H. G., J. W. Heim: J. Amer. med. Ass 109 (1937), 417
2 Babaiantz, L.: Radiol. clin. 11 (1942), 114
3 Baier, H.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 51
4 Baier, H.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 746
5 Ball, S.: Arch. Otolaryng. 53 (1951)
6 Ballenger, H. C., J. J. Ballenger: Diseases of the Nose, Throat and Ear, 10. Aufl. Lea & Febiger, Philadelphia 1957
7 Bedoni, C.: 1958
8 Benjamins: Ann. Oto-Laryng. (Paris) (1936), 881
9 Beutel, A.: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939), 360
10 Birell, J. F.: Arch. Dis. Childh. 27 (1952), 1
11 Bischof, E.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 248
12 Blatt, N., M. Athanasiu: J. Radiol. Électrol. 38 (1957), 158
13 Brunner, H.: Arch. Otolaryng. 57 (1953), 158
14 Caggioli, P.: Radiol. med. 47 (1961), 920
15 Camerini, R.: Folia endocr. (Pisa) 1950, 613
16 Campbell, P. A.: Arch. Otolaryng. 35 (1942), 107
17 Cavanaugh, J. A.: Laryngoscope 45 (1935), 205
18 Chouké, K. S., P. J. Hodes: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 180
19 Corboz-Oettinger, M.: Pract. oto-rhino-laryng. 13 (1951), 1
20 Dann, D. S., S. Rubin, I. Birenboim, A. Austin: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 226
21 Devas, A.: Pract. oto-rhino-laryng. 23 (1961), 298
22 Dintenfass, A., L. S. Ellenbogen, M. S. Ersner: J. med. Soc. N. J. 49 (1952), 386
23 Dobromylskij, F. J., M. M. Baltin: Vestn. oto-rinolaring. 14 (1952), 53
24 Dong, N. T., J.-L. Lüger, R. Bélanger: J. Canad. Ass. Radiol. 12 (1961), 113
25 Dowling, J. R.: Arch. Otolaryng. 41 (1945), 99
26 Emerson, F. P.: In: Jackson, C., G. M. Cortes: The Nose, Throat, Ear and their Diseases. Saunders, Philadelphia 1929
27 Engels, E. P.: Acta radiol. (Stockh.) 49 (1958), 113
28 Epstein, B. S., L. M. Davidoff: Amer. J. Roentgenol. 66 (1951), 884
29 Feist, J. H., E. C. Lasser: Radiology 76 (1961), 21
30 Frostberg, N.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 493
31 di Gaeta, S., M. Ziviello: Riv. Radiol. 2 (1962), 326
32 Geschelin: Acta oto-laryng. (Stockh.) 25 (1937), 207
33 Gianturco, C.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 388
34 Giggelberger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. 130 (1957), 44
35 Goecke, H., H. Würtz: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 621
36 Gonda, I.: Jap. J. med. Sc. 53 (1950), 311
37 Graf, C. J., W. B. Hamby: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 157

38 Greineder, K.: Fortschr. Röntgenstr. 69 (1943), 63;
39 Haas, L.: Fortschr. Röntgenstr. 49 (1934), 203
40 Haas, L.: Fortschr. Röntgenstr. 50 (1934), 465, 468
41 Haas, L. L.: Arch. Otolaryng. 57 (1953), 427
42 Hammer, G., C. Radberg: Acta radiol. (Stockh.) 56 (1961), 401
43 Hara, J. H.: Arch. Otolaryng. 40 (1944), 180
44 Hartung, A., T. Wachowski: Amer. J. Roentgenol. 34 (1935), 30
45 Herrnheiser: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 14 (1926), 319
46 Hoback, A.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 97
47 Hodgson, G.: Brit. J. Radiol. 4 (1931), 421
48 Howarth, W. G.: J. Laryng. 39 (1924), 265
49 Hurter, K.: Tuberk.-Arzt 7 (1953), 61
50 Jacod, M., J. Bussy: Ann. Oto-laryng. 1946, 337
51 Judd, D. K.: Ann. Otol. (St. Louis) 51 (1942), 689
52 Kartagener, M.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 49 (1935), 378
53 Kartagener, M.: Helv. med. Acta 1 (1934/35), 625
54 King, N. E.: Arch. Otolaryng. 51 (1950), 316
55 Kornblum, K., G. R. Kennedy: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 845
56 Labayle, M.: Ann. Oto-laryng. (Paris) 66 (1949), 683
57 Law, F. M.: Ann. Otol. (St. Louis) 53 (1944), 531
58 Le Beau, J., G. Guiot: Sem. Hôp. Paris 22 (1946), 801
59 Leicher: Z. Laryng. Rhinol. 26 (1936), 426
60 Leitholf, O.: Acta neurochir. 4 (1956), 287
61 Lobell, A.: Arch. Otolaryng. 6 (1927), 546
62 Marañón, G., F. G. Armengaud: Brit. med. J. 1954/1, 778
63 Maresch, M. M., A. H. Washburn: Amer. J. Dis. Child 60 (1940), 58; 841
64 McNally, W., E. A. Stewart, A. E. Childe: Arch. Otolaryng. 38 (1943), 574
65 Mittermaier, R.: Die Krankheiten der Nasennebenhöhlen, der Ohren und des Halses im Röntgenbild. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1952
66 Møller-Christensen, V., B. Faber: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 302
67 Monteiro, H., A. Ramos: Acta ibér. radiol.-cancer. 2 (1953), 57
68 Moore, S.: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 10
69 Moore, S.: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 24
70 Moore, S., A. J. Cone: Surg. Gynec. Obstet. 72 (1941), 514
71 Motta, G., P. Baravelli, T. Ceroni: Acta otolaryng. (Stockh.), Suppl. 160 (1961), 5
72 Mülfay, L., S. Darvas: Wien. klin. Wschr. 72 (1960), 229
73 Naulleau, J., R. Poirier, R. Abelamet: Presse méd. 60 (1952), 1440
74 Nidecker, H. J.: Radiol. clin. 21 (1952), 347
75 Norman, O.: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 606
76 Olsson, O.: Röntgenpraxis 14 (1942), 387
77 Ondraschek, G.: Röntgenpraxis 15 (1943), 289
78 Pancoast, H. K., E. P. Pendergrass: The Head and Neck in Roentgen Diagnosis. Thomas, Springfield (Ill.) 1940
79 Pendergrass, E. P., D. Kirsh: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 417
80 Pendergrass, R. C., W. C. Ward: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 571
81 Proetz, A. W.: The Displacement Method of Sinus Diagnosis and Treatment. Annals Publishing Company, St. Louis 1946
82 Psenner, L.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 582
83 Rauch, S.: Radiol. clin. 24 (1955), 100
84 Ribbing, S.: Upsala Läk.-Fören. Förh. 41 (1935), 369
85 Ruedi, L.: Schweiz. med. Wschr. 83 (1953), 1247
86 Rumpf, U.: Häufigkeit und Bedeutung der Verschattung des Sinus max. beim Kinde. Diss., Basel 1960
87 Schaaf, J.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 102
88 Schaeffer, J. P.: The Nose, Paranasal Sinuses, Naso-Lacrimal Passages and the Olfactory Organ in Man. Blakiston, Philadelphia 1920
89 Schiffer, K. H.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 54
90 Schiffer, K. H.: Acta radiol. (Stockh.) 46 (1956), 123
91 Schlander, E. I.: Wien. klin. Wschr. 61 (1949), 718
92 Schneider, M.: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 563
93 Schoger, G. A.: Dtsch. med. Wschr. 79 (1954), 52
94 Schulz, W.: Med. Klin. 46 (1951), 1039
95 Schulz, W.: Z. ges. inn. Med. 6 (1951), 573
96 Schwarz, M., L. Stern: Zit. n. Tanew, W.: Radiol. austriaca 1 (1948), 113
97 Skillern, R. H.: Accessory Sinuses of the Nose. Lippincott, Philadelphia 1923
98 Süsse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 165
99 Süsse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 505
100 Tanew, N.: Radiol. austriaca 1 (1948), 113
101 Teitge, H.: Med. Klin. 46 (1951), 772; 1040
102 Unger, H.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), 110
103 Unger, H.: Acta radiol. (Stockh.) 31 (1949), 92
103a Ungerecht, K.: HNO (Berl.) 12 (1964), 233
104 Weber, H. H.: Schweiz. med. Wschr. 81 (1951), 207
105 Welin, S.: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 431
106 Welin, S.: Acta radiol. (Stockh.) 31 (1949), 92
107 Wigh, R.: Radiology 54 (1950), 579
108 Wigh, R.: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 916
109 Zeitlin, H.: Amer. J. Cancer 23 (1935), 729

Sella turcica pagg. 254-260

1 Bartelheimer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 118
2 Bergerhoff, W.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 745
3 Bergerhoff, W.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 618
4 Bergerhoff, W.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 505
5 Bergerhoff, W.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 695
6 Bergerhoff, W.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 176
7 Bergerhoff, W.: Die Sella turcica im Röntgenbild. Barth, Leipzig 1960
8 Bergerhoff, W.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 858
9 Bergerhoff, W., W. Ernst: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 509
10 Bockelmann, O.: Arch. Gynäk. 151, 158; Fortschr. Röntgenstr. 49 (1934), 364
11 Bockelmann, O.: Fortschr. Röntgenstr. 49 (1934), 364
12 Busch, G.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 420
13 Busch, W.: Virchows Arch. path. Anat. 320 (1951), 437
14 Camp, J. D.: Radiology 13 (1929), 484
15 Camp, J. D.: J. Amer. med. Ass. 137 (1948), 102
16 Carr, A. D.: Arch. Neurol. Psychiat. 35 (1936), 982
17 Carstens, M.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 257
18 Conley, T. M.: Amer. J. Dis. Child. 61 (1941), 1275
19 Dandy, W. E.: Arch. Surg. 45 (1942), 335
20 Davenport, C. B., O. Renfroe: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 665
20a Diemel, H.: Fortschr. Röntgenstr. 104 (1965), 104
21 Gaal, A.: Röntgenpraxis 8 (1936), 366
22 Goldhamer, K., A. Schüller: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 894
23 Gordon, M. B., A. L. L. Bell: N.Y. St. J. Med. 22 (1924) 54

24 Gordon, M. B., A. L. L. Bell: J. Pediat. 9 (1936), 781
25 Haas, L.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 419; 469
26 Haas, L. L.: Amer. J. Roentgenol. 72 (1954), 754
27 Hare, H. F., E. Silveus, M. I. Smedal: Radiology 52 (1949), 193
28 Holmes, G.: Tr. 13 Concilium Ophthalmologicum, Hollandia 3 (1929), 65
29 Ingraham, F. D., W. D. Scott: J. Pediat. 29 (1946), 95
30 Jovanović, S., B. Negovanović: Srpski Arkh. tselok. Lek. 83 (1955), 1253
31 Karlas, G. A.: Morphological Observations on the Superior Surface of the Body of the sphenoid Bone in Human Adults. Diss., Helsingfors 1948
32 Klöppner, K.: Z. Geburtsh. Gynäk. 120 (1939), 41
33 Klöppner, K.: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939), 370
34 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 504
35 König, F.: Arch. klin. Chir. 265 (1950), 538
36 Kovács, A., E. Góth: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 213
37 Kelling, G.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 127
38 Larson, G. P., H. V. Meredith: Amer. J. Orthodont. 35 (1949), 922
39 Laschi: Radiol. med. 18 (1931), 707
40 Lindgren, E., D. di Chiro: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 173
41 Lotti, P., M. L. Ramorino, L. Micanti, M. A. Notarnicola: Endocr. Sci. Cost. 26 (1961), 414
42 Martin, H.-O.: Sella turcica und Konstitution. Thieme, Leipzig 1941
43 Mayer, E. G.: Diagnose und Differentialdiagnose in der Schädelröntgenologie. Springer, Wien 1959
44 McKenzie, K. G., M. C. Sosman: Amer. J. Roentgenol. 11 (1924), 171
45 Moore, S.: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 10
46 Moore, S., A. D. Carr: J. Amer. med. Ass. 148 (1952), 199
47 Müller, F.: Klin. Mbl. Augenheilk. 120 (1952)
48 Neiss, A.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 70
49 Neiss, A.: Anat. Anz. 110 (1961), 102
50 Platzer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 613
51 Poppen, J. L., H. F. Hare, D. S. Weller: Med. Clin. N. Amer. 24 (1944), 700
52 Priuett, B. S.: Amer. J. phys. Anthrop. 14 (1928), 451
53 Psenner, L.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 197
54 Ravelli, A., E. Rüchensteiner: Radiol. austriaca 9 (1956), 59
55 Rochlin, D. G., K. Schirmunsky, N. Kotschneff: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 961
56 Royster, L., M. Moriarty: Amer. J. phys. Anthrop. 16 (1930), 451
57 Ruggiero, G., F. Castellano: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 121
58 Santagati, F.: Anatomia radiografica dei solchi e dei canali vascolari del cranio. Radiol. med., Milano 26 (1939), 317
59 Schaaf, J., G. Wilhelm: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 748
60 Schlenzinger, N. S., J. G. Teplick: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 213
61 Schneider, J. A.: Sellabrücke und Konstitution. Thieme, Leipzig 1939
62 Schwartz, C. W.: Amer. J. Roentgenol. 39 (1938), 698
63 Sosman, M. C., T. J. Putnan: Amer. J. Roentgenol. 13 (1925), 1
64 Stecher, W., Th. Stolze, J. Gosda: Radiol. clin. 28 (1959), 218
65 Stewart, R. M.: J. Neurol. Psychiat. 8 (1928), 321
66 Tager, B. N., E. K. Shelton, W. C. Matzen: Calif. west. Med. 51 (1939), 384
67 Tonnis, W., G. Friedmann, H. Albrecht: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 686
68 Towne, E. B.: Arch. Neurol. Psychiat. 32 (1934), 822
69 Volcter, G.: Radiol. clin. Suppl. 28, 28 (1959)
70 Wegener, H.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 380
71 Wiegand, H. R.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 156

Arcata zigomatica pagg. 261-262

1 Adachi: Zit. n. Oertel: Anat. Anz. 68 (1929), 495
2 Becker, A.: Z. Laryng. Rhinol. 30 (1951), 237
3 Brailsford, J. F.: Brit. J. Radiol. 25 (1952), 555
4 Brown, J. B., M. P. Fryer: Postgrad. Med. 6 (1949), 400
5 Clementschitsch, F.: Z. Stomat. 39 (1937), 62
6 Gillies, H. D., T. P. Kilner, D. Stone: Brit. J. Surg. 14 (1927), 651
7 Heiss, J.: Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 16 (1952), 382
8 Huffman, W. C., D. M. Lierle: Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 56 (1952), 543
9 Jažuko, R.: Anat. Anz. 61 (1926), 166
9a Neiss, A.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 227
10 Oertel: Anat. Anz. 68 (1929), 495
11 Pannewitz, G.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 727
12 Schofield, A. L.: Brit. J. plast Surg. 3 (1950), 136
13 Schwersenz, G. L.: Radiol. clin. 12 (1943), 377
14 Shackelford, R. T., W. H. Brown: Surg. Gynec. Obstet. 77 (1943), 51
15 Susse, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 505
16 Titterington, P. F.: Radiology 11 (1928), 3
17 Zimmer, E. A.: Fortschr. Röntgenstr. 55 (1937), 67
18 Zimmer, E. A.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 51 (1941), 1

Mandibola e articolazione temporo-mandibolare pagg. 262-268

1 Acharya, B. S. S.: Brit. med. J. 1950/I, 941
2 Allwright, W. C.: Oral Surg. 11 (1958), 1099
3 Bell, W. H., S. S. Arnim: Oral Surg. 10 (1957), 1253
4 Bendib, M.: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 931
5 Berry, D. C.: Lancet 1952/I, 82
6 Bethmann, W.: Zahnmed. im Bild 1 (1960), 115
7 Bethmann, W.: Zahnmed. im Bild 2 (1961), 7
8 Beyrent, J.: J. Amer. dent. Ass. 25 (1938), 623
9 Boman, K.: Acta chir. scand. 100 (1950), 130
10 Bonnet, Y.: J. Radiol. Électrol. 38 (1957), 716
11 Broadbent, T. R., A. Hochstrasser: Plast. reconstr. Surg. 20 (1957), 171
12 Brocher, J. E. W., D. Klein: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 67
13 Bruce, K. W., A. Bruwer, R. L. J. Kennedy: Oral Surg. 6 (1953), 995
14 Brussell, I. J.: J. Amer. dent. Ass. 39 (1949), 532
15 Burmann, M., S. E. Sinberg: J. Bone Jt Surg. 28 (1946), 351
16 Byatt, W. J., S. Ash: J. oral Surg. 10 (1952), 143
17 Caffey, J., J. L. Williams: Radiology 56 (1951), 1
17a Caldwell, W. L.: Oral Surg. 17 (1964), 610
18 Cambell, W.: J. Fac. Radiol. 2 (1951), 272
19 Cathala, M. Lebourg: Rev. Stomat. 45 (1944)
20 Cook, T. J.: Oral Surg. 14 (1961), 1339
21 Cooke, B. E. D.: Brit. dent. J. 102 (1957), 1; 49
22 Davis, E. D. D.: Lancet 1952/II, 862
23 Dechaume, M., Chaput: Rev. Stomat. 48 (1947)
24 Dechaume, M., M. Grellet, J. Payen, M. Bonneau: Rev. Stomat. 60 (1959), 1

25 Dechaume, M., H. Omnes, J.-A. Lièvre, C. Crépy, J. Payen, V. Bismuth: Rev. Stomat. 60 (1959), 448
26 Dessner, L., Fr. Holm: Svensk tandläk.-T. 51 (1958), 57
27 Dingmann, R. O., P. Natvig: Amer. J. Surg. 94 (1957), 907
28 Doub, H. P., F. A. Henny: Radiology 60 (1953), 666
29 Edgerton, M. T., E. Hill: Surgery 31 (1952), 933
30 Eisenbud, L., J. Hattel: Oral Surg. 4 (1951), 206
31 Erich, J. B.: Surg. Clin. N. Amer. 32 (1952), 1159
32 Eselmann, J. C.: Oral Surg. 14 (1961), 1331
33 Fastigi, C.: U. S. armed Forces med. J. 1 (1950), 797
34 Fazakas, J., E. Gherman: Z. Orthop. 90 (1958), 260
35 Flemming, W. E.: Med. J. Aust. 1952/1, 479
36 Foget, J.: Lancet 1949/II, 1209
37 Foss, E. L., M. B. Dockerty, C. A. Good: Cancer (Philad.) 8 (1955), 592
38 Franceschetti, A., D. Klein: The Mandibulo-Facial Dysostosis, a New Hereditary Syndrome. Munksgaard, Kopenhagen 1949
39 Franceschetti, A., P. Zwahlen: Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 1 (1944)
40 Frigyesi, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 613
41 v. Gaasbeck, J. B.: Amer. J. Surg. 96 (1958), 780
42 Gaisford, J., F. Rueckert: Plast. reconstr. Surg. 18 (1956), 436
43 Gayral, Bru, Paintandre: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 97
44 Gillis, R. R.: J. Amer. dent. Ass. 22 (1935), 1321
45 Girdwood, W.: S. Afr. med. J. 26 (1952), 148; 262
46 Gorlin, R. J., A. P. Chaudhry, E. E. Kelln: Oral Surg. 13 (1960), 1233
47 Grant, R., H. Lanting: J. oral Surg. 11 (1953), 95
48 Handouca, A.: J. Laryng. 65 (1951), 715
48a Haunfelder, D., G. Ködel: Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965), 702
49 Heck, W. E.: Laryngoscope (St. Louis) 62 (1952), 1097
50 Heuser, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 607
51 Heuser, H.: Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 14 (1951), 97
52 Hielscher, W.: Dtsch. zahnärztl. Z. 16 (1961), 1210
53 Hjortsjö, C.: Lunds Univ. Årsskrift 51
54 Hodgson, J. R., L. J. Kennedy, J. D. Camp: Radiology 57 (1951), 642
55 Holmes, F. H.: Radiology 67 (1956), 578
56 Ivy, R. H.: Ann. Surg. 109 (1939), 114
57 Iyer, C. G. S.: J. Neurosurg. 9 (1952), 221
58 Jacobsen, H. H.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 93
58a Jones, G.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 334
59 Jones, W. A.: Amer. J. Cancer 17 (1933), 946
60 Jones, W. H.: Brit. J. Radiol. 11 (1938), 227
61 Joundrell-Thompson, F.: Radiography 17 (1951), 210
62 Joy, R. H., L. Curtis: Fractures of the Jaw. Lea & Febiger, Philadelphia 1931
63 Jung, T.: Röntgen-Bl. 13 (1960), 17
64 Kraus, W.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 357
65 Krebs, C.: Ann. Radiol. 4 (1961), 759
66 Leddy, E. T., T. M. Marshall: Radiology 56 (1951), 364
67 Lélek, I.: Radiol. clin. 29 (1960), 250
67a Lind, P. O., K. Hillerström: Acta oto-laryng. (Stockh.) 57 (1964), 467
68 Lombardi, G., A. Cecchini, R. Gulienetti: Ann. Radiol. 3 (1960), 435
69 Longmire, W. P., M. C. Sansford: Amer. J. Dis. Child. 78 (1949), 750
70 de Lorimier, A. A.: Amer. J. Surg. 85 (1953), 616
71 Ludwigs, N., R. Temming: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 784
72 Maclennon, W. D.: Brit. J. plast. Surg. 5 (1952), 122
73 Major, G.: Fractures of the Jaws and Other Facial Bones. Mosby, St. Louis 1943
74 Mallett, S. P.: J. Amer. dent. Ass. 41 (1950), 657
75 Markowitz, H. A., R. G. Jerry: J. oral Surg. 7 (1949)
76 Markowitz, H. A., R. G. Jerry: J. oral Surg. 8 (1950)
77 Maronneaud, P.-L., J. Lachard, D. Morand: Rev. Stomat. 61 (1960), 422
78 Martel, W.: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 223
79 Mårtensson, G., S. Ydén: Acta radiol. (Stockh.) 42 (1954), 266
80 Mathey, E.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 62 (1952), 1
80a Maurer, R. M., R. E. Wildin: Radiology 83 (1964), 1060
81 Maxwell, M. M., C. H. Blackstone: J. oral. Surg. 10 (1952), 22
82 McManis, T. F., E. Dehne: J. Bone Jt Surg 33 A (1951), 505
83 Melot, G. J., L. Jeanmart-Michez: Ann. Radiol. 4 (1961), 575
84 Mériel, P., R. Ruffié, H. Cadenat, A. Fournié, P. Blanc: J. Radiol. Électrol. 41 (1960), 105
85 Miller, Ch. W.: J. Amer. dent. Ass. 44 (1952), 386
86 Muntean, E., F. Wirth: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 648
87 Murphy, D. L., E. S. Murphy, W. A. McNichols: J. Amer. med. Ass. 145 (1951), 614
88 Naji, A. F., F. A. Al-Sudani: J. Fac. Med. Baghdad 2 (1960), 84
89 Natvig, P., R. O. Dingman: Amer. J. Surg. 94 (1957), 873
90 Norgaard, F.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 679
91 Norgaard, F.: Temporomandibular Arthrography. Munksgaard, Kopenhagen 1947
92 Notter, G., G. Söderberg: Acta radiol. (Stockh.) 40 (1953), 54
93 Olech, E.: J. oral Surg. 10 (1952), 106
94 Padgett, E. C., D. W. Robinson, K. L. Stephenson: Surgery 24 (1948), 426
95 Parker, D. B.: Oral Surg. 3 (1950), 1211
96 Parma, Č.: Röntgenpraxis 4 (1932), 633
97 Paschetta, V.: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 931
98 Pastremoli, A.: Ann. Radiol. diagn. 33 (1960), 85
99 Plenk, H. P., E. J. Gardner: Radiology 62 (1954), 830
100 Posselt, U.: Acta odont. scand., Suppl. 10, 10 (1952), 3
101 Provvisionata, A., B. Vernole: Ann. Stomat. 9 (1960), 769
102 Rabukhina, N. A.: Vestn. Rentgenol. Radiol. 35 (1960), 39
103 Reboul, J., J. Duhamel, M. Harribey: J. Radiol. Électrol. 36 (1955), 1
104 Reiner, E.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 416
105 Richards, A. G.: J. oral Surg. 10 (1952), 325
106 Robin, J. L.: Rev. Laryng. 73 (1952), 289
107 Robinson, I. B., B. G. Sarnat: Radiology 58 (1952), 517
108 Rübe, W., F. Flöte: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 472
109 Scannel jr., J. M.: Oral Surg. 5 (1952), 787
110 Schlaginhaufen, E.: Die Kieferfrakturen der Zürcher chir. Univ.-Klinik. Diss., Zürich 1947

111 Schmitt, H. G.: Röntgenphot. 3 (1950), 91
112 Schulenberg, C. A. R.: Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 8 (1951), 329
113 Schwartz, L.: Temporomandibular Joint Disorders. Saunders, Philadelphia 1959
114 Seed, G. S.: J. Fac. Radiol. 2 (1951), 263
115 Seils, H.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 738
116 Seldin, H. M., S. D. Seldin, W. Rakower, J. Selman: J. Amer. dent. Ass. 55 (1957), 210
117 Shenton, J.: Radiography 18 (1952), 78
118 Sherman, R. S.: Oral Surg. 4 (1951), 1427
119 Sherman, R. S., J. G. Glauser: Radiology 71 (1958), 553
120 Sleeper, E.-L.: Oral Surg. 4 (1951), 896
121 Smith, F.: N. Z. med. J. 57 (1958), 465
122 Sommer, Fr.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1954), 65
123 Sonesson, A.: Dtsch. zahnärztl. Z. 7 (1952)
124 Sonesson, A.: Svensk tandläk.-T. 53 (1960), 683
125 Sonntag, E.: Mschr. Unfallheilk. 43 (1936), 369
126 Steenhuis, J., J. H. Nauta: Röntgenpraxis 8 (1936), 607
127 Srift, L. V.: J. Amer. dent. Ass. 29 (1942), 1590
128 Steinhardt, G., P. Langen: Fortschr. Röntgenstr. 48 (1933), 683
129 Štěpánek, V., J. Metelka: Čs. Rentgenol. 12 (1958), 10
130 Stiebitz, R.: Radiol. austriaca 13 (1962), 75
131 Straith, F. E.: Oral Surg. 3 (1950), 732
132 Sung, R. Y.: Chin. med. J. 76 (1958), 59
133 Thoma, K. H.: Clinical Pathology of the Jaws. Thomas, Springfield 1934
134 Thoma, K. H.: Oral Surgery. Kimpton, London 1948
135 Thoma, K. H.: Oral Surg. 4 (1951), 1262
136 Verbic, R. L., S. J. Vaziranı: J. oral Surg. 16 (1958), 160
137 Vilenski, J., J. Bara, J. Vigneul: Rev. Stomat. 59 (1958), 213
138 Waldron, C. A.: Oral Surg. 4 (1951), 198
139 Wallace, F. T., J. M. Morgan, E. M. Colvin: Oral Surg. 5 (1952), 823
140 Ward, G. E., J. W. Hendrick: J. int. Coll. Surg. 15 (1951), 443
141 Wass, S. H.: Practitioner 168 (1952), 121
142 Wass, S. H.: J. Laryng. 66 (1952), 165
143 Weingraber, H.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 84
144 Weissman, I., E. M. Collins: Radiology 74 (1960), 939
145 Weyers, H.: Z. Kinderheilk. 69 (1951), 207
146 Weyers, H.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 562
147 Wilson, T. G.: J. Laryng. 72 (1958), 238
147a Winiker-Blank, E., F. Biedermann: Radiol. diagn. (Berl.) 4 (1963), 713
148 Young, B. R.: Milit. Surg. 107 (1950), 456
149 Zimmer, E. A.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 51 (1941), 1
150 Zimmer, E. A.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 70 (1960), 232

Denti e processo alveolare dei mascellari pagg. 268-282

1 Ackermann, F.: Le mécanisme des mâchoires. Masson, Paris 1953
2 Applebaum, E.: Cosmos 76 (1934), 847
3 Balters, W.: Leitfaden der zahnärztlichen Röntgenkunde. Meusser, Berlin 1925
4 Berry jr., H. M.: J. Amer. dent. Ass. 43 (1951), 278
5 Bertrand, P., M. Dechaume, G. Lacronique: Radiographie buccodentaire et agents physiques en stomatologie. Masson, Paris 1950
6 Bethmann, W.: Zahnmed. im Bild 2 (1961), 19
7 Blackstone, C. H.: J. Amer. dent. Ass. 29 (1942), 1664
8 Bohn, A.: Acta odont. scand. 8 (1948), 53
9 Bower, R. L.: Int. J. Orthodont. 17 (1931), 895
10 Bruno, G.: Fortschr. Röntgenstr. 54 (1936), 490
11 Dachi, S. F., F. V. Howell: Oral Surg. 14 (1961), 916
12 Dummer, E.: Beinahe eine Fehldiagnose. Apollonia, München 1942
13 Durbeck, W. E.: Diagnostic Oral Roentgenology. Dental Items of Interest Publishing, New York u. London 1948.
14 Ennis, L. M., H. M. Berry: J. Amer. dent. Ass. 37 (1948), 642
15 Ennis, L. M., H. M. Berry: Dental Roentgenology, 5. Aufl. Lea & Febiger, Philadelphia 1959
16 Euler, H.: Die Anomalien, Fehlbildungen und Verstümmelungen der menschlichen Zähne. Lehmann, München 1939
17 Fineman, S.: Cosmos 78 (1936), 607
18 Frommhold, W.: Röntgen- u. Lab.-Prax. 5 (1952), 2
19 Glasser, O.: Dent. Radiogr. 19 (1946), 1
20 Goldman, H. M.: Periodontia, 2. Aufl. Mosby, St. Louis 1949
21 Goodman, M.: Radiology 26 (1936), 151
22 Grether, A.: Rev. Stomat. 1938, 674
23 Gustafson, G.: J. Amer. dent. Ass. 41 (1950), 45
24 Gustafson, G., S. Sundberg: Brit. dent. J. 88 (1950), 83
25 Hardi, E.: Die klinischen zahnärztlichen Materialien in bezug auf die Röntgendurchlässigkeit. Diss., Zürich 1935
25a Hauser, P.: Radiologe 4 (1964), 325
26 Healey, H. J., R. W. Phillips: J. dent. Res. 28 (1949), 439
27 Hecht, R.: Zahnärztliche Röntgentechnik und Diagnostik. Radionta, Berlin 1933
28 Herulf, G.: Acta odont. scand., Suppl. 1 (1940)
29 Holliday, H.: Dental Radiology Handbook. Macmillan, New York 1935
29a Ingram, F. L.: Radiology of the Teeth and Jaws Including Dental Radiology, 2. Aufl. Arnold, London 1965
30 Jung, T.: Zahnärztl. Rdsch. 63 (1954), 285
31 Kabela, M., M. Konecny: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 751
32 Kitchin, C. P.: Oral Surg. 2 (1949), 1181
33 Kochendörfer, K.: Öst. Z. Stomat. 50 (1953), 354
34 Kronfeld, R.: J. Amer. dent. Ass. 22 (1935), 1521
35 Lefèvre, J., M. Huc: Rev. Stomat. 54 (1953), 1062
36 Lepoivre, M.: Anomalies dento-cranio-faciales. Masson, Paris 1954
37 Lovestedt, S. A.: Collected Papers Mayo Clinic 42 (1951), 387
38 MacMillan, H. W.: J. Amer. dent. Ass. 14 (1927), 1635
39 Mannkopf, H.: Z. Alternsforsch. 7 (1953), 201
40 Marshall, J. A.: Int. J. Orthodont. 20 (1934), 731
41 Massler, M., L. Schour: Amer. J. Orthodont. 32 (1946), 495
42 Mathews, G. W.: Oral Surg. 3 (1950), 736
43 Maxwell, M. M., C. H. Blackstone: J. oral Surg. 10 (1952), 22
44 McCall, J. O., S. St. Wald: Clinical Dental Roentgenology, 4. Aufl., Saunders, Philadelphia 1957
45 Merritt, A. H.: Periodontal Disease. Macmillan, New York 1945
46 Miles, A. E. W.: Proc. roy. Soc. Med. 47 (1954), 817

47 Møller-Christensen, V., B. Faber: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 308
48 Morgan, G. A., H. G. Poyton: Oral Surg. 13 (1960), 63
49 Müller, H. H.: J. Amer. dent. Ass. 20 (1952)
50 Müller, O.: Radiol. clin. 14 (1945), 10
51 Müller, S. C.: Textbook of Periodontia. Blakiston, Philadelphia 1951
52 Mustermann, H. W.: Principles and Practice of X-Ray Technic and Interpretation. Dental Items of Interest Publishing, New York
53 Osgood, H. A.: Teeth and Jaws. Annals of Roentgenology, Bd. V. Hoeber, New York
54 Parma, Č.: Zahnärztliche Röntgendiagnostik. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1929
55 Parma, Č.: Röntgenographie der Zähne und der Kiefer. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1936
56 Parma, Č.: Irtümer der Röntgendiagnostik in der Stomatologie. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1938
57 Pekarsky, R. L.: Oral Surg. 3 (1950), 860
58 Pindborg: Acta odont. scand. 13 (1955), 41
59 Pollia, J. A.: The Fundamental Principles of Alveolo-Dental Radiology. Dental Items of Interest Publishing, New York u. London 1930
60 Praeger, W.: Das intraorale Röntgenbild. Lehmann, München 1936
61 v. Reckow, J. F.: Zahnärztl. Röntgenologie. Hanser, München 1955
61a v. Reckow, J. F.: Radiologe 4 (1964), 305
62 Richards, A. G.: J. Amer. dent. Ass. 46 (1953), 187
63 Robinson, H. G. B.: J. Amer. dent. Ass. 43 (1951), 709
64 Schindler, J.: Leitfaden der zahnärztlichen Röntgentechnik. Thieme, Leipzig 1927
65 Schmitt, G. H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 357
66 Schwarzkopf, H.: Die dentale Röntgendiagnostik und ihre klinische Auswertung. Hüthig, Heidelberg 1950
67 Sherman, R. S., H. Caumartin: Radiology 65 (1955), 361
68 Simpson, C. O.: Die Technic of Oral Radiography. Mosby, St. Louis 1928
69 Smerchinich, G.: Diagnostica radiologica e terapia fisica in odontoiatria. Hoepli, Mailand 1954
70 Sonesson, A.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 81 (1950)
71 Sonnabend, E.: Zahnärztl. Welt 8 (1953), 278
72 Stafne, E. C.: J. Amer. dent. Ass. 21 (1934), 1822
73 Stafne, E. C.: Oral Roentgenographic Diagnosis, 2. Aufl. Saunders, Philadelphia 1963
74 Stafne, E. C.: Radiology 58 (1952), 9; 507
75 Thoma, K. H., H. B. G. Robinson: Oral and Dental Diagnosis, 5. Aufl. Saunders, Philadelphia 1960
76 Tishler, B.: J. Amer. dent. Ass. 33 (1946), 1278
77 Trithart, A. H., C. J. Donelly: J. Amer. dent. Ass. 40 (1950), 33
78 v. Vigier, K.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 60 (1950), 631
79 Wettstein, W.: Über heterotrope Zahnretention. Diss., Zürich 1933
80 Wilson, J. W., M. Steinbrecher: J. Amer. dent. Ass. 16 (1929), 866
81 Woods jr., G. A.: Amer. J. Orthodont. 36 (1950), 676
82 Wunderer, S.: Wien. med. Wschr. 108 (1958), 974
83 Zegarelli, E. V., Z. E. Ziskin: Amer. J. Orthodont. 29 (1943)

Colonna vertebrale, generalità pagg. 283-289

1 Anderson, R. K.: J. Neurosurg. 8 (1951), 411
2 Bailey, D. K.: Radiology 59 (1952), 712
3 Bailey, W.: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 266
4 Bailey, W.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 85
5 Bick, E. M., J. W. Copel: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 803
6 Bick, E. M., J. W. Copel: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 783
7 Clemens, J. J.: Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule. De Gruyter, Berlin 1961
8 Coman, D. R., R. P. De Long: Cancer 4 (1951), 610
9 Diethelm, L.: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 16
9a Le Double: Traité des variations de la colonne vertébrale. Vigot, Paris 1912
10 Ehrenhaft, J. L.: Surg. Gynec. Obstet. 76 (1943), 282
11 Farmer, H. L.: Amer. J. Roentgenol. 36 (1936), 763
12 Ferguson, W. R.: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 640
12a Hadley, L. A.: Anatomico-roentgenographic Studies of the Spine. Thomas, Springfield (Ill.) 1964
13 Hahn, O.: Fortschr. Röntgenstr. 29 (1922), 211
14 Janker, R.: Röntgenpraxis 2 (1930), 499 und 501
15 Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 70
15a Junghanns, H.: Medizinische 1955, 513
16 Lexer, E.: Arch. klin. Chir. 71 (1903), 1
17 Lexer, E.: Arch. klin. Chir. 73 (1904), 481
18 Möller, W.: Münch. med. Wschr. 79 (1932), 356
18a Nuvoli, U.: Anatomia, Radiologia e Clinica delle alterazioni di sviluppo della colonna vertebrale. Rom 1945
19 Peacock, A.: J. Anat. 85 (1951), 260
20 Rathke, F. W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 415
21 Rendich, R. A., S. W. Westing: Amer. J. Roentgenol. 29 (1933), 156
22 Roche, M. B., G. G. Rowe: Anat. Rec. 109 (1951), 253
23 Rowe, G. G., M. B. Roche: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 554
23a Saidmann, J.: Maladies de la colonne vertébrale. Diagnostic et traitement. Doin, Paris 1947
24 Scammon, R. E.: In: Abt's Pediatrics, Bd. 1/3. Saunders, Philadelphia 1923
25 Schinz, H. R., G. Töndury: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 69
26 Sensenig, E. C.: Contr. Embryol. Carneg. Instn. 33 (1949), 21
27 Seyss, R.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 434
28 Sindig-Larsen, Chr. M. F.: Acta radiol. (Stockh.) 5 (1926), 207
29 Vonwiller, P.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 69 (1923), 264
30 Wagoner, G., E. P. Pendergrass: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 663
30a Williams, P. C.: The Lumbosacral Spine. McGraw-Hill, New York 1965
31 Willis, T. A.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 538
32 Willis, T. A.: J. Amer. med. Ass. 125 (1944), 407

Colonna vertebrale, anatomia radiologica pagg. 289-292

1 Albers, D.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 606
2 Bakke, S.: Acta radiol. (Stockh.) 13 (1931), 1
3 Bell, A. L. L., J. Zanger: Radiology 58 (1952), 258
4 Bishop: Lancet 1859/II, 470

5 Blumenthal, M.: Verh. dtsch. Ges. orthop. Chir. 1912, 107
6 Bradford, E. H.: Boston med. Surg. J. 187 (1922), 785
7 Brauer, W., K. H. Ueberschar: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 524
8 Bütikofer, R.: Radiol. clin. 14 (1944), 114
9 Camp, J. D.: Radiology 54 (1950), 477
10 Chasin, A.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 529
11 Dittmar, O.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 92 (1929), 644
12 Elward, J. F.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 91
13 Fischer, F. K.: Schweiz. med. Wschr. 79 (1949), 219
14 Fallenlove, T. M.: Radiology 53 (1949), 410
15 Hasner, E., M. Schalimtzek, E. Snorrason: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 141
15a Hovelacque, A.: Ostéologie, colonne vertébrale. Doin, Paris 1937
16 Keller, H.: Arch. Surg. 8 (1924), 627
17 Knutsson, F.: Acta chir. scand. 87 (1942), 214
18 Knutsson, F.: Brit. J. Radiol. 26 (1952), 113
19 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 1; 28 (1947), 69; 34 (1950), 321
20 Lockhart, Fowler, Brailsford: Kodak Med. Film Libr. (Anat. Sect. No. 238)
21 Maier, K.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 331
22 Negra, D.: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 73
23 Ollson, O.: Acta radiol. (Stockh.) 29 (1948), 107
23a Putti, V.: Lombartrite e sciatica vertebrale. Cappeli, Bologna 1936
24 Quiring, D. P.: Arch. phys. Med. 33 (1952), 414
25 Seaman, W. B., J. Wells: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 241
26 Steinbach, H. L., W. B. Hill: Radiology 56 (1951), 735
27 Townsed, E. H. J., K. Rowe: Pediatrics 10 (1952), 567
28 Wiles, P.: Proc. roy. Soc. Med. 28 (1935), 647

Affezioni della colonna vertebrale pagg. 293-308

1 Allenbach, E., E. Wiest, E. Maure: Rev. Orthop. 35 (1949), 435
2 Andrassy: Z. orthop. Chir. 47, 266
3 Bade, H.: Röntgenpraxis 11 (1939), 461
4 Baker, L. D. et al.: J. Bone Jt Surg. 24 (1942), 827
5 Baumann-Schenker, R., E. Uehlinger: Radiol. clin. 16 (1947), 221
6 Begg, A. C.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 180
7 Belay, P., P. C. Buey: J. Amer. med. Ass. 92 (1929), 1748
8 Belloni, L.: Radiol. clin. 17 (1948), 1
9 Borak, J.: Surg. Gynec. Obstet. 75 (1942), 599
10 Boulinguez: Thèse. Lille 1948
11 Brodbeck, O.: Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 235
12 Brocher, J. E. W.: Fortschr. Röntgenstr. 58 (1938), 440
13 Brocher, J. E. W.: Die Scheuermannsche Krankheit und ihre Differentialdiagnose. Schwabe, Basel 1946
14 Brocher, J. E. W.: Radiol. clin. 16 (1947), 389
15 Brocher, J. E. W.: Rev. Rhum. 6 (1948)
16 Brocher, J. E. W.: Die Wirbelsäulentuberkulose. Thieme, Stuttgart 1953
17 Brocher, J. E. W.: Röntgenpraxis 82 (1955), 357
18 Brocher, J. E. W., J. Forestier: La spondylarthrite ankylosante. Lausanne 1949
19 Brocher, J. E. W., Y. Parhami: Röntgenpraxis 14 (1942), 135
20 Burch, H. A.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 1
21 Calvé, J.: J. Bone Jt Surg. 7 (1925), 41
22 Calvé, J.: J. Radiol. Électrol. 9 (1925), 22
23 Chester, W., E. M. Chester: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 556
24 Climesco, Sarbu, St. Roman: Rev. Orthop. 26 (1939), 558
25 Dale, A.: Edinb. med. J. 49 (1942), 34
26 Dalicho, W. A.: Z. Orthop. 87 (1956), 632
27 Davis, P. M.: Brit. J. Radiol. 22 (1949), 275
28 Dennis, J. M.: Radiology 77 (1961), 618
29 Di Rienzo, S.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 333
30 Dobelle, M.: Amer. J. Surg. 60 (1943), 130
31 Doub, H. P., C. E. Badgley: Amer. J. Roentgenol. 27 (1932), 827
32 Düben, W.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 484
33 Dunham, Ch. L., F. G. Kautz: Amer. J. med. Sci. 201 (1941), 232
34 Erdheim: Virchows Arch. path. Anat. 281 (1931), 197
35 Erdheim: Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935)
36 Erg, K., C. Montag: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 462
37 Fawcitt, R.: Brit. J. Radiol. 22 (1940), 172
38 Fischer, A., O. Vontz: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 42 (1932), 586
39 Fischer, F. J., R. E. Van Denmark: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 695
40 Forestier, J., J. Metzger: Presse méd. 65 (1939)
41 Foster, D. B., G. W. Heublein: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 556
42 Ghormley, R. K., A. W. Adson: J. Bone Jt Surg. 23 A (1941), 887
43 Giraud, M., Lacorre: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 583
44 Giuliani, K., R. Volkert: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1951), 365
45 Goldman, I. R.: Arch. Path. 47 (1949), 153
46 Graham, W., M. A. Ogryzlo: Canad. med. Ass. J. 57 (1947), 16
47 Guérin, R., A. P. Lachapèle: Bull. Soc. électroradiol. méd. Fr. 248 (1938), 282
48 Güntz, E.: Fortschr. Röntgenstr. 69 (1943), 156
49 Guri, J. B.: J. Bone Jt Surg. 28 (1946), 29
50 Hadley, H. G.: Radiology 36 (1941), 108
51 Hafner, R. H. V.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 38
52 Hall, E. W.: Amer. J. Roentgenol. 10 (1933), 608
53 Hansen, R.: Acta chir. scand. 60 (1926), 309
54 Hare, H. F.: New Engl. J. Med. 223 (1940), 702
55 Harris, R. L., H. S. Coulthard: Ann. Surg. 114 (1941), 913
56 Heidsieck: Verh. dtsch. orthop. Ges. 33 (1938)
57 Hellmer, H.: Acta radiol. (Stockh.) 13 (1932), 483
58 Hellner, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 1
59 Hildebrand, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 709
60 Hinze, R.: Röntgenpraxis 15 (1943), 113
61 Hubert, Serée, Dettloff: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 580
62 Hultén, O.: Acta radiol. (Stockh.) 8 (1927), 245
63 Ingelrans, P., A. Vendeuvre: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 398
64 Ireland, J.: Amer. J. Roentgenol. 28 (1932), 372
65 Janker, R.: Röntgenpraxis 2 (1930), 501
66 Janker, R.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 597
67 Janker, R.: Fortschr. Röntgenstr. 44 (1931), 519
68 Jentschura, G.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 484

69 Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 42 (1930), 333; 705
70 Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 43 (1931), 275
71 Kemp, F. H., D. C. Wilson: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 410
72 Kirsch, R., R. Heitzmann: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 767
73 Kleinberg, S.: Med. Clin. N. Amer. 21 (1937), 1723
74 Knutsson, F.: Acta orthop. scand. (Kopenh.) 26 (1927), 191
75 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 21 (1940), 597
76 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 30 (1948), 97
77 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 32 (1949), 404
78 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 33 (1950), 557
79 Koliakova, T. A.: Klin. Med. (Moskva) 35 (1957), 144
80 Krause, G. R.: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 719
81 Krebs, W.: Die Bechterewsche Krankheit. Rheumaprobleme, II. Leipzig 1934
82 Krebs, W.: Fortschr. Röntgenstr. 50 (1934), 537
83 Krebs, W., O. Vontz: Dtsch. med. Wschr. 60 (1934), 100
84 Kremser, K.: Röntgenpraxis 1 (1929), 755
85 Kuhlmann, F. Y.: Amer. J. Roentgenol. 46 (1941), 203
86 Lachapèle, A. P., Cl. Lagarde: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 10
87 Laur, A., C. Keller: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 81
88 Leeser, F.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 744
89 Leroy: Rev. Orthop. 21 (1934)
90 Levrier, P., P. Temple: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 661
91 Lichtwitz, A.: Presse méd. 1946/47
92 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 12
93 Lindemann: Röntgenpraxis 3 (1931)
94 Lindemann: Verh. dtsch. orthop. Ges. 30 (1935)
95 List, C. F.: Surg. Gynec. Obstet. 73 (1941), 525
96 Livingston, S. K.: Amer. J. Roentgenol. 33 (1935), 381
97 Löffler, W.: Schweiz. med. Wschr. 81 (1951), 128
98 Lossen, H.: Anat. Anz. 73 (1931), 32
99 Makrycostas, K.: Virchows Arch. path. Anat. 265 (1927)
100 Mardersteig, K.: Fortschr. Röntgenstr. 46 (1932), 441
101 Massaro, A. F.: Radiology 45 (1945), 284
102 Masserini, A.: Radiol. med. (Torino) 31 (1944), 183
103 Mau, C.: Röntgenpraxis 4 (1932), 649
104 Meltzer, S. L.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 741
105 v. Meyenburg, H.: Radiol. clin. 15 (1946), 215
106 Mezzari, A.: Fortschr. Röntgenstr. 57 (1938), 275
107 Nathan, H.: J. Bone Jt Surg. 44A (1962), 243
108 Nathan, L., J. G. Kuhns: J. Bone Jt Surg. 22A (1947), 55
109 Niedner: Fortschr. Röntgenstr. 46 (1932), 628
110 Oppenheimer, A.: Amer. J. Roentgenol. 49 (1943), 49
111 Overgaard, K.: Acta radiol. (Stockh.) 26 (1945), 51
112 Panner, H. J.: Acta radiol. (Stockh.) 8 (1927), 547
113 Parr, L. J. A., O. White, E. Shiptom: Med. J. Aust. 1 (1951), 544
114 Passebois, P., P. Bétoulières: J. Radiol. Électrol. 23 (1939/40), 397
115 Péchoud, P.: Contribution à l'étude de l'ostéochondrite vertébrale infantile. Thèse de la Fac. Méd. Lyon 1926/72
116 Pendergrass, E. P., W. C. Ward: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 574
117 Phalen, G. S., L. E. Prickman: J. Amer. med. Ass. 118 (1942), 859
118 Polley, H. F., C. H. Slocumb: Ann. intern. Med. 26 (1947), 240
119 Porot, J.: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 20
120 Pouyanne, L.: Rev. Chir. Orthop. 40 (1954), 25
121 Pug.., D. G.: Amer. J. med. Sci. 214 (1947), 568
122 Purriel, P., R. Risso, Espasandin: Radiologia 6 (1943), 243
123 Putscher: In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, hrsg. von Henke, Lubarsch. Springer, Berlin 1937
124 Rettig, H.: Verh. dtsch. orthop. Ges., Z. Orthop. 91 (1959), 204
125 Rösel, A.: Röntgenpraxis 14 (1942), 344
126 Rosenthal: Z. orthop. Chir. 53
127 Rosselet, E.: Radiol. clin. 18 (1949), 371
128 Saegesser, F.: L'ostéonécrose traumatique. Thèse de la Fac. Méd. Genève 1945
129 Samuel, E.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 106
130 Scheuermann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 53 (1936), 1
131 Schlüter, K.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 357
131a Schlüter, K.: Form und Struktur des normalen und des pathologisch veränderten Wirbels. Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1965
132 Schmid, G.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 358
133 Schmitt, G. W.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 105
134 Schmorl, G.: Fortschr. Röntgenstr. 38 (1928), 265
135 Schmorl, G.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 359
136 Schultheß, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 2 (1904), 1
137 Seyss, R., E. Wiessner: Wien. med. Wschr. 101 (1951), 951
138 Simpson, N. R. W., C. J. Stevenson: Brit. med. J. 1949/1, 214
139 Stehr, L.: Fortschr. Röntgenstr. 62 (1940), 179
140 Steinbach, H. L., E. B. Boldrey, F. A. Sooy: Radiology 59 (1952), 838
141 Stettbacher, A.: Helv. med. Acta 16 (1949), 574
142 Sussman, M. L., M. A. Kugel: Amer. J. Roentgenol. 30 (1933), 163
143 Swoboda, W.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 740
144 Swoboda, W.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 603
145 Teng, P., S. W. Gross, C. M. Newman: J. Neurosurg. 8 (1951), 482
146 Theilkäs, E.: Radiol. clin. 19 (1950), 1
147 Thoyer-Rozat, P., Perroy: J. Radiol. Électrol. 27 (1946), 343
148 Tomassini, M., L. Franco: Arch. Sci. med. (Torino) 111 (1961), 193
149 Torgersen, J.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 638
150 Torgersen, J.: Acta radiol. (Stockh.) 29 (1948), 311
151 Trial, R., A. Rescanières: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 315
152 Weigel, H., H. Bach: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 331
153 Wells, P. O.: Milit. Surg. 107 (1950), 270
154 Wiesmayr, W.: Wien. med. Wschr. 102 (1952), 468
155 Young, J. H.: Med. J. Aust. 2 (1951), 761

Archi vertebrali e processi articolari pagg. 308-313

1 Blume, W.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 101 (1933), 719
2 Brocher, J. E. W.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 719
3 Brocher, J. E. W.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 363
4 Chandler, F. A.: Surg. Gynec. Obstet. 53 (1931), 273

5 Friberg, S.: Acta chir. scand. 55 (1939)
6 Garland, L. H., S. F. Thomas: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 275
7 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 193
8 Glorieux, P., C. Roederer: La spondylolyse et ses conséquences. Masson, Paris 1937
9 Hadley, L. E.: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 193
10 Hammerbeck, W.: Fortschr. Röntgenstr. 54 (1936), 144
11 Harris, R. L.: Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 8 (1951), 259
12 Henze, E.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 140
13 Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 239
14 Junghanns, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 159 (1930), 423
15 Junghanns, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 151 (1931), 376
16 Kierulf, E.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 253
17 Koppenstein, E.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 702
18 Lachapèle, A. P.: Bull. Soc. Électroradiol. méd. Fr. 257 (1939), 175
19 Lachapèle, A., C. Lagarda: J. Radiol. Électrol. 52 (1951), 453
20 Macnab, L.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 325
21 March, H. C.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 408
22 Melamed, A., D. J. Ansfield: Amer. J. Roentgenol. 58 (1947), 307
23 Meschan, L.: Radiology 47 (1946), 249
24 Meyer-Burgdorff, H.: Untersuchungen über das Wirbelgleiten. Thieme, Leipzig 1931
25 Meyerding, H. W., F. L. Flashman: J. Amer. med. Ass. 130 (1946), 75
26 Müller, W.: Münch. med. Wschr. 79 (1932), 356
27 Müller, W.: Zbl. Chir. 40 (1933), 2403
28 Nordquist, L.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 227 1964
29 Olsson, O.: Acta radiol. (Stockh.) 30 (1948), 243
30 Pellegrino, A., J. Laurent: J. Radiol. Électrol. 33 (1952), 147
31 Perlman, R., L. E. Hawes: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 1012
32 Raney, R. B.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 38 (1945), 166
33 Roche, M. B.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 529
34 Roche, M. B., C. S. Bryan: Arch. Surg. 53 (1946), 675
35 Roche, M. B., G. B. Rowe: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 491
36 Roederer, C.: Rev. Rhum. 14 (1947), 77
37 Simons, B.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Fischer, Jena 1951
38 Southworth, J. D., S. R. Bersack: Amer. J. Roentgenol. 64 (1950), 624
39 Winston, J. R., R. D. Moreton: Radiology 63 (1954), 664
40 Wyss, A.: Schweiz. med. Wschr. 80 (1950), 1257
41 Zukschwerdt, L. et al.: Wirbelgelenke und Bandscheiben. Hippokrates, Stuttgart 1960

Dischi intervertebrali pagg. 313-319

1 Bakke, S. N.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 13 (1931)
2 Bauchhenss, G., K. Schürmann: Münch. med. Wschr. 103 (1951), 1137
3 Bradford, F. K., R. G. Spurling: Die Bandscheibe. Enke, Stuttgart 1950
4 Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints. Churchill, London 1948
5 Brain, R.: Lancet 1954/I, 682
6 Brain, R.: Lancet 1954/I, 687
7 Buffard, P., J. Esoiffier: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 756
8 Cavalcanti, G. C., D. Fiandesio: Radiol. med. (Torino) 42 (1956), 921
9 Chandler, F. A.: Industr. Med. Surg. 18 (1949), 283
10 Cloward, R. B.: Amer. J. Surg. 84 (1952), 151
11 Cloward, R. B.: Arch. Surg. 64 (1952), 457
12 Cloward, R. B.: Arch. Surg. 64 (1952), 552
13 Cloward, R. B., L. L. Buzaid: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 552
14 Cohen, R., R. Burnip, E. Wagner: Ann. West. Med. Surg. 3 (1949), 202
15 Collis jr., J. S., W. J. Gardner: J. Amer. med. Ass 178 (1961), 67
16 Defilippis, N. E. C. A., V. C. Girardi, M. H. Moreau: Pren. méd. argent. 40 (1953), 1011
16a Dihlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 101 (1964), 558
17 Eagelsham, D. C.: Brit. J. Radiol. 17 (1944), 343
18 Erdmann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 257
19 Erg, K., C. Montag: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 462
20 Erlacher, Ph.: Z. Orthop. 79 (1949/50), 273
21 Erlacher, Ph.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 204
22 Fauré, C., R. Parienty: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 400
23 Fiebelkorn, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 601
24 Fiedler, J.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 181
25 Gardner, W. J. et al.: Arch. Surg. 64 (1952), 355
26 Giuliani, K.: Z. Orthop. 79 (1949/50), 279
27 Grassberger, A., R. Seyss: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 183
28 Günsel, E.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 109
29 Hennemann, H. H., H. Krause: Med. Welt 1964, 1549
30 Hippe, H., K. Hähle: Röntgenpraxis 8 (1936), 98
31 Hyndman, O. R., A. Steindler, J. Wolkin: J. Amer. med. Ass. 121 (1943), 390
32 Jaeger, F.: Der Bandscheibenvorfall. De Gruyter, Berlin 1951
33 Jochheim, K.-A., F. Lowe, A. Rütt: Lumbaler Bandscheibenvorfall. Konservative und operative Behandlung. Springer, Berlin 1961
34 Junghanns, H.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 116 (1954), 276
35 Klasmeier, H.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 479
36 Klaus, E., V. Krízek, Z. Vranešič: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 242
37 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 173
38 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 593
39 Kröker, P.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 1
40 Lindblom, K.: Acta orthop. scand. 17 (1948), 231
41 Lindblom, K.: Acta orthop. scand. 20 (1951), 315
42 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 322
43 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 12
44 Lindblom, K.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 2 (1951), 1951
45 Lo Monaco, G.: Radiol. med. (Torino) 25 (1938), 850
46 Lyon, E.: J. Bone Jt Surg. 24 (1942), 805
47 Mardersteig, K.: Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935), 278
48 Moffat, B. W.: J. Bone Jt Surg. 15 (1933), 670
49 Nägele, E.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 523
50 Neuwirth, E.: Ann. intern. Med. 37 (1952), 75
51 Niedner, F.: Fortschr. Röntgenstr. 47 (1933), 70
52 Nielsen, J. M., L. G. Lloyd: Bull. Los Angeles neurol. Soc. 17 (1952), 114

53 Nordheim, Y.: Fortschr. Röntgenstr. 54 (1936), 479
54 Pöschl, M.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 101
55 Raines, J. R.: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 964
56 Rathke: Fortschr. Röntgenstr. 46 (1932), 66
57 Reischauer, F.: Untersuchungen über den lumbalen und zervikalen Bandscheibenvorfall. Thieme, Stuttgart 1949
58 de Reus, H. D., W. v. d. Loo: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 106
59 Roederer, Gaucher, Gésover: Bull. Soc. Radiol. méd. Fr. 248 (1938), 225
60 Romanuf, R., S. Ydén: Acta radiol. (Stockh.) 38 (1952), 431
61 Rübe, W.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 656
62 Schmitzer, G., C. Arseni, V. Grancea: Radiol. diagn. (Berl.) 2 (1961), 417
63 Schorr, S., E. Adler: Acta radiol. (Stockh.) 41 (1954), 498
64 Seydewitz, O. H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 574
65 Simons, B.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Fischer, Jena 1951
66 Silverman, F. N.: Radiology 62 (1954), 801
67 Sonnenschein, A.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 531
68 Soule jr., A. B., S. W. Gross, J. G. Irwing: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 319
69 Steindler, A.: Mechanics of Normal and Pathological Locomotion in Man. Thomas, Springfield (Ill.) 1935
70 Stirnweiss, H.: Chirurg 26 (1955), 120
71 Stössel, H. G., C. W. Fassbender, G. Häussler: Fortschr Röntgenstr. 91 (1959), 329
72 Tanz, St. S.: Amer. J. Roentgenol. 69 (1953), 399
72a Teichert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 101 (1964), 674
73 Viernstein, K., E. Hipp, W. Oehler: Z. Orthop. 92 (1959), 11
74 Walk, L.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 396
75 Walker, C. S.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 601
76 Weber, H. H.: Radiol. clin. (Basel) 26 (1957), 6
77 Weens, H. S.: J. Pediat. 1945, 178
77a Weil-Leichner: Fortschr. Röntgenstr. 103 (1965), 119
78 Werb, J. H., H. J. Svien, R. L. J. Kennedy: J. Amer. med. Ass. 154 (1954), 1153
79 Williams, R. W.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 597
80 Wissel, H.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 168
81 Witt, A. N.: Z. Orthop. 80 (1950/51), 57
82 Young, H. H.: J. int. Coll. Surg. 17 (1952), 31
83 Ziegler, E.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 85

Canale vertebrale pag 319

1 Bovo, G.: Arch. Sci. med. 91 (1951), 105
2 Caminha, N. C.: Radiologia (B. Aires) 6 (1943), 220
3 Dyke, C. G.: The Roentgen Ray Diagnosis of Spinal Cord Tumors, p. 531. In: Golden, R.: Diagnostic Roentgenology. New York u. Edinburgh 1936
4 Eden, K.: Brit. J. Surg. 28 (1941), 549
5 Elsberg-Dyke bzw. Caminha, N. C.: Radiologia (B. Aires) 6 (1943), 220
6 Friedl, E.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 275
7 Kessel, A. W. L.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 87
8 Love, J. G., H. W. J. Dodge: Surg. Gynec. Obstet. 94 (1952), 161
9 Mau, S.: Radiol. diagn. (Berl.) 2 (1961), 497
10 Meschan, J.: An Atlas of Normal Radiographical Anatomy. Saunders, Philadelphia, London 1951
11 Morton, D. E.: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 523
12 Nordquist, L.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 227
13 Reischauer, F.: Med. Klin. 54 (1959), 590; 581
14 Schinz et al.–Case: Roentgendiagnostic, Vol. II, p. 1472. Grune & Stratton, New York 1952.
15 Thurel, R.: Rev. neurol. 83 (1950), 479
16 Walker, A. E.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 571

Scivolamenti vertebrali pagg. 320-323

1 Brocher, J. E. W.: Die Wirbelverschiebung in der Lendengegend. Leipzig 1951
2 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 193
3 Güntz, E.: Schmerzen und Leistungsstörungen bei Erkrankungen der Wirbelsäule. Enke, Stuttgart 1937
4 James, J. I. P.: Brit. J. Radiol. 27 (1954), 511
5 Junghanns, H.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Springer, Berlin 1939
6 Junghanns, H.: Arch. Orthop. 29 (1930), 118
7 Keller, G.: Z. Orthop. 83 (1953), 219
8 Klasmeier, H.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 203
9 Lange, M.: Verh. dtsch. orthop. Ges., Beilageh. zu Z. Orthop. 91 (1959), 152
10 Melamed, A.: Radiology 71 (1958), 548
11 Melamed, A., D. J. Ansfield: Amer. J. Roentgenol. 58 (1947), 307
12 Meyerding, H.: Surg. Gynec. Obstet. 54 (1932), 371
13 Meyerding, H.: J. Bone Jt Surg. 23 A (1941), 461
14 Müller, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 33 (1933), 1
15 Potter, R. M., J. R. Norcross: Radiology 63 (1954), 678
16 Ross, E.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1963), 37
17 Schulte, E., E. Wilk: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 98
18 Sommerville, E. W.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 421
19 Taillard, W.: Les spondylolisthesis, Bd. II. Masson, Paris 1957
20 Wiltse, L. L.: J. Bone Jt Surg. 44 A (1962), 539

Processi (o apofisi) vertebrali pagg. 323-325

1 Braun, H.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 126
2 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis. Year Book Publishers, Chicago 1950
3 Güntert, W.: Radiol. clin. (Basel) 24 (1955), 167
4 Houpis, H.: Rev. Chir. orthop. 39 (1953), 581
5 Leger, W.: Z. Orthop., Beilageh. 91 (1959)
6 Mau, H.: Z. Orthop. 93 (1960), 317
7 Mau, H.: Wirbelsäule in Forschung und Praxis 15 (1959), 29
8 Müller, W.: Fortschr. Röntgenstr. 48 (1933), 639
9 Paltrinieri, G.: J. Radiol. Électrol. 33 (1952), 30
10 Paltrinieri, G.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 25 (1952/53), 260
11 Port, K.: Über das Wesen der Skoliose. Enke, Stuttgart 1922
12 Rathke, F. W.: Die juvenilen Rückgratverkrümmungen. Thieme, Stuttgart 1961
13 Rothe, A.: Beitr. Orthop. Traum. 3 (1956), 137
14 Schlegel, K.: Med. Klin. 51 (1956), 1595

Colonna cervicale-segmento craniale pagg. 325-337

1 Ahlgren, P., Th. Mygind: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 655
2 Albers, D.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 606
3 Alexander, E., R. Masland, C. Harris: Amer. J. Dis. Child. 85 (1953), 173

3a Alnor, S.: Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965), 331
4 Alsley, J.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 411
5 Arnold, H.: Z. ärztl. Fortbild. 53 (1959), 74
6 Augustin, R. W., R. W. Eels: U. S. armed Forces med. J. 2 (1951), 1729
7 Bailey, D. K.: Radiology 59 (1952), 712
8 Barbizet, J., A. Djian: Rev. Rhum. 18 (1951), 621
9 Bardy: Bull. Soc. franç. Électrothér. 255 (1939), 34
9a Becker, H. W.: Fortschr. Röntgenstr. 101 (1964), 204
10 Belot, J., L. Nadal: J. Radiol. Électrol. 23 (1939/40), 450
11 Bericht 44. Tagg. d. Dtsch. Röntgenges. 1963
12 Birzle, H.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 492
13 Bischoff, A.: Schweiz. med. Wschr. 91 (1961), 851
14 Bleeker, H., G. Jacobson: Amer. J. Roentgenol. 82 (1959), 472
15 Bohlig, H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 216
16 Bohlig, H., E. Siemon: Z. Orthop. 85 (1954), 231
17 Bopp, J.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 239
18 Bowman, F. P., J. M. Nielsen: Bull. Los Angeles neurol. Soc. 17 (1952), 127
19 Brocher, J. E. W.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 393
20 Brocher, J. E. W.: Die Occipito-Cervical-Gegend. Thieme, Stuttgart 1955
21 Brocher, J. E. W.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 224
21a Brocher, J. E. W., A. Masset: Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965), 465
22 Buetti, C.: Radiol. clin. (Basel) 20 (1951), 168
23 Buetti, C.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 141
24 Buetti, C.: Funktionelle Röntgendiagnostik der Halswirbelsäule. Fortschr. Röntgenstr. Ergänzungsbd. 70 (1954)
25 Carando, Guisico: Diario radiol. (Torino) 6 (1927), 84; ref. Zbl. Radiol. 4 (1928), 291
26 Cramer, A., M. Ladendorf: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 250
27 Crooks, F., A. N. Birkett: Brit. J. Surg. 31 (1944), 252
28 Dankmeier, J., B. J. Hethmeier: Acta radiol. (Stockh.) 24 (1943), 55
29 Dziewulska, K.: Pol. Przegl. radiol. 26 (1962), 111
30 Ehrenhaft, J. L.: Surg. Gynec. Obstet. 76 (1942), 282
31 Engländer, O.: Fortschr. Röntgenstr. 49 (1934), 403
32 Evans, E. T.: Minn. Med. 34 (1951), 970
33 Exner, G.: Die Halswirbelsäule. Thieme, Stuttgart 1954
34 Fineschi, G.: Arch. Orthop. 63 (1951), 231
35 Fiorani-Gallotta, G., G. Luzzatti: Arch. Ortop. (Milano) 68 (1955), 753
36 Fournier, A. M., J. Rathelot: J. Radiol. Électrol. 40 (1959), 812
37 Frank, T. J. F.: Med. J. Aust. 1 (1944), 198
38 Fullenlowe, T. M.: Radiology 63 (1954), 72
39 Geipel, P.: Fortschr. Röntgenstr. 42 (1930), 585
40 Geipel, P.: Fortschr. Röntgenstr. 46 (1932), 373
41 Geipel, P.: Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935), 533
42 Geipel, P.: Med. Klin. 38–39 (1936), 1
43 Gockel, H. P.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 485
44 Gombert, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 521
45 Graubard, D. J., H. G. Ritter: Ann. Surg. 130 (1949), 261
46 Greig: zit. bei Goldhammer, K., A. Schüller: Fortschr. Röntgenstr. 35 (1927), 627
47 Grisel, Tedesco: Verh. 4. internat. Kongr. Radiol. 2/189
48 Grogno, B. J. S.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 397
49 Guadagni, A. P.: J. Amer. med. Ass. 130 (1946), 276
50 Güntert, W.: Radiol. clin. (Basel) 24 (1955), 167
51 Gutmann, G.: Hippokrates 30 (1959)
52 Gutmann, G.: Wirbelsäule, in: Forschung und Praxis 15 (1959), 83; 25 (1962), 138
53 Hadley, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 165
54 Hadley, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 173
55 Hadley, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 194
56 Hadley, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 59 (1948), 511
57 Hanflig, S. S., C. Schlosberg: New Engl. med. J. 223 (1940), 713
58 Hatchette, St.: Radiology 36 (1941), 233
59 Heeren, J.: Röntgenpraxis 15 (1943), 18
60 Heidsick, E.: Z. Orthop. 76 (1947), 1
61 Herdner, R.: J. belge Radiol. 32 (1949), 128
62 Herdner, R.: Mém. Acad. Chir. 76 (1950), 236
63 Hinck, V. C., C. E. Hopkins: Amer. J. Roentgenol. 84 (1960), 945
64 Hohl, K.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 518
65 Ivie, J.: Radiology 46 (1946), 268
66 Jackson, H.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 672
67 Jacobs, L. G.: Radiology 11 (1938), 412
68 Jacobson, G., D. C. Adler: Radiology 61 (1953), 355
69 Jacobson, G., H. H. Bleecker: Amer. J. Roentgenol. 82 (1959), 472
70 Jaeger, D.: Medizinische 1955, 496
71 Jefferson, G.: Brit. J. Surg. 7 (1920), 407
72 Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 591
73 Karlen, A.: J. Bone Jt Surg. 44 A (1962), 567
74 Keller, H. L.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 370
75 Keller, H. L.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 361
76 Kemény, P., G. Köteles: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 807
77 Kimmerle, A.: Röntgenpraxis 2 (1930), 479
78 Kotscher, E.: Radiol. clin. (Basel) 24 (1955), 17
79 Kremser, K.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 216
80 Kunert, W.: Arteria vertebralis und Halswirbelsäule. Hippokrates, Stuttgart 1961
81 Lindgren, E.: Hdb. Neurochirurgie. Springer, Berlin 1954
82 Loebell, G., K. H. Wuttge: Acta oto-laryng. (Stockh.) 48 (1957), 490
83 Lombard, P., G. Munera, Y. Blanc, Le Gernissel: Rev. Orthop. 31 (1945), 179
84 Lombardi, G.: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 260
85 Ludwig, K. S.: Acta anat. (Basel) 16 (1952)
86 Ludwig, K. S.: Acta anat. (Basel) 30 (1957), 444
87 Ludwig, K. S.: Morphol. Jb. 1953
88 Ludwig, K. S.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde 101 (1959), 392
89 Maurer, H.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 127
90 McRae, D. L.: Acta radiol. (Stockh.) 40 (1953), 335
91 McRae, D. L., A. S. Barnum: Amer. J. Roentgenol. 70 (1953), 23
92 Meghrouni, V., G. Jacobson: Radiology 72 (1959), 260
93 Mercer, R. D.: Cleveland Clin. Quart. 19 (1952), 161
94 Miyakawa, G.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 676
95 Miyakawa, G.: Zbl. Radiol. 39 (1953), 173
96 Mori, A., G. Repossi: Radiol. prat. 9 (1959), 447
97 Neiss, A. W.: Skelettvariationen. Habilitationsschrift, Erlangen 1964
98 Nievergelt, K.: Helv. paediat. Acta 2 (1947), H. 6
99 op den Orth, J. O., W. Luyendijk: Ann. Radiol. 5 (1962), 231

100 Overton, L. M.: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 155
101 Paul, L. W., W. W. Moir: Amer. J. Roentgenol. 62 (1949), 519
102 Pickhan, A.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 777
103 Plaut, H. F.: Amer. J. Roentgenol. 40 (1938), 867
104 Pirk, F., J. Tejmarová, R. Kalenda: Radiol. clin. (Basel) 27 (1958), 243
105 Pyo, J., R. M. Lowman: Radiology 72 (1959), 850
106 Rausch, W.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 595
107 Reinhardt, K.: Radiol. austriaca 10 (1959), 185
108 Robertson, S. M.: J. Bone Jt Surg. 15A (1933), 988
109 Roche, M. B., G. G. Rowe: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 491
110 Rousseaux, R. et al.: Rev. neurol. 82 (1950), 389
111 Sarrouy, R., P. Masson: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 671
112 Saupe, E.: Röntgenpraxis 4 (1932), 438
113 Scannell, R. C.: J. Bone Jt Surg. 27A (1945), 714
114 Schläfli, O.: Commun. Serv. méd. Caisse assur. 20 (1946), 108
115 Schmid, H., E. Fischer: Die okzipitale Dysplasie. Thieme, Stuttgart 1960
116 Schmidt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 691
117 Schmidt, H., E. Fischer: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 380
118 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 52
119 Schultz, E. H. jr., R. W. Levy, P. E. Russo: Radiology 67 (1956), 102
120 Seibert, F. M.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 464
121 Sicard, A., J. Picard, H. Martin: J. Chir. (Paris) 75 (1958), 521
122 Sinberg, S. S., M. S. Burmann: J. Amer. med. Ass. 114 (1940), 1996
123 Solovay, J., G. B. Brice: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 645
124 Soule, A. B. jr., S. W. Gross, J. G. Irwing: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 324
125 Stein, F., H. Bloch, A. Kenin: J. Amer. med. Ass. 152 (1953), 131
126 Stiefel, D. M.: J. Bone Jt Surg. 32A (1950), 946
127 Swynghedauw, P., G. Bonte, E. Laine: Rev. Orthop. 32 (1946), 43
128 Tänzer, A.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 138
129 Teichert, G.: Arch. Orthop. Unfall-Chir. 48 (1956), 293
130 Teichert, G.: Zbl. Chir. 81 (1956), 316
131 Teplick, J. G., S. Steinberg, B. P. Adelmann: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 653
132 Thierbandeau, R.: Laval méd. 16 (1951), 48
133 Tippett, G. O.: J. Bone Jt Surg. 33B (1951), 108
134 Töndury, G.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 112 (1943), 4; 448
135 Töndury, G.: Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule. Hippokrates, Stuttgart 1958
136 Tompsett, A. C., S. W. Donaldson: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 582
137 Townsend, E. H.: Pediatrics 10 (1952), 567
138 Trautmann, J.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 757
139 Troja, J.: Minerva chir. 6 (1951), 225
140 Tsusaki, T., K. Eriguchi, M. Shiraj, T. Haga, O. Shimura: Yokohama med. Bull. 3 (1952), 340
141 Viallet, P.: J. Radiol. Électrol. 31 (1951), 206
142 Vickers, A. A.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 294
143 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 411
144 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 492
145 Walter, R., H. Went: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 496
146 Weiler, H. G.: J. Bone Jt Surg. 24A (1942), 161
147 Went, H.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 213
148 Werner, A., E. Naz: Schweiz. med. Wschr. 83 (1953), 285
149 Wholey, M. H., A. J. Bruwer, H. L. Baker jr.: Radiology 71 (1958), 350
150 Wittig, H. J.: Diss., Halle 1958
151 Wollin, D. G., E. H. Botterell: Amer. J. Roentgenol. 79 (1958), 575
152 Ziegler, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 188 (1958), 443
153 Zimmer, E. A.: Acta radiol. (Stockh.) 18 (1937), 842
154 Zimmermann, F.: Diss., Basel 1953

Colonna cervicale - segmenti medio e inferiore
pagg. 337-347

1 Allenbach, E., E. Weist, R. Maure: Rev. Orthop. 35 (1949), 435
2 Aufdermaur, M.: Wirbelsäule, in: Forschung und Praxis, Bd. 17 (1960). Hippokrates, Stuttgart 1960
3 Aufdermaur, M.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 813
4 Baacke, H. H.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 482
5 Baake, H. H.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 721
6 Bärtschi-Rochaix, W.: Migraine cervicale, das enzephale Syndrom nach Halswirbeltrauma. Huber, Bern 1949
7 Barré, Lieou: Strasbourg 1928
8 Beaujeu, A., de Jaubert, E. Bloch: Acta radiol. (Stockh.) 12 (1931), 140
9 Bente, D., E. E. Schmid: Medizinische 1952, 818
10 Bertolotti, M.: Chir. Organi Mov. 59, 4
11 Bertolotti, M.: Minerva med. 1 (1950), 481
12 Bocchi, L.: Chir. Organi Mov. 22 (1937), 495
13 Boever, F., P. Hennebert: Rev. Chir. orthop. 39 (1953), 24
14 Boijsen, E.: Acta radiol. (Stockh.) 42 (1954), 101
15 Boreadis, A. G., J. Gershon-Cohen: Radiology 66 (1956), 181
16 Boylston, B. F.: J. Bone Jt Surg. 39A (1957), 1302
17 Brahm, F.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 96
18 Braun, H.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 126
19 Brihaye, J., J. Lebrun, P. Dor, P. E. Ortegat: Neurochirurgie 7 (1961), 60
20 Buetti, C.: Radiol. clin. (Basel) 20 (1951), 353
21 Chérigié, Roederer: Bull. Soc. Radiol. 25 (1937), 782
22 Clemmesen, V.: Acta radiol. (Stockh.) 17 (1936), 480
23 Cloward, R. B.: Amer. J. Roentgenol. 79 (1958), 563
24 Cocchi, U.: Radiol. clin. (Basel) 18 (1949), 225
25 Crouzon, Liège: Monde méd. 15 sept. 1928
26 Csákány, G., S. Álmos: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 277
27 Csákány, G., M. Szabo: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 106
28 Delfosse, Smeeters: Scalpel 1 (1924), 17
29 Delherm, Thoyer-Rozat, Morel-Kahn: Bull. Soc. Radiol. méd. 1923, 70
30 Demur: Thèse, Bordeaux 1931
31 Dubeau, R., G. Soleil: Bull. Soc. Électroradiol. méd. Fr. 27 (1939), 168
32 Dubreul-Chambardel: Presse méd. 46 (1921)
33 Duclos: Bull. Soc. Électroradiol. méd. Fr. 26 (1938), 165
34 Ebermaier, C.: Röntgenpraxis 11 (1939), 327
35 Ecklin, U.: Die Altersveränderungen der Halswirbelsäule. Springer, Berlin 1956

36 Evans, W. A.: Amer. J. Roentgenol. 27 (1939), 801
37 Fairbank, Th.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 108
38 Feil: Thèse, Paris 1919
39 Feil: Rev. Orthop. 1924, 281
40 Feil: Bull. Soc. Anat. (Paris) 1924, 472
41 Feil, Minot: Progr. méd. (Paris) 26 sept. 1925
42 Feil, Lebleu, Fischer: Rev. Orthop. 1932, 531
43 Feil, Roland, Vanbockstael: Rev. Orthop. 1924, 281
44 Finger, H., B. Kikillus: Dtsch. med. Wschr. 89 (1964), 1546
45 Forestier, Rotès: Ann. rheum. Dis. 9 (1950), 321
46 Fröhlicher: Bull. méd. Est 2 (1925); Soc. méd. Nancy 1931
47 Geiger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 421
48 Génissel, Durand: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 737
49 Gelehrter, G.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 506
50 Gilles, G.: Radiology 17 (1931), 1262
51 Giraudi: Radiol. med. (Torino) 18 (1951)
52 Gombert, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 592
53 Gombert, H. J.: Radiol. Austriaca 9 (1957), 217
54 Grashey, R.: Röntgenpraxis 13 (1941), 6
55 Grauzam: Thèse, Nancy 1939
56 Greenfield, J. G.: Rev. méd. Suisse rom. 73 (1953), 227
57 Grzan, C. J.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 369
58 Guérin: Thèse, Paris 1939
59 Hadley, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 193
60 Hadley, L. A.: J. Amer. med. Ass. 140 (1949), 473
61 Hammerbeck, W.: Fortschr. Röntgenstr. 64 (1941), 572
62 Harder, J.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 423
62a Harzer, K., G. Tondury: Fortschr. Röntgenstr. 104 (1966), 687
63 v. Hecker, H., K. Thews: Röntgenpraxis 11 (1939), 300
64 Hellner, H.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 527
65 Henssge, J.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 726
66 Hilding, D. A., M. O. Tachdjian: New Engl. J. Med. 263 (1960), 11
67 Holta, O.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 423
68 Janker, R.: Zbl. Chir. 1935, 29
69 Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 239
70 Junghanns, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 148 (1930), 554
71 Junghanns, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 159 (1930), 423
72 Junghanns, H.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 591
73 Jutras: Hôpital (Montréal) 2 (1938), 6
74 Kallins: Arch. orthop. Unfall-Chir. 29 (1926), 440
75 Kau, R.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 502
76 Kirsch, J.: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 624
77 Klippel, Feil: Presse méd. 1912
78 Krogdahl, T., O. Torgersen: Acta radiol. (Stockh.) 21 (1940), 231
79 Lapayowker, M. S.: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 656
80 Lesage, Laquerrière, Lehmann: Bull. Soc. électrol. 1924, 203
81 Levrier, P., P. Temple: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 661
82 Lewit, K.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 538
83 Lewit, K., L. Krausová: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 38
84 Lissner, J.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 626
85 Lob, A.: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939), 199
86 Loubat-Cloup-Fischer: Presse méd. 1927, 66
87 Mansfield, C. M.: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 277
88 Marique, Meyers-Polgen: Rev. Orthop. 1935
89 Martel, W., J. W. Page: Arthr. and Rheum. 3 (1960), 546
90 Masi, A., G. F. Vichi: Riv. Clin. pediat. 65 (1960), 22
91 Messer, B., H. J. Sielaff: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 85
92 Meyer-Burgdorff, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 151 (1931), 386
93 Monestier: Thèse, Paris 1925
94 Mouchet, A.: Presse méd. 33 (1943), 491
95 Mouchet, A., Cohen-Solal: Bull. Soc. Électroradiol. méd. Fr. 19 (1931), 299
96 Mouchet, A., Roederer: Rev. Orthop. (1929), 255
97 Müller, H.: Med. Klin. 48 (1953), 1205
98 Munk, G. M.: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 2
99 Muntean, E.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 553
100 Myers, A.: Bull. Hosp. Jt Dis. (N.Y.) 14 (1953), 74
101 Neuhof, H.: Z. orthop. Chir. 31 (1913), 518
102 Odén, O.: Acta radiol. (Stockh.) 15 (1934), 69
103 Overton, L. M., J. W. Grossmann: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 155
104 Paillas, J. E., R. Sedan: J. Chir. (Paris) 77 (1959), 50
105 Partsch, F.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 24 (1926), 2
106 Perlman, R., E. Hawes: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 1012
107 Perotti, F.: Radiol. med. (Torino) 38 (1952), 309
108 Perrot, Babaiantz: J. Radiol. Électrol. 17 (1933), 670
109 Pytel, A, Schajewitsch: Röntgenpraxis 1 (1929), 864
110 Ravelli, A.: Forsch. Fortschr. dtsch. Wiss. 3 (1951), 227
111 Rawkin, M. D.: Brit. J. phys. Med. 17 (1954), 219
112 Rechtman, A. M., T. Horwitz: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 66
113 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 253
114 Reinhold, H., R. Sauerbrey: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 643
115 Reischauer, F.: Untersuchungen über den lumbalen und zervikalen Bandscheibenvorfall. Thieme, Stuttgart 1949
116 Reischauer, F.: Die zervikalen Vertebralsyndrome. Thieme, Stuttgart 1955
117 Reske, W.: Verh. dtsch. orthop. Ges. (Beilageh. Z. Orthop.) 91 (1959), 200
118 Richman, S., R. L. Friedman: Radiology 62 (1954), 536
119 Riechers, W.: Medizinische 6 (1952), 180
120 Robbins, L. R., E. B. Fountain: New Engl. J. Med. 258 (1958), 685
121 Roederer, C.: Paris méd. 1 (1937), 555
122 Roger, Astier: Com. méd. des Bouches-du-Rhône, nov. 1923
123 Ross, E.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 242; 367
124 Rousseau, R.: Rev. neurol. 82 (1950), 389
125 Rübe, W.: Radiol. diagn. (Berl.) 2 (1961), 163
126 Sarrouy, Tillier, Cohen Solal: Bull. Soc. Électroradiol. méd. Fr. 19 (1931), 299
127 Schäfer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 578
128 Schilling, F., J. P. Haas, M. Schacherl: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 518
129 Schmauser, H.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 708
130 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 763
131 Schönbauer, E.: Radiol. austriaca 7 (1954), 79

132 Schorr, S., E. Adler: Acta radiol. (Stockh.) 41 (1954), 498
133 de Sèze, S., J. Bebeyre, A. Dijan, S. Godlewsky: Sem. Hôp. Paris 24 (1948), 3101
134 de Sèze, S., A. Djian, U. Wellinger u.a.: Monographes Médicales, Paris
135 de Sèze, S., A. Haubaud: Triangel 4 (1959), 2
136 Scalitzer, M.: Radiology 37 (1941), 75
137 Scalitzer, M.: Wien. klin. Wschr. 72 (1960), 714
138 Should, M. S., M. Ritvo: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 369
139 Sigard, Lermoyez: Rev. neurol. 1923, 71
140 Siwon, P.: Zbl. Chir. 50 (1927), 3247
141 Solarino, G. B.: Schweiz. med. Wschr. 91 (1961), 1493
142 Spurling, R. G., L. H. Segerberg: J. Amer. med. Ass. 151 (1953), 354
143 Süsse, H. J.: Kongr.-Ber. I. Tg. med. wiss. Ges. Röntgenol. Dtsch. Demokr. Rep., Leipzig 1957, S. 10
144 Sutro-Mishkin: Bull. Hosp. Jt Dis. 13 (1952), 155
145 Teichert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 457
146 Tepe, H.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 659
147 Töndury, G.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 112 (1942/43), 448
148 Töndury, G.: Verh. dtsch. orthop. Ges. (Beilageh. Z. Orthop.) 91 (1959), 137
149 Töndury, G.: Therapiewoche 10 (1960), 432
150 Torgersen, J.: Acta radiol. (Stockh.) 29 (1948), 211
151 Trial, R., P. Morin: J. Radiol. Électrol. 25 (1942), 138
152 Trial, R., A. Rescanières: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 315
153 Trolard: J. int. Anat. Physiol. 1898
154 Vallet: Thèse, Lille 1929
155 Vickers, A.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 294
156 Voron, Charieux: Rev. Orthop. 1925
157 Wegener, H.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 658
158 Wegener, H.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 751
159 Weishaar, J.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 129
160 Wells, C. E. C., J. D. Spillane, A. S. Bligh: Brain 82 (1959), 23
161 Whitley, J. E., H. F. Forsyth: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 633
162 Zatzkin, H. R., F. W. Kveton: Radiology 75 (1960), 577
163 Zeitler, E., H. Markuske: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 87
164 Zimmermann, F.: Diss., Basel 1953

Parti molli del collo pagg. 347-352

1 Abramowicz, L.: Ann. Oto-laryng. (Paris) 1938, 424
2 Addington, E., P. Rusk, W. Cohen: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 412
3 Arendt, W.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 606
4 Bailey, H.: Brit. J. Surg. 21 (1933), 173
5 Beutel, A.: Röntgenpraxis 7 (1935), 665
6 Beyer, T. C., I. R. Blair: Rocky Mtn med. J. 49 (1952), 927
7 Blassingname, C. D.: Ann. Otol. (St. Louis) 56 (1947), 395
8 Blewett, J.: Brit. J. Radiol. 12 (1939), 163
9 Borasi, G., F. Neumaier: Otorinolaring. ital. 18 (1949), 26
10 Brat, J.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 758
11 Brauer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 521
12 Bürgel, E., H. Oeser: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 107
13 Butler, H.: J. Laryng. 64 (1950), 625
14 Canuyt, G.: Les maladies du larynx. Masson, Paris 1939
15 de Chazal, A.: Brit. med. J. 1946/II, 199
16 Chiari, H.: Beitr. path. Anat. 5 (1889), 329
17 Choruzenko, T. F.: Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 19 (1927), 537
18 Donaldson, S. W., A. C. Pomsett: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 785
19 Douglas, T. E. jr.: Arch. Otolaryng. 56 (1952), 635
20 Eagle, W. W.: Arch. Otolaryng. 47 (1948), 630
21 Eschbach, H.: Röntgenpraxis 15 (1943), 174
22 Evans, W. A.: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 714
23 Fournier, A. M.: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 513
24 Giuntoli, L.: Rass. previd. sociale 27 (1950), 74
25 Gosserez, M., P. Malraison, Mme Tréheux: J. Radiol. Électrol. 39 (1958), 194
26 Gremmel, H.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 664
27 Griebel, C. R.: Der gesunde und der kranke Kehlkopf im Röntgenbild. Thieme, Stuttgart 1952
28 Grossman, J. W.: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 166
29 Groth, K. E.: Acta radiol. (Stockh.) 14 (1933), 463
30 Güntert, W.: Acta radiol. (Stockh.) 29 (1948), 343
31 Gunsett, A.: Fortschr. Röntgenstr. 56 (1937), 705
32 Harbert, F.: Ann. Otol. (St. Louis) 60 (1951), 982
33 Harrison, K.: Proc. roy. Soc. Med. 43 (1950), 660
34 Hayler, K., E. Fischer: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 765
35 Hetzar, W.: Die Sialographie. Thieme, Leipzig 1942
36 Heuck, F.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 88
37 Jackson, A. S.: J. int. Coll. Surg. 18 (1952), 484
38 Jackson, C. L.: Ann. Otol. (St. Louis) 45 (1938), 951
39 Janker, R.: Chirurg 1 (1931), 53
40 Janker, R.: Zbl. Chir. 1 (1935), 25
41 Johnson, F.: Trans. Pacif. Cst oto-ophthal. Soc. 31 (1950), 68
42 Kahlstrom, S. C.: Med. Bull. Veterans Admin. 18 (1943), 218
43 Keim, W. F., R. G. Livingstone: Ann. Otol. (St. Louis) 60 (1951), 39
44 Klinefelter, E. W.: Radiology 58 (1952), 224
45 Klinefelter, E. W.: Radiology 58 (1952), 599
46 Leborgne, G.: Cancer de la Laringe. Estudio Radiologico. Barreiro y Ramos, Montevideo 1943
47 Luchsinger, R.: Stimmphysiologie und Stimmbildung. Springer, Wien 1951
48 Marcucci, L., M. Marcato: Ateneo parmense 30 (1959), 951
49 Melot, G. J.: J. belge Radiol. 33 (1950), 177
50 Mignon: Arch. int. Laryng. 14 (1901)
51 Miller, D.: Ann. Otol. (St. Louis) 59 (1950), 246
52 Miller, W. S.: Anat. Rec. 7 (1913), 373
53 Mitchinson, A. G., J. M. Yoffey: J. Anat. (Lond.) 81 (1947), 118
54 Nabarro, S.: Arch. Dis. Childh. 27 (1952), 185
55 Nara, S.: J. oto-rhino-laryng. Soc. Jap. 61 (1958), 1286
56 O'Bannon, R. P., O. H. Grunow: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 47 (1954), 310
57 O'Keefe, J. J.: Arch. Otolaryng. 54 (1951), 29
58 Ollerenshaw, R. G. W., S. S. Rose: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 538
59 Olmer, D., J. Olmer, J. Vaque, J. A. Gallian: Presse méd. 47 (1939), 272
60 Pagani, A.: Röntgenpraxis 11 (1939), 137
61 Pancoast, H. K., E. P. Pendergrass, J. P. Schaeffer: The Head and the Neck in Roentgen-Diagnosis. Thomas, Springfield (Ill.) 1940

62 Parsons, P. B.: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 757
63 Peter, V.: Beiträge zur normal-pathologischen Anatomie des Zungenbeines. Diss. Basel 1888
64 Puchowski, B.: Acta oto-laryng. (Stockh.) 18 (1933), 447
65 Putney, F. J., M. J. Shapiro: Arch. Otolaryng. 51 (1950), 526
66 Querilhac, A.: Radiologia 10 (1947), 65
67 Radcliffe, A.: J. Laryng. 66 (1952), 187
68 Radtke, A.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 359
69 Roca, C. A., A. F. Lazaroni, G. Sola Figueroa: Rev. Asoc. méd. argent. 64 (1950), 194
70 Rucker, W. H.: Minn. Med. 31 (1948), 413
71 Ryan, M. D., J. Zizmor: Amer. J. Roentgenol. 62 (1949), 715
72 Samuel, E.: Brit. J. Radiol. 33 (1950), 157
73 Scheier: Passow-Schaefers Beitr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 3, 279
74 Schmidt, O. V. M.: Arch. Otolaryng. 54 (1950), 417
75 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 174
76 Schulz, M. D., D. Weisberger: S. Clin. N. Amer. 27 (1947), 1156
77 Sichel, D., Mme Klotz, Voegtlin: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 760
78 Simon, A.: Röntgenpraxis 3 (1931), 141
79 Sinberg, S. E., M. S. Burman: Radiology 45 (1946), 599
80 Stamm, C.: Eye, Ear, Nose Thr. Monthly 25 (1946), 548
81 Stibbe, E. P.: J. Anat. 64 (1929), 62
82 Swenson, O., W. T. Small: Pediatrics 10 (1952), 131
83 Swinburg, G.: Med. J. Aust. 1 (1952), 396
84 Taylor, H. M.: Ann. Otol. (St. Louis) 53 (1944), 536
85 Thost: Fortschr. Röntgenstr. 30 (1919)
86 Tompsett, A. C., S. W. Donaldson: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 582
87 Viriot, G.: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 209
88 Waldapfel, R.: Methodik der Röntgenuntersuchung des Kehlkopfes. Thieme, Leipzig 1938
89 Wang, C. M.: Anat. Rec. 107 (1950), 375
90 Weingartner: Das Röntgenverfahren in der Laryngologie. Berlin 1914
91 Westing, S. W.: J. Roentgenol. 49 (1943), 587
92 Zseböck, Z.: Radiol. clin. (Basel) 21 (1952), 307

Tratto di passaggio cervico-dorsale pagg. 353-357

1 Belloni, L.: Schweiz. med. Wschr. 76 (1946), 1107
2 Bloch, H.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 203
3 Cohen, B. N. E.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 494
4 Etter, L. E.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 359
5 Gershon-Cohen, J., R. E. Delbridge: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 49
6 Hall, R. D., McKellar: J. Bone Jt Surg. 22 (1940), 63
7 Heeren, I. G.: Röntgenpraxis 15 (1943), 18
8 Herdner, R.: J. belge Radiol. 32 (1949), 128
9 Jansen, R.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 99 (1950), 180
10 Jantzen, P. M.: Z. Orthop. 88 (1957), 348
11 Keller, H. L., O. Wiedemann: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 375
12 Knoblauch, H.: Medizinische 45 (1953), 251
13 Leriche, R., S. de Sèze: Rev. neurol. 76 (1944), 194
14 Marti, Th.: Schweiz. med. Wschr. 74 (1944), 763
15 Müller, W.: Fortschr. Röntgenstr. 48 (1933), 639
16 Ravelli, A.: Z. Orthop. 84 (1954), 661
17 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 624
18 Rostock, P.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 169 (1939), 15
19 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 320; 14 (1942), 116
20 Schmitt, H. G.: Folia clin. int. (Barcelona) 1 (1951), H. 8
21 Schmitt, H. G., P. Wisser: Langenbecks Arch. klin. Chir. 268 (1951), 333
22 Schröder: Röntgenpraxis 14 (1942), 187
23 Steiner, H. A.: Radiology 40 (1943), 175
24 Sycamore, L. K.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 596
25 Weinforth, J.: Medizinische 43 (1951), 1344
26 Westhues, H., F. Flügel: Med. Klin. 48 (1953), 33; 36
27 Wetzel, E.: Schweiz. med. Wschr. 76 (1946), 990
28 White, J. C., M. H. Poppel, R. Adams: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 643
29 Williams, A. F.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 200
30 Wolff, H.: Bull. Hosp. Jt Dis. 11 (1950), 75
31 Zimmer, E. A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 161 (1935), 273
32 Zollinger, F.: Schweiz. med. Wschr. 67 (1937), 485

Colonna dorsale pagg. 358-363

1 Andersch, H., A. Stecken: Dtsch. Gesundh.-Wes. 15 (1960), 1028
2 Archer, J. G., G. J. Marum, E. T. White: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 18
3 Bakalim, G.: Acta orthop. scand. Suppl. 47 (1960), 1
4 Bársony, Th., K. Winkler: Röntgenpraxis 9 (1937), 601
5 Bischofsberger: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 73
6 Blum, W.: Schweiz. med. Wschr. 66 (1936), 283
7 Bonte, Schaffner: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 26
8 Boschung, P.: Diss., Bern 1942
9 Brailsford, J. F.: Radiology 41 (1943), 34
10 Brocher, J. E. W.: Röntgenpraxis 8 (1936), 380
11 Brocher, J. E. W.: Röntgenpraxis 10 (1938), 779
12 Brocher, J. E. W.: Die Differentialdiagnose der Wirbelsäulentuberkulose. Thieme, Leipzig 1941
13 Brocher, J. E. W.: Die Scheuermannsche Krankheit und ihre Differentialdiagnose. Schwabe, Basel 1946
14 Buraczewski, J., J. Lysakowska, W. Rudowski: J. Bone Jt Surg. 39 B (1957), 705
15 Cardauns, H., G. Friedmann, K. Nittner: Zbl. Neurochir. 21 (1961), 3
16 Chigot, P.-L., J. Martinie-Dubousquet, A. Burger-Wagner: Ann. Chir. 12 (1958), 1083
17 Codorniu, A. H. R.: J. Bone Jt Surg. 40 B (1958), 94
18 Deuel, H.: Radiol. clin. 13 (1944), 213
19 Dittmar, D.: Med. Klin. 1939, 36
20 Duggeli, O., F. Trendelenburg: Documenta rheumatologica Geigy, Bd. 11 (1957)
21 Forestier, Rotès: Ann. rheum. Dis. 9 (1950), 321
22 Friedmann, G., O. Kleinsasser: Zbl. Neurochir. 18 (1958), 201
23 Giannini, M. J., F. J. Borrelli, W. B. Greenberg: Amer. J. Roentgenol. 59 (1948), 705
24 Granata, L., P. Ziliotto: Acta chir. ital. 15 (1959), 431
25 Güntz, E.: Die Kyphose im Jugendalter. Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1957
26 Guerreiro, G.: An. 1a. J. bras. Radiol. 1950, 231
27 Halmagyi, D. F. J.: Lancet 1959/I, 466
28 Hanson, R.: Acta chir. scand. 78 (1936), 4
29 Hetzar, W.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 160 (1934), 13

30 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 30 (1948), 97
31 Kroll, F. W., E. Reiss: Dtsch. med. Wschr. 76 (1951), 600
32 Lack, H.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 514
33 Lackner, H.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 71
34 Lindemann, K.: Z. orthop. Chir. 55 (1931)
35 Marx, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 144
36 Matzner, R.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 93
37 Nagy, Z., G. Volni: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 763
38 Priessnitz, O.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 565
39 Probst, J.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 762
40 Rathke, F. W.: Die juvenilen Rückgratverkrümmungen. Thieme, Stuttgart 1961
41 Reischauer, F.: Untersuchungen über den lumbalen und zervikalen Bandscheibenvorfall. Thieme, Stuttgart 1949
42 Ross, E.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 6
43 Ross, E.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 578
44 Rübe, W., W. Hemmer: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 489
45 Sarrouy, R.: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 646
46 Schappler, H.: Röntgenpraxis 5 (1933), 856
47 Scheuermann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 53 (1936), 1
48 Scheyer, K.: Radiol. clin. (Basel) 26 (1957), 198
49 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 10 (1939)
50 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 163
51 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 16 (1944), 185
52 Schöneich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 280
53 Shapiro, R., H. D. Batt: Amer. J. Roentgenol. 83 (1960), 660
54 Sørensen, K. H.: Scheuermanns juvenile Kyphosis. Munksgaard, Kopenhagen 1964
55 Torelli, G.: Radiol. med. (Torino) 25, 7
56 Wallman, I. S.: Arch. Dis. Childh. 32 (1957), 149
57 Weston, W. J.: Brit. J. Radiol. 30 (1957), 378
58 Williams, R.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 597
59 Zimmer, E. A.: Röntgenpraxis 7 (1935), 719

Tratto di passaggio dorso-lombare pagg. 363-364

1 Bettenhäuser, K.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 784
2 Case, J. T.: Industr. Med. Surg. 21 (1952), 57
3 Schertlein: Fortschr. Röntgenstr. 38 (1928), 478
4 Schulze, R., O. Gulbin: Fortschr. Röntgenstr. 103 (1965), 627

Colonna lombare pagg. 364-378

1 Archer, J. G., G. J. Marum, E. T. White: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 571
2 Aufdermaur, M.: Radiol. clin. (Basel) 30 (1961), 350
3 Baastrup, Chr. J.: Kongr. Radiol. 1934/190; Fortschr. Röntgenstr. 48 (1933), 430
4 Bachmann, R.: Verh. dtsch. orthop. Ges., Beilageh. Z. Orthop. 91 (1959), 209
5 Bailey, W.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 85
6 Baldini, G., S. Chiappa: Radiol. med. (Torino) 42 (1956), 355
7 Brandt, K.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 34 (1933–34), 445
8 Brobeil, A.: Hirndurchblutungsstörungen. Thieme, Stuttgart 1950
9 Büscher, B.: Fortschr. Röntgenstr. 64 (1941), 94
10 Büscher, B.: Fortschr. Röntgenstr. 64 (1941), 2
11 Calandriello, B.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 6 (1955), 89
12 Caningiani, Th.: Röntgenpraxis 15 (1943), 300
13 Caraven, J.: J. Radiol. Électrol. 33 (1952), 377
14 Chance, G. Q.: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 452
15 de Cuveland, E.: Ärztl. Forsch. 14 (1960), 103
16 de Cuveland, E.: Ärztl. Forsch. 14 (1960), 449
17 Dalicho, W. A.: Z. Orthop. 87 (1956), 632
18 Dubouloz, P., J. Legré, R. Merjanian, G. Serratrice: J. Radiol. Électrol. 42 (1961), 629
19 Edgren, W., S. Vainio: Acta chir. scand. 227 (1957), 1
20 Ehrenhaft, J. L.: Surg. Gynec. Obstet. 76 (1943), 282
21 Erb, K. H., C. Montag: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 462
22 Esser, C.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 579
23 Fagerberg, St., P. Rudström: Acta radiol. (Stockh.) 40 (1953), 383
24 Faulong, L., L. Leger, A. Akmras: Presse méd. 57 (1949), 34
24a Feinberg, S. B.: Amer. J. Roentgenol. 92 (1964), 1375
25 Forrai, J., J. Tanai: Z. ärztl. Fortbild. 56 (1962), 647
26 Gardella, G.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 24 (1952), 260
27 Gianturco, G.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1945), 261
28 Glorieux, P.: La hernie postérieure du ménisque intervertébral. Masson, Paris 1937
29 Göb, A.: Z. Orthop. 90 (1958), 304
30 Goecke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 715
31 Goecke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 719
32 Goldenberg, R. R., S. Brooks: J. med. Soc. N.J. 46 (1949), 466
33 Gross, D.: Dtsch. med. Wschr. 45 (1951), 1389
34 Günsel, E.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 109
35 Günsel, E.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 522
36 Günsel, E.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 245
37 Hadley, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 270
38 Hasner, E., M. Schalimtzek, E. Snorrason: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 141
39 v. Hasselbach: Die Endangiitis obliterans. Thieme, Leipzig 1939
40 Hill, Th.: Röntgenpraxis 12 (1940), 292
41 Höffken, W.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 483
42 Horváth, F., L. Massányi: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 757
43 Horwitz, R., M. Smith: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 173
44 Ingelmark, B. E., V. Møller-Christensen, O. Brich: Acta anat. (Basel) 38 (1959), Suppl. 36
45 Jacobson, H. G., M. E. Tausend, J. H. Shapiro, M. H. Poppel: Amer. J. Roentgenol. 79 (1958), 677
46 James, T.: J. Bone Jt Surg. 43 A (1951), 579
47 Jesserer, H., W. Kirchmeyer: Docum. rheum. Geigy, Bd. 8
48 Kiefer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 280
49 Kirsch, K.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 49 (1958), 672
50 Kondo, T.: Shikoku Acta med. 15 (1959), 1094
51 Kuhlendahl, Pässler: Med. Welt 1951, 1601
52 Lachapèle, A. P.: Bull. Soc. Électroradiol. méd. Fr. 257 (1939), 175
53 Lasserre, Ch.: Rev. Orthop. 34 (1948), 47
54 Lélek, I., G. Csermely: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 384
55 Lemcke, W., O. Stochdorph: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 644
56 Lienert, H. G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 387
57 Lindemann, K.: Z. orthop. Chir. 58 (1932)
58 Lischi, G.: Chir. Organi Mov. 36 (1951), 271

59 Lob, H. A.: Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung. Thieme, Stuttgart 1954
60 Magnuson, P. B., J. K. Stark: Fractures, 5. Aufl., Lippincott, Philadelphia 1949
61 Marique, P., M. E. Meyers-Palgen: Rev. Orthop. 22 (1935)
62 Maurer, H.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 114
63 Maurer, H.-J., F. Zahlmann: Arch. orthop. Unfall-Chir. 50 (1959), 583
64 Meves, F.: Röntgenpraxis 11 (1939), 628
65 v. Meyenburg, H.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 215
66 Michotte, L. J.: Rev. Rhum. 16 (1949), 249
67 Midana, A., M. Depaoli: Dermatologica (Basel) 116 (1958), 272
68 Neumann, R.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1953), 548
69 Notter, G.: Acta radiol. (Stockh.) 32 (1949), 439 (ausgehende Literaturangaben)
70 Oppenheimer, A.: Radiology 39 (1942), 98
71 Oppenheimer, A.: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 348
72 Pfeiffer, K.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 628
73 Portmann, J.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 856
74 Radke, H., J. Stockhausen: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 639
75 Ratschow, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Steinkopff, Darmstadt 1943
76 Ravault, R., V. Calvel: J. Radiol. Électrol. 38 (1957), 111
77 Ravelli, A.: Radiol. clin. (Basel) 23 (1954), 57
78 Ravelli, A.: Radiol. clin. (Basel) 23 (1954), 162
79 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 826
80 Reinhardt, K.: Dtsch. med. Wschr. 76 (1951), 363
81 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 222
82 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 197
83 Reischauer, F.: Untersuchungen über den lumbalen und zervikalen Bandscheibenvorfall. Thieme, Stuttgart 1949
84 Rempe, W.: Z. Orthop. 87 (1956), 604
85 Rettig, H.: Berl. Med., Jubiläumsausg. 1958, 73
85a Ricci, A.: Riv. Radiol. 4 (1964), 697
86 Roaf, R.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 40
87 Roberts, R. A.: Brit. J. Radiol. 22 (1949), 540
88 Roche, M. B.: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 428
89 Rössler, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 633
90 Salvini, L.: Radiol. med. 40 (1954), 653
91 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 16 (1944), 189
92 Schmitz-Dräger, H. G.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 611
93 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 226
94 Schumann, W., J. Trautmann: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 579
95 Sciarelli, A., E. del Vecchio: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 34 (1961), 265
95a Seeber, K.: Fehlbildungen und Varianten der Lendenwirbelsäule. Diss., Bonn 1966
96 Seydewitz, G. H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 574
97 Soule, A. B. jr., S. W. Gross, J. G. Irving: Amer. J. Roentgenol. 53 (1943), 324
98 Stehr: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1937), 514
99 Stenström, R.: Acta radiol. (Stockh.) 49 (1958), 355
100 Sunder-Plassmann, P.: Durchblutungsschäden und ihre Behandlung. Enke, Stuttgart 1943
100a Swoboda, W.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 603
101 v. Torklus, D.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 682
101a Travaglini, F.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 13 (1960), 58
102 Vilaseca, J. M., P. Barceló, M. Casademont: Acta ibér. radiol.-cancer. 1953, 257
103 Volkmann, J.: Zbl. Chir. 61 (1934), 1340
104 Walka, R.: Zbl. Chir. 86 (1951), 1680
105 Watson-Jones, R.: Fractures and Joint Injuries, 4. Aufl. Williams & Wilkins, Baltimore 1952
106 Went, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 49 (1958), 568
107 Wenz, W., H. D. Werlich: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 373
108 Wichtl, O.: Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943), 289

Tratto di passaggio lombo-sacrale pagg. 378-384

1 Aimes, A., A. Borigs: Rev. Chir. orthop. 40 (1954), 258
2 Albrecht, A.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 461
3 Allen, M. L., M. C. Lindem: Amer. J. Surg. 80 (1950), 762
4 Anderson, K. J., L. W. Breck: Sth. Surg. 15 (1949), 470
5 Armstrong, J. R.: Proc. roy. Soc. Med. 43 (1950), 635
6 Bakke, S.: Röntgenologische Betrachtungen über die Bewegungen der Wirbelsäule. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 13 (1913), 75
7 Baumann, J.: Helv. chir. Acta 24 (1957), 9
8 Beverly, R.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 38 (1945), 166
9 Brocher, J. E. W.: Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbelsäule. Thieme, Leipzig 1938
10 Brocher, J. E. W.: Die verkannten Wirbelsäulenverletzungen und Pseudofrakturen der Wirbelsäule. Thieme, Leipzig 1944
11 Brocher, J. E. W.: Die Wirbelverschiebungen in der Lendengegend. Leipzig 1951
12 Brocher, J. E. W.: Die Wirbelsäulentuberkulose und ihre Differentialdiagnose. Thieme, Stuttgart 1953
13 Brocher, J. E. W.: Fortschr. Röntgenstr. 57 (1938), 523
14 Brocher, J. E. W.: Helv. med. Acta 7 (1940), 490
15 Brocher, J. E. W.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 2
16 Brunner: Schweiz. Z. Unfallmed. 37 (1944), 1
17 Colcher, A. E., A. W. M. Hursh: Industr. Med. 21 (1952), 319
18 Colonna, P. C.: J. Amer. med. Ass. 154 (1954), 398
19 Constantin, L., R. Blerac: J. Radiol. Électrol. 33 (1952), 167
20 Costa, P., F. Perotti: Arch. Ortop. (Milano) 64 (1951), 34
21 de Cuveland, E., H. Eufinger: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1952), 107
22 Duncar, W., T. J. Hoen: Surg. Gynec. Obstet. 75 (1942), 257
23 Estève, Lafont: J. Radiol. Électrol. 23 (1939/40), 406
24 Ferguson, A. B.: Roentgendiagnostics. Extrem and Spine. Hoeber, New York 1949
25 Flechter, G. H.: J. Bone Jt Surg. 29 (1947), 1019
26 Francillon, M. R.: Schweiz. med. Wschr. 80 (1950), 1256
27 Francillon, M. R.: Medizinische 1953, Nr. 14
28 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 22 (1949), 270
29 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 193

30 Gimes, B.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 143
31 Harris, R. I.: Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 8 (1951), 259
32 Hasner, E. et al.: Acta radiol. (Stockh.) 39 (1953), 225
33 Husser, F.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1951), 473
34 Imhäuser, G.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 89
35 Kiehulf, E.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 253
36 Lafont, Viallet, Salac: Gaz. méd. Fr. 23 (1939), 29 (Suppl. Cahiers de Radiol.)
37 Lang, L. F.: Mitteilungen der SUVA, Nr. 12 (1942) 7
38 Langendorff, G.: Z. Orthop. 83 (1953), 548
39 Lerner, H. H., A. J. Gazin: Radiology 46 (1946), 573
40 Mainoldi, F.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 24 (1952), 224
41 Marchand, J. H., M. Brunel: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 423
42 Martins de Silva: J. belge Radiol. 35 (1952), 284
43 Meyer-Burgdorff, H.: Untersuchungen über das Wirbelgleiten. Thieme, Leipzig 1931
44 Moreton, R. D. et al.: Radiology 63 (1954), 667
45 Nadaud: Arch. Électr. méd. 47 (1939), 22
46 Phesant, H. C., P. C. Swenson: J. Bone Jt Surg. 24 A (1942), 299
47 Pirkey, E. L., J. H. Purcell: Radiology 69 (1957), 726
48 Raney, R. B.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 38 (1945), 166
49 Rowe, G. G.: Anat. Rec. 107 (1950), 171
50 Schachtschneider, H.: Fortschr. Röntgenstr. 54 (1936), 107
51 Scherb, R.: Z. orthop. Chir. 50 (1928), 304
52 Schürmann, J.: Z. Unfallmed. Berufskr. 37 (1944), 233
53 Simons, B.: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. Fischer, Jena 1939
54 Sonnenschein, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 588
55 Southworth, J., S. Bersack: Amer. J. Roentgenol. 64 (1950), 624
56 Suckert, R.: Z. Unfallmed. Berufskr. 52 (1959), 161
57 Taillard, W.: Acta orthop. scand. 24 (1954), 115
58 Taylor, R. G.: J. Amer. med. Ass. 5 (1939), 463
59 von Torklus, D.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 251
60 Wichtl, O.: Fortschr. Röntgenstr. 62 (1940), 229
61 Wilson, J. C. jr.: J. Amer. med. Ass. 169 (1959), 1437
62 Zemp, J.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 51 (1960), 645

Osso sacro-coccige pagg. 384-391

1 Barigazzi, P. D.: Minerva ortop. 10 (1959), 686
2 Barton, P. N.: Industr. Med. 17 (1948), 37
3 Bauer, O.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 12 (1952), 250
4 Boos, O.: Dtsch. med. Wschr. 78 (1953), 485
5 Brav, E. A., H. A. Molter, W. J. Newcomb: Surg. Gynec. Obstet. 87 (1948), 549
6 Brekhan, A.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 666
7 Bustos, F. M., D. Bachetto-Brian: Bol. Acad. argent. Cirug. 31 (1947), 738
8 Buttenberg, H.: Kinderärztl. Prax. 26 (1958), 26
9 Cameron, B. M., L. F. Friend: J. Bone Jt Surg. 36 A (1954), 876
10 Cornwell, W. S., G. H. Ramsey: Radiology 68 (1957), 70
11 D'Alo, R.: Radiol. med. (Torino) 35 (1949), 488
12 Dassel, P. M.: Amer. J. Roentgenol. 85 (1961), 697
13 Del Duca, V., E. V. Davis, J. N. Barroway: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 248
14 Diethelm, D.: Fortschr. Röntgenstr. 69 (1943), 143
15 van Driessche, R.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 623
16 Dykes, J., J. K. Segesman, J. W. Birsner: Amer. J. Dis. Child. 85 (1953), 34
17 Egli, A.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 112 (1942), 245
18 Friedman, M. M., F. J. Fischer, E. van Denmark: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 292
19 Giannini, M. J., F. J. Borelli: Amer. J. Roentgenol. 59 (1948), 705
20 Girard, P. M.: J. Bone Jt Surg. 17 A (1935), 1062
21 Grässner: Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. 10. Röntgenkongreß, Berlin 1914
22 Hamsa, W. R.: Arch. Surg. 30 (1935), 657
23 Hornitz: Zit. n. Schmorl, G., H. Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. Thieme, Stuttgart 1951
24 Halper, H.: Brit. J. Radiol. 22 (1949), 88
25 Jorge, J. M.: Bol. Acad. argent. Cirug. 31 (1947), 275
26 Katz, J. F.: J. Bone Jt Surg. 35 A (1953), 398
27 Longmore, T. A.: Radiography 16 (1950), 144
28 Mass. Gen. Hosp. Case 33032: New Engl. J. Med. 236 (1947), 112
29 McMaster, P. E.: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 683
30 Medelman, J. P.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 100
31 Memmert, L.: W. Ruskin: Nervenarzt 23 (1952), 339
32 Middlemiss, J. H.: Fac. Radiologists 1 (1950), 273
33 Morris, O. A., R. Rabinowitch: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 57 (1947), 547
34 Norman, W. G.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 144
35 Paez-Rios: Minerva urol. 4 (1952), 8
36 Pigeaud, H., P. Hayem: Rev. franç. Gynéc. 57 (1962), 73
37 Portmann, J.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 823
37a Post, M.: Le sacrum. Masson, Paris 1897
38 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 381
39 Roaf, R.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 40
40 Rowe, G. G.: Anat. Rec. 107 (1950), 171
41 Rübe, W.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 270
42 Rüttimann, A.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 511
43 Russel, J. Reynolds: Brit. J. Radiol. 53, 457
44 Schmorl, G., H. Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. Thieme, Stuttgart 1951
45 Schoen, R.: Spina bifida occulta. Diss., Münster i. W. 1939
46 de Sèze, S., A. Djian: Rev. Rhum. 18 (1951), 495
47 Sinclair, J. G., D. Norman, J. C. Rude: Arch. Surg. 43 (1941), 473
48 Smith, E. D.: Aust. N. Z. J. Surg. 29 (1959), 165
49 Snodgrass, Th. J., H. M. Suckle: Arch. Surg. 65 (1952), 181
50 Tolsa, E., P. Barcelò: Rev. esp. Reum. 1 (1946), 460
51 Torgersen, J.: Acta radiol. (Stockh.) 29 (1948), 311
52 Untereiner, J.: Z. Orthop. 80 (1950/51), 656
53 Vogel, K. H.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 254
54 Vyaghreswarudu, C., B. Venkatarao, P. Rangachari: Indian J. Pediat. 28 (1961), 299
55 Weil, M. P., A. Djian: Rev. Rhum. 16 (1949), 323
56 Wood, F. J.: Proc. roy. Soc. Med. 41 (1948), 856
57 Zeligs, I. M.: Arch. Surg. 41 (1940), 1220

Articolazione sacro-iliaca pagg. 391-397

1 Bársony, Th., Fr. Polgar: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 663
2 Berent: Arch. orthop. Unfall-Chir. 32 (1933)
3 Bernstein, A., C. Buetti: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 177
4 Boland, E. W., E. M. Shebesta: Radiology 41 (1946), 551

5 Bonse, G.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 675
6 Boyland, K. G.: Radiography 13 (1947), 44
7 Brahme: Nord. Med. 1948
8 Bridgman, C. F., W. S. Cornwell: Med. Radiogr. Photogr. 29 (1953), 78
9 Brocher, J. E. W.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 389
10 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 758
11 Dahm, M., W. Kraus: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 436
12 Dell'eva, G.: Romagna med. 11 (1959), 183
13 Derry, D. E.: J. Anat. (Paris) 45 (1910/11), 202
14 Dihlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 812
15 Dihlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 716
16 Dihlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 667
17 Dihlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 538
18 Dihlmann, W., B. Schuler: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 134
19 Doesel, H.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 466
20 de Doncker, E., A. Thyes, Ph. van Gaver: Acta orthop. belg. 19 (1953), 7
21 Edström, G.: Acta med. scand. 104 (1940), 396
22 Egli, A.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 24
23 Ferguson, A. B.: J. Bone Jt Surg. 13 A. 568
24 Forestier, J.: Radiology 33 (1939), 389
25 Forestier, J.: Presse méd. 65 (1939)
26 Forestier, J., P. Deslous-Paoli: Ann. rheum. Dis. 16 (1957), 31
27 Forestier, J., J. Metzger: Presse méd. 47 (1939), 1247
28 Forestier, J., J. Rotes-Querol, F. Jacqueline: Med. Klin. 17 (1954), 77
29 Fortier, M.: Un. méd. Can. 74 (1945)
30 Gimes, B.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 570
31 Giraudi: Radiol. med. (Torino) 23 (1936), 987
32 Golding: Brit. J. Surg. 23 (1935–36)
33 Hadley, L.: Radiology 55 (1950), 403
34 Hadley, L.: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 149
35 Hare, Haggart: J. Amer. med. Ass. 128 (1945)
36 Hermann-Johnson: Ankylosing Spondylitis. London 1949
37 Hofer, R.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 1085
38 Hohnberg, H.: Z. ärztl. Fortbild. 51 (1957), 397
39 Horwitz, T., M. Smith: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 173
40 Inman, V. T. P., J. B. Saunders de C.: Radiology 38 (1942), 669
41 Isaacson, A. S., W. M. Whitehouse: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 306
42 Janker, R.: Röntgenpraxis 2 (1930), 501
43 Jazuta, K.: Anat. Anz. 68 (1929), 137
44 Kaibo, K.: Gyôseki 9 (1932), 20
45 Kamieth, H.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 188
46 Kamieth, H.: Radiol. clin. (Basel) 26 (1957), 139
46a Kamieth, H.: Radiologe 4 (1964), 23
47 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 33 (1950), 557
48 v. Kovács, A.: Röntgenpraxis 7 (1935), 763
49 Kraft, G. B., D. H. Levinthal: Surg. Gynec. Obstet. 93 (1951), 439
50 Krebs, W.: Die Bechterewsche Krankheit. Steinkopff, Dresden 1938
51 Krebs, W.: Fortschr. Röntgenstr. 50 (1934), 537
52 Lausecker, H.: Virchows Arch. path. Anat. 322 (1952), 119
53 Lipko, A. A., V. G. Simavonyan: Vestn. Roentgenol. Radiol. 33 (1958), 42
54 Maier, K.: Wirbelsäule, in: Forschung und Praxis 28 (1964), 107
55 Massart, R.: Presse méd. 20 (1945), 257
56 Massart, R.: Presse méd. 1952, 351
57 Maurer, H.-J.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 253
58 McWhirter, R.: Brit. J. Radiol. 18 (1945), 302
59 Meese, Th.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 601
60 Ott, V. R., H. Wurm: Der Rheumatismus, hrsg. v. R. Schoen, Bd. 3, S. 12. Steinkopff, Darmstadt 1957
61 Overgaard, K.: Acta radiol. (Stockh.) 26 (1945), 185
62 Palugyay, J.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 94 (1931), 474
63 Petersen, O. V. C. E.: Anat. Anz. 26 (1905), 521
64 Pheasant, H. C.: J. Bone Jt Surg. 24A (1942), 294
65 Purriel, P., R. Risso, J. Espasandin: Radiologia (Roma) 6 (1943), 243
66 Redlich, Schapiro: J. Bone Jt Surg. 18 A (1936)
67 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 530
68 Resink, J. E. J.: Acta radiol. (Stockh.) 38 (1952), 313
69 Richard, A.: Rev. Orthop. 37 (1951), 152
70 di Rienzo, S.: Radiologia (Roma) 6 (1943), 171
71 Rolleston, G. L.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 288
72 Santoro: Arch. Radiol. (Napoli) 7, 254
73 Schafar: Lancet 235 (1938)
74 Schneider, U.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 426
75 Scott: Ankylosing Spondylitis. Oxford University Press, London 1942
76 Seddon: Brit. J. Surg. 1940, 193
77 Seligmann, S. B.: Anat. Anz. 79 (1935), 225
78 de Sèze, S., J. Durieu: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 228
79 de Sèze, S., A. Djian, R. Davaine: Rev. Rhum. 15 (1948), 263
80 Solonen, K. A.: Acta orthop. scand., Suppl. 27 (1957), 1
81 Steinberg, C. L.: J. Amer. med. Ass. 138 (1948), 15
82 Stewart, T. D.: Amer. J. phys. Anthrop. 24 (1938), 43
83 Trotter, M.: Amer. J. phys. Anthrop. 22 (1937), 247
84 Trotter, M.: J. Bone Jt Surg. 22A (1940), 293
85 Volkert, R.: Z. Orthop. 80 (1950/51), 146

Cintura pelvica, generalità pagg. 397-402

1 Bársony, T., E. Frisch: Fortschr. Röntgenstr. 47 (1933), 287
2 Burman, M.: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 331
3 Busch, G.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 281
4 Dihlmann, W., E. Peter: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 838
5 Dowling, G. B.: Brit. J. Dermat. 52 (1940), 242
6 Durham, R. H.: Arch. intern. Med. 42 (1928), 467
7 Fa, S.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 719
8 Fine, A., S. Brown: Radiology 32 (1939), 92
9 Fischer, P.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 765
10 Furey, W. W.: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 89
11 Goetsch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 166
12 Jackman, J.: Radiology 40 (1943), 163
13 Janker, R.: Fortschr. Röntgenstr. 52 (1935), 36
14 Kaufmann, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. (1964), 93. Ergänzungsbd.
15 Lawlah, J. W., H. M. Pollack: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 291
16 Marks, J., D. Ham: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 860
16a Marshall, Th. R., J. T. Ling: Amer. J. Roentgenol. 90 (1963), 1267
17 Meyer, W. C., J. J. Fahey: J. Urol. 68 (1952), 297

18 Prather, G. C., T. F. Kaiser: J. Urol. 63 (1950), 1019
19 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 15 (1943), 557
20 Scholz, Th.: Amer. J. Roentgenol. 28 (1932), 92
21 Sellei, J.: Arch. Derm. 163 (1931), 343
22 Stoecker, N.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 137
23 Thibierge, G., A. J. Weissenbach: Ann. Derm. Syph. (Paris) 2 (1911), 129
24 Wieland, H.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 618
25 Wilson, J. L., J. H. Marks: New Engl. J. Med. 1951, 321
26 Wilson, J. N.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 68

Osso ileo pagg. 402-409

1 Adair, F. L.: Amer. J. Obstet. 78 (1918), 175
2 D'Ambrosio, G.: Acta orthop. belg. 23 (1957), 271
3 Aschner, B.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 1928, 201
4 Aschner, B.: J. Amer. med. Ass. 102 (1934), 2017
5 Bachmann, W.: Schweiz. med. Wschr. 71 (1941), 721
6 Bailey, C. O.: Amer. J. Roentgenol. 36 (1936), 980
7 Beyer: Zbl. Chir. 19 (1942), 783
8 Bloom, J.: J. Canad. Ass. Radiol. 4 (1953), 61
9 Böck, K.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 543
10 Brunner: Zbl. Chir. 20 (1943), 257; 720
11 Brunner: Schweiz. med. Wschr. 77 (1947), 216
12 de Cuveland, E. F.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 155
13 de Cuveland, E. F., F. Heuck: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 430
14 de Cuveland, E. F., F. Heuck: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 622
14a Dalla Palma, L., C. Cavina: Radiol. clin. biol. (Basel) 35 (1966), 65
14b Dihlmann, W., B. Schuler: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 134
15 Dommisse, G. F.: J. Bone Jt Surg. 42 B (1960), 432
16 Esteve: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 22
17 Flecker, H.: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 97
18 Fong, F. E.: Radiology 47 (1946), 517
19 Francis, C. C.: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 778
20 Fridrich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 764
21 Gallagher, R.: Ann. Surg. 102 (1935), 36
22 Gallagher, R.: Pediatrics 1948, 186
23 Garusi, G. F., G. F. Schiavi, G. Chianura: Radiol. med. (Torino) 47 (1961), 421
24 Gehler, P.: Exostosenähnliche Knochenbildungen an der vorderen Kante der Darmbeinschaufel. Diss., Basel 1947
25 Gillespie, H. W., G. Lloyd-Roberts: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 16
26 Haenisch, F.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 1005
27 Hanke: Arch. orthop. Unfall-Chir. 31 (1932), 377
28 Helander, C. G., A. Lindblom: Acta radiol. (Stockh.) 152 (1957), 4
29 Hess, J.: Amer. J. Dis. Child. 14 (1917), 397
30 Heuck, F.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 430
31 Hewkings, C. F., E. O. Smith: Lancet 1950/I, 803
32 Hill, A. H.: Amer. J. phys. Anthrop. 24 (1939), 251
33 Hutton, Ch. F.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 490
34 Janker, L.: Dtsch. Z. Chir. 241 (1933), 477
35 Kahnt, E.: Chirurg 1930, 2057
36 Kaufmann, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 57
37 Kaufmann, H. J.: Brit. med. J. 1961, 948
38 Kaufmann, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. (1964), 93. Ergänzungsbd.
39 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 33 (1950), 557
40 Kohler, L. M., A. Laur: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949), 714
40a Kolář, J.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 78
40b Kremser, K.: Zbl. Chir. 86 (1961), 837
41 Lester: Lancet 1936, 1519
42 Leszczynski, St.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 200
43 Löhr: Dtsch. med. Wschr. 56 (1930), 958
44 Londei, D.: Clinica (Bologna) 21 (1961), 25
45 Mino, R., A. Mino, Y. H. Livingstone: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 633
46 Montagard: Presse méd. 53 (1945), 696
47 Montant-Eggermann: Presse méd. 41 (1937), 1770
48 Most: Allg. med. Zentr.ztg. 1903, 153
49 Oeser, H.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 391
50 Oesterreicher: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 1931, 15
51 von Palugyay, J.: Röntgenpraxis 12 (1940), 284
52 Passarge, E.: Mschr. Unfallheilk. 47 (1940), 193
53 Perez, H.: Ann. Radiol. 3 (1960), 429
54 Peter, E.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 540
55 Petersen, J.: Mschr. Unfallheilk. 55 (1952), 109
56 Pfändler, U., P. Cottet: Schweiz. med. Wschr. 81 (1951), 196
57 Pürckhauer, R.: Chirurg 8 (1936), 975
58 Ravelli, A.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 14 (1954), 1024
59 Roeckerath, W.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 700
60 Roskoschny: Dtsch. Z. Chir. 1905, 569
61 Ruckensteiner, E.: Röntgenpraxis 8 (1936), 321
62 Rutherford: Brit. J. Dis. Child. 34 (1933)
63 Schinz, H. R.: Fortschr. Röntgenstr. 30 (1922), 66
64 Schoen, H.: Chirurg 11 (1939), 124
65 Schoen, H.: Röntgenpraxis 16 (1944), 92
66 Senturia, H., B. D. Senturia: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 352
67 Shipp, F. L., G. E. Haggart: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 841
68 Sieber, H.: Z. orthop. Chir. 46 (1925), 555
69 Steiner, G.: Brit. J. Radiol. 24 (1951), 169
70 Stutz, E.: Röntgenpraxis 13 (1941), 63
71 Thompson, E. A., E. T. Walker: Radiology 53 (1949), 88
72 Trauner, Rieger: Arch. klin. Chir. 1925, 659
73 Trautmann, J.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 469
74 Turner: J. Amer. med. Ass. 100 (1933), 882
75 Ude, W. H.: Amer. J. Roentgenol. 5 (1950), 869
76 Ude, W. H.: Minn. Med. 35 (1952), 541
77 Ude, W. H.: Radiology 60 (1953), 897
78 Walko, R.: Magy. Radiol. 10 (1958), 32
79 Wedler, H. W., A. Welsch: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 586
80 Wedler, H. W., A. Welsch: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 31 (1952), 243
81 Weitzer, J.: Amer. J. Roentgenol. 33 (1935), 39
82 Weld, P. W.: J. Amer. med. Ass. 173 (1960), 634
83 Wuthe, G.: Chirurg 10 (1938), 694
84 Zimmermann, C.: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 478

Osso del pube e osso dell'ischio pagg. 409-417

1 Abbate, C. C.: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 716
2 Abrams, M. et al.: New Engl. J. Med. 240 (1949), 637
3 Adams, R. J., F. A. Chandler: J. Bone Jt Surg. 35 A (1953), 685
4 Allan, J. H., R. G. Kindred: Clin. Orthop. 1 (1953), 80
5 Barnes, F. L.: Tex. St. J. Med. 28 (1933), 601
6 Barnett, E.: Brit. J. Radiol. 30 (1957), 125

7 Bleach, E. W.: Urol. cutan. Rev. 53 (1949), 577
8 Beer, E.: Int. med. Surg. Survey 37 (1924), 224
9 Berry, J. M.: J. Amer. med. Ass. 59 (1912), 1405
10 Blocksom, B. H.: Rev. Urol. (Méx.) 10 (1952), 74
11 Boebel, R., L. Drexler: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 344
12 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis. Year Book Publishers, Chicago 1950
13 Caneiro de Moura, Pinto de Carvalho: Acta ibér. radiol.-cancer. 3 (1954), 369
14 Cappelli, B., G. Garosi: Riv. Radiol. 2 (1962), 153
15 Castellana, A.: Rev. Orthop. 34 (1948), 145
16 Cibert, J.: Brit. J. Urol. 24 (1952), 213
17 Cibert, J., L. Durand, J. Collenet: Lyon chir. 47 (1952), 37
18 Cohen, H. H.: J. Urol. 55 (1933), 601
19 Cohen, H. H.: J. Bone Jt Surg. 19 A (1937), 1138
20 Corper, F.: Amer. J. Dis. Child. 56 (1938), 957
21 Coventry, M. B., W. C. Mitchell: J. Amer. med. Ass. 178 (1962), 898
22 Dihlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 109
23 Düben, W.: Amer. J. Roentgenol. 5 (1950), 867
24 Ehalt, W.: Röntgenpraxis 15 (1943), 230
25 Erhart, O.: Neue öst. Z. Kinderheilk. 5 (1960), 69
26 Farbot, E.: Acta radiol. (Stockh.) 38 (1952), 403
27 Fischer, P.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 667
28 Förster, E.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 371
29 Gianotti, M.: Chir. dello Sport. U.T.E.T. Turin 1939
30 Götzen, F. J., H. Boeminghaus: Zbl. Chir. 78 (1953), 1
31 Golden, A.: J. Urol. 67 (1952), 370
32 Goldstein, A. E., W. L. F. Ferber: J. Mt Sinai Hosp. 4 (1938), 1052
33 Grasser, C. H.: Radiol. clin. (Basel) 15 (1946), 18
34 Guilleminot, J., G. Naouri, J. P. Vincent: Rev. Chir. orthop. 40 (1954), 442
35 Gutschank, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 33 (1933), 256
36 Haeger, G.: Ärztl. Prax. 1954, 41
37 Hellmer, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 34 (1933), 45
38 Henderson, D. S.: Brit. J. Urol. 22 (1950), 30
39 Hey, G.: Acta chir. scand. 100 (1950), 607
40 Hillger, H., H. Schwenkenbecher: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 113
41 Hock, E. F., K. A. Kurtz: J. Urol. 65 (1951), 419
42 Holsti, L. R.: Acta radiol. (Stockh.) 45 (1956), 178
43 Iselin, H.: Schweiz. med. Wschr. 60 (1930), 7
44 Jesserer, H., G. Scholda: Dtsch. med. Wschr. 45 (1952), 1377
45 Jones, D. B.: Radiology 41 (1943), 586
46 Junge, H., F. Heuck: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 656
47 Kamieth, H., K. Reinhardt: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 530
48 Kamieth, H.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 694
49 Kamieth, H.: Ärztl. Wschr. 1958, 555
50 Kaufmann, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 57
51 Kaufmann, H. J.: Ann. paediat. (Basel) 199 (1962), 125
52 Kaufmann, H. J., S. Pelargonio: Schweiz. med. Wschr. 87 (1957), 1529
53 Kleinberg, S.: J. Urol. 48 (1942), 635
54 Klinefelter, E. W.: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 368
55 Kirz, E.: Brit. J. Surg. 34 (1947), 272
56 Knetsch, A.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 548
57 Koch, F., H. Wagner: Mschr. Kinderheilk. 100 (1952), 323
58 Kretschmer, H. L.: J. Urol. 7 (1922), 67
59 Labuz, E. F.: J. Bone Jt Surg. 28 A (1946), 388
60 Lapidari, M.: Atti Soc. lombarda chir. 5 (1937)
61 Lathion, G., J.-P. Christen: Radiol. clin. (Basel) 25 (1956), 282
62 Lavalle, L. L., F. C. Hamm: J. Urol. 66 (1951), 418
63 Lazarus, J. A.: Ann. Surg. 103 (1936), 310
64 Ledoux, Guy-R., Lebard et al.: J. Radiol. Électrol. 35 (1954), 419
65 Leod, M., L. Sidney: J. Amer. med. Ass. 92 (1929), 1597
66 Leriche, R.: Rev. Orthop. 29 (1943), 83
67 Leucutia, T.: Amer. J. Roentgenol. 66 (1951), 385
68 Lewitan, A., L. Nathanson: Radiology 62 (1954), 402
69 Lopez Engelking, R.: Rev. Urol. (Méx.) 7 (1949), 317
70 Marks, J. H., D. P. Hamm: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 859
70a Mayall, G. F.: Brit. J. Radiol. 37 (1964), 608
71 McCarthy, van Denmark: Milit. Surg. 98 (1946), 233
72 McMaster, P.: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 493
73 Michalzik, K.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 14 (1954), 177
74 Milch, H.: J. Bone Jt Surg. 8 A (1926), 832
75 Milch, H.: Bull. Hosp. Jt Dis. 14 (1953), 188
76 Mortensen, H.: Aust. N.Z. J. Surg. 21 (1951), 117
77 Mortensen, H.: Aust. N.Z. J. Surg. 66 (1951), 412
78 Muschat, M.: J. Urol. 54 (1945), 447
79 van Neck, M.: Arch. franco-belg. Chir. 27 (1924), 238
79a Nehrkorn, O.: Fortschr. Röntgenstr. 101 (1964), 100
80 Nitzsche: Z. orthop. Chir. 55 (1935), 601
81 Notter, A., P. Sobel: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 140
82 Odelberg, A.: Acta chir. scand. 56 (1924), 273
83 Ottenjann, R.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 503
84 Pearlman, C. K.: J. Urol. 67 (1952), 117
85 Perazzini, F.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 2 (1952), 184
86 Putschar, W.: Entwicklung, Wachstum und Pathologie der Beckenverbindungen des Menschen. Fischer, Jena 1931
87 Ravelli, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 189 (1954), 138
88 Roberts, R. E.: Proc. roy. Soc. Med. 27 (1934), 51
89 Rokay, Z. E., F. Horváth: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 271
90 Rose, T. F.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 112
91 Rubin, E. L.: Brit. J. Radiol. 12 (1939), 649
92 Sacchetti, G., F. B. Nicolis: Nunt. radiol. (Roma) 26 (1960), 940
93 Sack, G. M.: Röntgenpraxis 5 (1933), 566
94 Salomoni, I.: Nunt. radiol. (Roma) 24 (1958), 717
95 Saupe, A.: Röntgenpraxis 4 (1932), 435
96 Schinz, H. R.: Fortschr. Röntgenstr. 30 (1922), 66
97 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 487
98 Scholz, M.: Brit. med. J. 1952/II, 475
99 Schröder, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 42 (1943), 413

100 Scott, W.: J. Bone Jt Surg. 28 A (1946), 862
101 Selakovich, W., L. Love: J. Bone Jt Surg. 36A (1954), 573
102 Seyss, R.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 525
103 Shea, J. D., J. W. Schwarz: J. Urol. 58 (1947), 132
104 Silver, C. M.: Bull. Hosp. Jt Dis. 2 (1941), 10
105 Stayton, C. A. jr.: Amer. J. Roentgenol. 76 (1956), 1161
106 Stuart, F. G.: J. Canad. Ass. Radiol. 7 (1956), 18
107 Teichert, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 49 (1957), 169
108 Testut: J. Radiol. (Bruxelles) 1912, 668
109 Tupman, G. S.: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 590
110 Verhaege, A.: J. Radiol. Électrol. 39 (1958), 887
111 Vilmar, W.: Zbl. Chir. 81 (1956), 1248
112 Wang, C. C., C. W. Lowrey, R. L. Severance: New Engl. J. Med. 260 (1959), 958
113 Washburn, S. L.: Amer. J. phys. Anthrop. 7 (1949), 425
114 Wheeler, W. K.: J. Urol. 45 (1941), 467
115 Wiesmann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 492
116 Wilensky, A. O.: Arch. Surg. 37 (1938), 371
117 Wilhelm, F. S., S. Z. Freed: J. Urol. 62 (1949), 660
118 Williams, J. L.: Amer. J. Roentgenol. 73 (1955), 403
119 Winkler, H., J. H. Rapp: J. Bone Jt Surg. 29 A (1947), 234
120 Zeitlin, A.: Radiology 27 (1936), 722

Acetabolo pagg. 417-428

1 Benda: Arch. Gynäk. 129 (1927)
2 Beraud, C.: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 157
3 Beume, K.: Diss., Mainz 1951
4 Bloom, R., J. N. Pattinson: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 80
5 Brailsford, J. F.: J. int. Coll. Surg. 19 (1953), 555
6 Brentrup: Arch. orthop. Unfall-Chir. 42 (1942); 43 (1944)
7 Bridghman, C. F.: Med. Radiogr. Photogr. 28 (1952), 38
8 Burdzik, G., K. Wuensch: Z. Orthop. 83 (1953), 80
9 Cahuzac, M., R. Olle: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 672
10 Colonna, P. C.: Surg. Clin. N. Amer. 33 (1953), 1565
11 Constantini, Bonnet, Brehant: Presse méd. 1938, 1833
12 Cossu, D.: Radiol. med. (Torino) 27 (1940), 653
13 Coste, F., F. Laurent, R. Pérol: Sem. Hôp. Paris 1958, 1568
14 de Cuveland, E. F., F. Heuck: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 430
15 Danielson, L. G.: Acta orthop. scand. Suppl. 66
16 Dano, R.: J. Radiol. Électrol. 43 (1953), 378
17 Dihlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 100 (1964), 383
18 Drey, L.: Radiology 60 (1953), 588
19 Dyes, O.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 658
20 Fiedler, J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 207
21 Fournier, A. M., J. Padovani: Presse méd. 69 (1961), 2279
22 Francillon, M. R.: Med. Welt 1950, 1683
23 Françon, F.: Docum. rheum. Geigy 9 (1956)
24 Freedman, E.: Amer. J. Roentgenol. 31 (1934), 492
25 Friedenberg, Z. B.: Amer. J. Surg. 85 (1953), 764
26 Fromme, A.: Arch. klin. Chir. 166 (1921), 664
27 Garusi, G. F., B. Franchi: Radiol. clin. (Basel) 31 (1962), 19
28 Ghormley, R., F. Flashman: Proc. Mayo Clin. 21 (1946), 108
29 Gickler: Z. Orthop. 66 (1937)
30 Gilmour, J.: Brit. J. Surg. 26 (1939), 670
31 Göb, A.: Z. Orthop. 89 (1958), 528
32 Golding, F. C.: Brit. J. Surg. 22 (1934), 56
33 Grashey, R.: Röntgenpraxis 1933
34 Grasset, E. J.: La coxarthrose. Masson, Paris 1960
35 Günsel, E.: Röntgenpraxis 10 (1938), 516
36 Hackenbroch, M.: Die Arthrosis deformans der Hüfte. Thieme, Leipzig 1943
37 Hamada, G.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 85
38 Hayd, F. W.: Z. Orthop. 79 (1949/50), 60
39 Heidenblut, A.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 109
40 Hellner, H.: Röntgenpraxis 9 (1937), 277
41 Herbert, J. J., P. Faidherbe: Rev. Orthop. 31 (1945), 74
42 Heublein, G. W., G. S. Greene, V. P. Comfort: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 736
43 Hlavaty, A., J. Patynski, J. Szczekot, J. Burka: Chir. Narzad. Ruchu 24 (1959), 561
44 Hodkinson, R.: Med. J. Aust. 1 (1950), 405
45 Jacqueline, F.: J. Radiol. Électrol. 37 (1956), 16
46 Janker, R.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 597
47 Janker, R.: Dtsch. Z. Chir. 241 (1933), 477
48 Kenin, A., J. Levine: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 107
49 Kienböck, R.: Degenerative Hüfterkrankungen. Urban & Schwarzenberg, München 1943
50 Klopfer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 323
51 Kooreman, P. J.: Radiol. clin. (Basel) 10 (1941), 287
52 Liberson, M.: J. Amer. med. Ass. 152 (1953), 1010
53 Mainoldi, F.: Radiol. med. (Torino) 41 (1955), 17
54 Martin, H. E.: Radiology 56 (1951), 842
55 Mauclaire: Ann. Méd. Ch. 18 (1938), 471
56 McDonald, E. J., E. L. Lozner: Amer. J. Roentgenol. 49 (1943), 205
57 McMurray, B.: Brit. J. Radiol. 20 (1947), 477
58 McNeur, J. C.: Proc. roy. Soc. Med. 47 (1952), 14
59 Meyers, R. Uytterhoeven: J. belge Radiol. 26 (1937), 544
60 Mikula, M., J. Novak: Acta Chir. orthop. Traum. čech. 18 (1951), 7
61 Morville: Nord. med. T. 1935, 1331
62 Morville: Z. ges. Radiol. 21 (1936), 527
63 Mussey, R. D.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 619
64 Nachlas, I. W., J. L. Olpp: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 206
65 Nicholson, J. T., H. P. Kopell, F. A. Metai: J. Bone Jt Surg. 36A (1954), 503
66 Nieber: Fortschr. Röntgenstr. 22 (1915), 226
67 Oelssner, W., H. G. Schulz: Radiol. diagn. (Berl.) 1 (1960), 232
68 Omar, A. A.: Duodecim 56 (1940), 399
69 Ory, Lefin: J. belge Méd. phys. Rhum. 16 (1961), 149
70 Perna: Chir. Organi Mov.
71 Perona, P.: Radiol. med. (Torino) 11 (1924), 696
72 Petersen, J.: Acta radiol. (Stockh.) 28 (1947), 323
73 Platt, A. D.: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 348
74 Pomeranz, M. M.: J. Bone Jt Surg. 14 (1932), 663
75 Pratje: Anat. Anz. 78 (1934)
76 Rabieri, A.: Radiol. med. (Torino) 28 (1941), 47
77 Rechtmann, A. M.: Arch. Surg. 33 (1936), 122
78 Reinhardt, K.: J. Radiol. Électrol. 33 (1952), 248
79 Rook, F. W.: Amer. J. Surg. 86 (1953), 404
80 Ruelle, M.: J. belge Méd. phys. Rhum. 16 (1961), 113
81 Saupe, E.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 1

82 Schaap: Z. orthop. Chir. 61 (1934)
83 Schinz, H. R.: Fortschr. Röntgenstr. 30 (1922), 66
84 Schoen, H.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 363
85 Schöneich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 417
86 Schmidt, H., S. Braun: Med. Welt 36 (1961), 1843
87 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 11
88 Schulze, A. J.: Fortschr. Röntgenstr. 97 (1962), 112
89 Sebastiani, C.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 15 (1961), 175
90 Severin, E.: Surg. Gynec. Obstet. 72 (1941), 601
91 Seyss, R.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 140
92 Speed, K.: Amer. J. Surg. 85 (1953), 292
93 Stetson, R. P., E. L. Lozner: Hemophilia. Oxford Med., London 1941
94 Streckfuss, H.: Röntgenpraxis 15 (1943), 315
95 Teichert, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 48 (1956), 297
96 Vare, V. B. J.: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 167
97 Waldenström, H.: Acta orthop. scand. 5 (1934)
98 Waldenström, H.: J. Bone Jt Surg. 20 A (1938), 559
99 Waller, A.: Acta chir. scand. 205 (1955), 1
100 Ward, W. C.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 712
101 Winston, M. E.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 412
102 Zander, G.: Acta radiol. (Stockh.) 24 (1943), 317
103 Ziegler, G.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 222

Articolazione dell'anca e testa del femore
pagg. 429-439

1 Aimes: Rev. Orthop. 27 (1941), 316
2 D'Aubigbé, R. M.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 22
3 Balla, J., L. Fried: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 179
4 Béclère, H., P. Porcher: J. Radiol. Électrol. 10 (1926), 97
5 Bedruelle, J.: Rev. Orthop. 40 (1954), 526
6 Bell, A. L. L., G. N. Edson, N. Hornick: Radiology 38 (1942), 698
7 Bergsagel, D. E., R. E. Beamish, J. C. Wilt: Ann. intern. Med. 37 (1952), 767
7a Bergstrand, I., O. Norman: Radiologe 1 (1961), 76
8 Bertrand, P.: Malformations luxantes de la hanche. Avec la collaboration de Guias, H., H. H. Bénard. Doin, Paris 1962
9 Bessler, W., M. Muller: Ann. Radiol. 4 (1961), 21
10 Bettman, E. H., R. S. Siffert: Radiology 53 (1949), 548
11 Billing, L.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 110 (1954)
12 Brailsford, J. F.: Radiology of Bones and Joints, 5. Aufl. Wood, Baltimore 1953
13 Burman, M. S., H. C. Clark: Amer. J. Roentgenol. 44 (1940), 37
14 Buxton, St. J., W. Waugh: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 50
15 Calvé: Rev. Chir. (Paris) 42 (1910)
16 Charry, R.: Chirurgie moderne de la hanche, apport de la radiographie de profil. Doin, Paris 1948
17 Chont, L. K.: Radiology 37 (1942), 708
18 Coley, B. L., M. Moore jr.: Ann. Surg. 111 (1940), 1065
19 de Cuveland, E.: Z. Orthop. 84 (1953/54), 136
20 Dale, T.: Acta chir. scand. 104 (1952), 153
21 Danelius, G., L. F. Miller: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 282
22 Déak, P., A. Gazda, G. Ragályi: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 61
23 de Doncker, E.: Rev. Orthop. 32 (1946), 25
24 Drey, L.: Radiology 60 (1953), 588
25 Encrantz, J.: Acta radiol. (Stockh.) 31 (1949), 257
26 Eyre-Brook, A. L.: Brit. J. Surg. 34 (1936), 167
27 Faber, A.: Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung. Eine röntgenologisch-erbklinische Studie. Thieme, Leipzig 1938
28 Faber: Z. Orthop. 62 (1935), 358
29 Ferguson, A. B., M. B. Howorth: J. Amer. med. Ass. 104 (1935), 808
30 Fawcitt, J.: Brit. J. Radiol. 27 (1954), 504
31 Fiedler, J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1950), 207
32 Fischgold, H., R. Coville, P. Doassans: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 230
33 Flashman, F. L., R. K. Ghormley: West. J. Surg. 57 (1949), 221
34 Fontaine, R. et al.: Rev. Orthop. 39 (1953), 342
35 Forrest, L., F. L. Flashman, R. K. Ghormley: West. J. Surg. 57 (1949), 221
36 Francillon, M. R.: Z. orthop. Chir. 57 (1932), 392
37 Francillon, M. R.: Beilageheft zu Z. Orthop. 66 (1937)
38 Francillon, M. R.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), 341
39 Gardemin, H.: Coxitis tuberculosa. Strahlentherapie, Suppl. 26
40 Giannestras, N.: J. Bone Jt Surg. 36 A (1954), 149
41 Glauner, R., W. Marquardt: Röntgendiagnostik des Hüftgelenkes. Thieme, Stuttgart 1956
42 Goff, C. W., N. M. Shutkin, M. B. Hersey: Legg-Calvé-Perthes Syndrome and Related Osteochondroses of Youth. Thomas, Springfield 1954
43 Graf, R., H. Werner: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 331
44 Habermaier, H.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 414
45 Hamsa, W. R., L. S. Campbell: Amer. J. Dis. Child. 86, 54
46 Hart, V. L.: Congenital Dysplasia of the Hip Joint and Sequelae in the Newborn and Early Postnatal Life. Thomas, Springfield 1952
47 Hass: Congenital Dislocation of the Hip. Thomas, Springfield 1951
48 Hermel, M. B., D. M. Sklaroff: Arch. Surg. 68 (1954), 364
49 Hermodsson, I.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1945), 269
50 Herndon, C. H., C. H. Heyman: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 25
51 Heublein, G. W., L. Bernstein, B. J. Hubenet: Radiology 51 (1948), 611
52 Hickey, P. M.: Amer. J. Roentgenol. 3 (1916), 308
53 Hiepe, A.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 969
54 Hilgenreiner, H.: Med. Klin. 21 (1925), 1383; 1425
55 Hilgenreiner, H.: Z. orthop. Chir. 65 (1936), 58
56 Hilgenreiner, H.: Z. orthop. Chir. 69 (1938), 3
57 Hipp, E.: Die Gefäße des Hüftkopfes. Enke, Stuttgart 1962
58 Hipp, E.: Z. Orthop. 96 (1962), Suppl.
59 Hofmeister, E.: Mschr. Unfallheilk. 65 (1962), 251
60 Hohmann, G.: Med. Klin. 48 (1953), 545; 563
61 Hormon, P. H., C. O. Adams: Surg. Gynec. Obstet. 78 (1944), 497
62 Howorth, M. B.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 601
63 Hulth, A.: Acta chir. scand. 122 (1961), 75

64 Idelberger, K. H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. (1951), Suppl.
65 Idelberger, K., A. Frank: Z. Orthop. 82 (1952), 571
66 Iversen, S. Chr.: Acta orthop. scand. 8 (1937), 231
67 Jackson-Burrows, H.: Brit. J. Surg. 29 (1949), 23
68 Jorup, S., S. R. Kjellberg: Acta radiol. (Stockh.) 30 (1948), 316
69 King, E. S.: Localized Rarefying Conditions of Bone as Exemplified by Legg-Perthes' Disease, Osgood-Schlatter's Disease, Kümmell's Disease and Related Conditions. Arnold, London 1935
70 King, D., V. Richards: J. Bone Jt Surg. 22 (1940), 327
71 Klein, A.: Slipped Capital Femoral Epiphysis. Thomas, Springfield 1953
72 Klopfer, F.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 357
73 Kopitz: Z. Orthop. 41 (1921), 385
74 Korvin, H. G.: Proc. roy. Soc. Med. 40 (1947), 886
75 Lacroix, P.: L'épiphysiolyse de la hanche. Masson, Paris
76 Laurell, H.: Acta radiol. (Stockh.) 8 (1927), 289
77 Laurell, H.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1930), 76; 101
78 Law, W. A.: Osteoarthritis of the Hip. With Special Reference to the Treatment with Vitallium Mould Arthroplasty. London 1952
79 Legg, A. T.: Boston med. surg. J. 162 (1910), 202
80 Lewis, R. W.: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 329
81 Lichtblau, P. O., T. C. Thompson: J. Bone Jt Surg. 36A (1954), 610
82 Lina, A.: Arch. Radiol. 22 (1948), 7
83 Lindemann, K.: Z. Orthop. 72 (1941), 326
84 Lorenz: Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung. Enke, Stuttgart 1920
85 De Lorimier: The Arthropathy. Year Book Publishers, Chicago 1943
86 Maatz, R., H. Lempert: Chirurg 23 (1952), 304
87 Manfredi, M., P. C. Swenson: Amer. J. Roentgenol. 34 (1935), 404
88 Marill, E. G., E. Dadida: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 68
89 Martin, E.: Radiology 56 (1951), 842
90 Mattner, H.-R.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 580
91 Mau, H.: Z. Orthop. 96 (1962), 156
92 Maurer, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 739
93 Merle d'Aubigne, R.: Traitement chirurgical des malformations luxantes de la hanche chez l'adulte. Masson, Paris 1963
94 Moller, P. F.: Acta radiol. (Stockh.) 5 (1926), 1
95 Mouchet, A., R. Mouchet: Presse méd. 53 (1941), 670
95a Müller, M. E.: Radiol. clin. (Basel) 26 (1957), 344
96 Perthes, G.: Dtsch. Z. Chir. 107 (1910), 111
97 Perthes, G.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 127 (1922), 477
98 Popp, W., G. Thomas: Kinderärztl. Prax. 28 (1960), 359
99 Putti, V.: Die Anatomie der angeborenen Hüftverrenkung. Enke, Stuttgart 1937
100 Ravelli, A.: Z. Orthop. 84 (1953), 28
101 Ravelli, A.: Radiol. austriaca 6 (1953), 177
102 Rendich, R. A., L. A. Harrington: Radiology 35 (1950), 439
103 Ribbing, S.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 397
104 Ronald, J.: Lancet 1953/II, 855
105 Schmid, F., L. Halden: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 975
106 Schulze, H., H. J. Haike: Arch. orthop. Unfall-Chir. 54 (1962), 286
107 Seyss, R.: Radiol. austriaca 11 (1961), 121
108 Sutro, C. J., H. Gladstone: Bull. Hosp. Jt Dis. 10 (1949), 20
109 Taylor, H. K.: Radiology 42 (1944), 550
110 Thorne, I.: J. Amer. med. Ass. 117 (1941), 585
111 Trueta, J.: J. Bone Jt Surg. 39B (1957), 358
112 Trueta, J., M. H. M. Harrison: J. Bone Jt Surg. 35B (1953), 442
113 Waldenström, H.: Acta orthop. scand. 5 (1934)
114 Waldenström, H.: J. Bone Jt Surg. 20A (1938), 559
115 Weiss, W.: Die Arthrographie der Luxationshüfte. Hippokrates, Stuttgart 1964
116 Wellens, P., M. Persyn: J. belge Radiol. 35 (1952), 480
117 Wiberg, G.: Studies on Dysplastic Acetabula and Congenital Subluxation of the Hip Joint. Acta chir. scand., Suppl. 58 (1939)
118 Wichtl, O.: Radiol. austriaca 10 (1958), 63
119 Williams, A. J.: Amer. J. Roentgenol. 66 (1951), 459
120 Wirz, F.: Schweiz. med. Wschr. 83 (1953), 384
121 Wood, F. G., M. C. Wilkinson: Brit. J. Radiol. 25 (1952), 437
122 Worzfeld, K.: Medizinische 1954, 1741
123 Zsebök, Z., E. Molnár, E. Nagy: Z. Orthop. 82 (1952), 556

Collo del femore pagg. 439-443

1 Babb, F. S., R. K. Ghormley, C. C. Chatterton: J. Bone Jt Surg. 31A (1949), 115
2 Balla, J., L. Fried: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 179
3 Brantschen, G.: Radiol. clin. (Basel) 27 (1958), 351
4 Brick, I. B., R. F. Bunch: New Engl. J. Med. 237 (1947), 359
5 Brocas, J., M. Raguin: J. Radiol. Électrol. 42 (1961), 375
6 Clark, J. M., G. Jacobson: Radiology 63 (1954), 59
7 Cleveland, M., D. M. Bosworth, J. N. Daly, W. E. Hess: J. Bone Jt Surg. 33A (1951), 955
8 Cohen: Dysplasia of the Hip Joint. Thomas, Springfield 1952
9 Esser, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 320
10 Farkas, A., M. J. Wilson, J. C. Hagner: J. Bone Jt Surg. 30A (1948), 53
11 Finch, A. D., W. M. Roberts: J. Bone Jt Surg. 28A (1946), 869
12 Genscher, W.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 240
13 Golding, F. C., F. Cambell: J. Bone Jt Surg. 30B (1948), 161
14 Hart, V. L.: J. Bone Jt Surg. 31A (1949), 357
15 Heidenhoffer, J.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 287
16 Jackson, A. E., W. H. Bickel: Med. Clin. N. Amer. 28 (1948), 1025
17 Jéquier, M.: Helv. med. Acta 13 (1946), 405
18 Jéquier, M.: Radiol. clin. (Basel), Suppl. 13 (1944)
19 Jéquier, M., H. Fredenhagen: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 92
20 Jéquier, M., J. Michail, E. B. Streiff: Confin. neurol. (Basel) 1945, 277
21 Jéquier, M., E. B. Streiff: Arch. Klaus-Stift. Vererb.-Forsch. 1947
22 Jerre, T.: Acta orthop. scand., Suppl. 6 (1950), 3
23 Kennedy, P. C.: Amer. J. Roentgenol. 51 (1944), 707

24 Kistler, M.: Radiol. clin. (Basel) 13 (1944), 169
25 Klein, A., R. J. Joplin, J. A. Reidy, J. Hanelin: Amer. J. Roentgenol. 66 (1951), 361
26 Luzzetti, G., P. F. Peregalli: Arch. Ortop. (Milano) 68 (1955), 107; 498
27 Magilligan, D., P. Dulligam: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 170
28 Maurer, H. J.: Chirurg 30 (1959), 60
29 Mesurier, A. B.: J. Bone Jt Surg. 30 B (1948), 595
30 Müller, W., W. Loepp: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939), 295
31 Muller, M. E.: Ther. Umsch. 19 (1962), 441
32 Nowell, S., P. R. C. Evans, F. Kurrein: Brit. med. J. 1951/II, 91
33 Parere, V.: Radiol. med. (Torino) 27 (1940), 452
34 Rathke, F. W., G. Rompe: Z. Orthop. 96 (1962), 133
35 Ravelli, A.: Klin. Med. 3 (1948), 599
36 Ravelli, A.: Z. Orthop. 83 (1953), 586
37 Salner, N. P., E. P. Pendergrass: Amer. J. Roentgenol. 67 (1952), 732
38 Samuel, E.: Brit. J. Radiol. 15 (1943), 250
39 Sauser: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 104 (1935), 285
40 Scheringer, E.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 840
41 Schmitt, G. H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 304
42 Steinbach, H. L., F. Kolb, R. Gilfillan: Radiology 62 (1951), 388
42a Taillard, W., A. Mégevand, P. Scholder, E. Morscher: Acta rheum. (Docum. Geigy) 21 (1964)
43 Torsten, J.: Acta orthop. scand. 1950, Suppl. 6
44 Tramer, A. W.: Bull. Hosp. Jt Dis. 13 (1952), 100
45 Waldenström, H.: Acta radiol. (Stockh.) 1 (1921), 384
46 Wheeldon, F. T.: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 196

Grande e piccolo trocantere pagg. 443-446

1 Braun, H.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 126
2 Briede, P. C.: Radiology 44 (1945), 32
3 Burman, M. S.: Amer. J. Roentgenol. 31 (1934), 224
4 Caraven: Rev. Orthop. 35 (1949), 237
5 Clopton, M. B. T.: West. J. Surg. 29 (1919), 163
6 Cone, S. M.: Bull. Johns Hopk. Hosp. 22 (1911), 155
7 Donovan, M. S., M. C. Sosman: Amer. J. Roentgenol. 48 (1942), 719
8 France, W. G., C. R. Berkin: Brit. J. Surg. 39 (1951), 166
9 Gally, L., N. Arvay: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 690
10 Guillemin, A.: Presse méd. 23 (1943)
11 Hafner, R. H. V.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 513
12 Hauser, E. D.: Amer. J. Surg. 15 (1932), 551
13 Herzog, K.: Dtsch. Z. Chir. 251 (1939), 449
14 Keith, D. Y.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 549
15 Kremser, K.: Röntgenpraxis 6 (1934), 370
16 Längle, J.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 363
17 Lampe, C. E.: Acta orthop. scand. 22 (1953), 307
18 Levy-Dorn: Berl. klin. Wschr. 1918, 829
19 McMurray, B.: Brit. med. J. 1947/II, 492
20 Meyerding, H. W., R. J. Mroz: J. Amer. med. Ass. 101 (1933), 1308
21 de Moreas: Rev. Orthop. 26 (1939), 23
22 Mori, A., G. Repossi: Radiol. prat. 10 (1960), 323
23 Pagano, C.: Minerva ortop. 5 (1954), 17
24 Peabody, C. W.: Boston med. surg. J. 185 (1921), 107
25 Ribbing, S.: Studien über hereditäre multiple Epiphysenstörungen. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 34 (1937)
26 Ryan, J. J., J. M. Gosslee: Arch. Surg. 134 (1951), 822
27 Ruhl, E.: Diss., Tübingen 1920
28 Sandström, C.: Amer. J. Roentgenol. 40 (1938), 1
29 Schas, D. M., D. A. Shaskan: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 35
30 Scheim, W. J., O. Lehmann: Surgery 9 (1941), 771
31 Schinz, H. R.: Röntgenpraxis 10 (1938), 142
32 Swindt, J. K.: Calif. J. Med. 19 (1921), 326
33 Teale, T. P.: Lancet 1870/II, 506
34 Thurstone, F. O.: Ann. Surg. 46 (1907), 919
35 Umbach, K.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 627
36 Waschulewski, H.: Mschr. Unfallheilk. 52 (1944), 32
37 Wieting, J.: Dtsch. Z. Chir. 74 (1904), 443
38 Wilson, M. J., A. A. Michele, E. V. Jacobson: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 776

Diafisi femorale pagg. 446-449

1 Bell, N. Hornick: Radiology 38 (1942), 698
2 Bieling, Nordmann: Veröff. Konstit. u. Wehrpath. 47 (1941)
3 Bodansky: Arch. intern. Med. 54 (1934), 88
4 Boquin, Bureau: Bull. Soc. méd. Hôp. (Paris) 1943, 183
5 Brailsford, J. F.: The Radiology of Bones and Joints. Churchill, London 1948
6 Burchard, A.: Fortschr. Röntgenstr. 26 (1918), 260
7 Buetti, C.: Radiol. clin. (Basel) 16 (1947), 149
8 Buschbeck, H.: Fortschr. Röntgenstr. 46 (1932), 53
9 Caffey, J., W. A. Silvermann: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 1
10 Dall'Acqua, Levy, Bignami: Radiol. med. (Torino) 23 (1936), 10
11 Debray: Bull. Soc. méd. Hôp. (Paris) 1933, 1038; 1940, 573; 1942, 384; 1943, 181
12 Engelmann, G.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 1101
13 Entzian, J.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 625
13a Fischer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 695
14 Froment: Lyon méd. 1943
15 Golden, R.: Diagnostic Roentgenology, 3. Aufl. Nelson, London 1947
16 Güntert, W.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 121
17 Groscurth, C. H.: Beitr. path. Anat. 101 (1938), 167
18 Gvozdanović, V.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 86
19 Häubrich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 475
20 Hopf, M.: Radiol. clin. (Basel) 9 (1940), 74
21 Hrdlicka: Amer. J. phys. Anthrop. 19 (1935)
22 Jakob, A.: Fortschr. Röntgenstr. 74 (1951), 77
23 Jungano: J. belge Radiol. 30 (1946), 405
24 Kahlström, S. C., D. B. Phemister: Amer. J. Path. 22 (1946), 947
25 Kelly, J. F.: Radiology 31 (1938), 608
26 Kemp, F. H.: Lancet 1945/I, 332
27 Koller, F., F. Leuthardt: Klin. Wschr. 13 (1934), 1527
28 Konjetzny, G. E.: Klin. Wschr. 13 (1934), 831
29 Konjetzny, G. E.: Med. Welt 8 (1940), 185
30 Laurence, W., E. L. Franklin: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 224
31 Lejeune: J. belge Radiol. 30 (1946), 397
32 Levitin, J.: Calif. Med. 70 (1949), 401
33 Lichtblau, P. O., T. C. Thompson: J. Bone Jt Surg. 36 A (1954), 610
34 Lombard: J. belge Radiol. 30 (1946), 390
35 Looser, E.: Dtsch. Z. Chir. 152 (1920), 210
36 Lüdin, M.: Schweiz. med. Wschr. 71 (1941)
37 Meadors, J. L., H. S. Weens: Acta radiol. (Stockh.) 42 (1954), 43

38 Michaelis: Fortschr. Röntgenstr. 45 (1932), 187
39 Milkman, L. A.: Amer. J. Roentgenol. 32 (1934), 622
40 Neuhauser, D., H. Schwachmann, Wittenborg, J. Cohen: Radiology 51 (1948), 11
41 Nilsonne, H.: Arch. orthop. Chir. 26 (1928), 138
42 Petersen, L. T.: J. Bone Jt Surg. 24 (1942), 185
43 Pfeiffer, R.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 20 (1937), 493
44 Phemister, D. B.: Arch. Surg. 41 (1940), 436
44a Ravelli, A.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 280 (1955), 205
45 Scheidegger, S.: Radiol. clin. (Basel) 12 (1943), 295
46 Schinz, H. R., F. Koller: Radiol. clin. (Basel) 14 (1945), 177
47 Schinz, H. R., E. Uehlinger: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 57
48 Schlotter, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949), 50; 58
49 Sear, H. R.: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 236
50 Thoman, W. S., R. E. Murphy: Radiology 54 (1950), 735
51 Uehlinger, E.: Schweiz. Z. Path. 13 (1950)
52 Weingraber, H.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 800
53 Werthemann, A.: In: Handbuch der speziellen Pathologie und Anatomie, hrsg. von Lubarsch, D., F. Henke, R. Rössle. Springer, Berlin 1952
54 Wildegans, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 175 (1944), 415
55 Zeissler: Gasödeme des Menschen, hrsg. von Kolle, Kraus, Uhlenhaut, IV. 1928
56 Zeissler: Zbl. Chir. 17 (1939), 1013

Estremità distale del femore pagg. 449-462

1 Allen, D. H.: Klin. Med. 11 (1948), 411
2 Allen, D. H.: Amer. J. Roentgenol. 69 (1953), 940
3 Anderson, M., W. T. Green: Amer. J. Dis. Child. 75 (1948), 279
4 Andreesen, R.: Arch. klin. Chir. 174 (1933), 162
5 Axhausen, G.: Klin. Wschr. 24 (1924), 1057
6 Axhausen, G.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 306
7 Bade, H.: Röntgenpraxis 16 (1944), 89
8 Baker, W. M.: St. Bart's Hosp. Rep. 13 (1877), 245
9 Beclard: Zit. nach Lahm, W.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 34
9a Belanger, J., M. Belanger: Acta orthop. belg. 30 (1964), 322
10 Berner, F.: Röntgenpraxis 5 (1933), 9
11 Bessler, W., A. Rüttimann: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 343
12 Brailsford, J. F.: Brit. J. Radiol. 8 (1935), 87
13 Brickey, P. A., J. B. Grow: Amer. J. Surg. 48, 463
14 Buckley, E. J.: U.S. nav. med. Bull. 44 (1945), 947
15 Burckhardt, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 130 (1924), 163
16 Callen, H. S.: Radiology 29 (1937), 158
17 Carrel, B., H. M. Childress: J. Bone Jt Surg. 22 A (1940), 442
18 Cazeilles, Daniell: Bull. Soc. Électroradiol. méd. France 27 (1939), 566
19 Ceillier, A.: Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques par lésions de la moelle épinière et de la queue de cheval. Thèse, Paris 1920
20 Childer, H. M.: J. Bone Jt Surg. 36A (1954), 1233
21 Clark, D. M.: Amer. J. Roentgenol. 35 (1936), 752
22 Cobey, M. C.: Milit. Surg. 93 (1943), 184
23 Conway, F. M.: Amer. J. Surg. 38 (1937), 691
24 Dariaux, Nardin: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 231
25 Déjerine, Ceillier: Rev. neurol. 35 (1919), 399
26 van Denmark, R. E.: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 143
27 v. Dittrich: Verh. dtsch. orthop. Ges. 1924
28 v. Dittrich: Virchows Arch. path. Anat. 248, 3
29 v. Dittrich: Virchows Arch. path. Anat. 258, 795
30 Dyes, O.: Röntgenpraxis 5 (1933), 637
31 Evans, W. A.: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 147
32 Fairbank, H. A. T.: Brit. J. Surg. 21 (1933), 67
33 Finder: J. Amer. med. Ass. 102 (1934)
34 Fram, N.: S. Afr. med. J. 7 (1933), 110
35 Frehse: Dtsch. Z. Nervenheilk. 116 (1930), 295
36 Freiberg, A. H.: J. Bone Jt Surg. 5 A (1923), 3
37 Geldmacher, M.: Dtsch. Z. Chir. 191 (1925), 180
38 Geldmacher, M.: Zbl. Chir. 1925, 1134
39 Gill, G. G.: J. Bone Jt Surg. 26 (1944), 272
40 Gorsline, C. S.: Amer. J. Roentgenol. 6 (1919), 271
41 Green, W. T., M. Anderson: J. Bone Jt Surg. 29A (1948), 659
42 Guerrin, R.: Rev. Orthop. 27 (1941), 219
43 Haenisch, F.: Fortschr. Röntgenstr. 29 (1922), 381
44 Häuptli, O.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 131 (1924), 395
45 Hauberg, G., F. Heuck: Med. Klin. 48 (1953), 332
46 Hauke, A.: Dtsch. Z. Chir. 258 (1943), 217
47 Hedrick, D. W., H. C. Jones: Radiology 23 (1934), 180
48 Heine, J.: Dtsch. Z. Chir. 206 (1927), 119
49 Hellström, J.: Zbl. ges. Chir. 7 (1934), 410
50 Henson, E. B.: W. Va med. J. 32 (1936), 132
51 Henderson-Rochester, M. S.: Railway Surgeon 1918
52 Hermanson, R. H.: Radiology 47 (1946), 349
53 Hinson, A., W. L. Gerald: Sth. Med. Surg. 99 (1937), 233
54 Holmblad, E. C.: J. Amer. med. Ass. 109 (1937), 1196
55 Hutchinson, R. G.: Brit. J. Radiol. 16 (1943), 147
56 Ingelrans, P., E. Laine: Rev. Orthop. 26, 645
57 Israel: Fortschr. Röntgenstr. 27 (1920), 365
58 Jansson, G.: Acta radiol. (Stockh.) 11 (1930), 33
59 Jessen: Dtsch. Z. Chir. 182 (1923), 398
60 Johnson, J. B., T. W. Davis, W. H. Bullock: Radiology 63 (1954), 64
61 Jonasch, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 50 (1959), 461
62 Jonasch, E.: Münch. med. Wschr. 104 (1962), 356
63 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 692
64 Kaufmann, M.: La maladie de Köhler-Stieda. Paris 1932
65 Kestler, O. C.: J. Bone Jt Surg. 29A (1947), 788
66 Kilfoy, E. M.: Amer. J. Surg. 53 (1941), 496
67 King, D.: J. Bone Jt Surg. 14A (1932), 535
68 König, M.: Arch. klin. Chir. 80 (1906), 64
69 Kuhn, H. H., J. E. Hemphill: Radiology 42 (1944), 237
70 Kulowski, J.: Amer. J. Roentgenol. 47 (1942), 392
71 Lachmann, E.: Radiology 29 (1937), 455
72 Läsker, W.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 830
73 Lall, B.: Indian J. Radiol. (1948), 193
74 Lavner, G.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 56
75 Laux, F. J.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 876
76 Lehner, A.: Radiol. clin. (Basel) 14 (1945), 129
77 Lester Warren Sontag, L.W. Pyle, S. Idell: Amer. J. Roentgenol. 45 (1941), 50
78 Liebemann, Ch., R. M. Iseman: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 865
79 Lindblad, M.: Acta radiol. (Stockh.) 98, 359

80 Ludloff, K.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 38 (1903), 1
81 Ludloff, K.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 38 (1903), 64
82 Ludloff, K.: Siehe Nigst: Münch. med. Wschr. 1919, 1223
83 Lüdeke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 574
84 Mathey, J. A.: Radiol. clin. (Basel), Suppl. 13 (1944)
85 Mensor, M. C., G. F. Melody: J. Bone Jt Surg. 23 A (1941), 903
86 Meyer, P.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 138 (1926), 233
87 Meyerding, H. W., R. E. van Denmark: J. Amer. med. Ass. 122 (1943), 122
88 Michlas, I. W., I. L. Olpp: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 206
89 Milgram, J. E.: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 271
90 Morton, H. S., W. E. Ceysler: J. Bone Jt Surg. 27 (1945), 12
91 Müller, W.: Dtsch. Z. Chir. 238 (1933), 635
92 Murphy, F. G.: J. Bone Jt Surg. 21 (1939), 464
93 Nachlas, I. W., J. L. Olpp: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 206
94 Negru, D.: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 194
95 Neumann: Grenzgeb. Med. 30 (1918), 1–2
96 Niessen, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 143 (1928), 159
97 Odessy, I. M.: Radiology 22 (1934), 701
98 Oxford, T. M.: Amer. J. Surg. 27 (1935), 543
99 Pellegrini, A.: Clin. Med. 11 (1905), 433
100 Platzgummer, H., A. Ravelli: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 378
101 Preiser: Arch. klin. Chir. 90 (1910), 1
102 Rachlin, N. H.: J. Bone Jt Surg. 16 A (1934), 716
103 Ravelli, A.: Klin. Med. 3 (1948), 305
104 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 61
105 Ravelli, A.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 269 (1951), 61
106 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 492
107 Rehbein, M.: Dtsch. Z. Chir. 178 (1923), 60
108 Reingold, M., J. W. Nellen: U.S. nav. med. Bull. 41 (1943), 800
109 Ribbing, S.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 34 (1937)
110 Ribbing, S.: Acta radiol. (Stockh.) 25 (1944), 732
111 Richards, G. E.: Amer. J. Roentgenol. 19 (1928), 278
112 Riebel, F. A., J. A. Riebel: Amer. J. Surg. 24 (1934), 181
113 Riedel: Verh. dtsch. Ges. Chir. XII. Kongr. 1883, 93
114 Ritter: Zbl. Chir. 21 (1925), 1135
115 Ritvo, M., J. Resnik: Amer. J. Roentgenol. 32 (1934), 189
116 Roesner, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 127 (1922), 537
117 Rogers, W. M., H. Gladstone: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 867
118 Rombold, C.: J. Bone Jt Surg. 18 (1936), 230
119 Rose, J., P. D. Doolan: New Engl. J. Med. 240 (1949), 799
120 Ross, D.: J. Bone Jt Surg. 30a (1948), 103
121 Russel, D. A., C. D. Smith: Radiology 46 (1946), 351
121a Scheller, S.: Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 248 (1965)
122 Schieber: Arch. orthop. Chir. 29 (1926), 84
123 Schröder, W.: Röntgenpraxis 14 (1942), 441
124 Schüller, M. P., S. Weil: Bruns' Beitr. klin. Chir. 129 (1923), 71
125 Seeliger, P.: Arch. klin. Chir. 147 (1927), 405
126 Shipp, F. L.: Surg. Clin. N. Amer. 32 (1952), 713
127 Sideman, S.: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 913
128 Siegling, J. A.: J. Bone Jt Surg. 23 A (1941), 23
129 Slepian, A., W. B. Hamby: J. Neurosurg. 8 (1951), 529
130 Smith, A. D.: J. Bone Jt Surg. 42 A (1960), 289
131 Sommer, R.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 129 (1923), 1
132 Spiegel, M. B., G. H. Koiransky: Amer. J. Roentgenol. 64 (1950), 789
133 Stark, J. D., W. N. Adler, W. H. Robinson: Radiology 59 (1952), 212
134 Stein, G. H., R. G. Ikins, F. C. Lowry: Amer. J. Surg. 63 (1944), 328
135 Steinert: Grenzgeb. Med. 21 (1910), 513
136 Stieda, A.: Arch. klin. Chir. 85 (1908), 815
137 Strange, T. B.: Amer. J. Surg. 63 (1944), 144
138 Stückelberger, P.: Radiol. clin. (Basel) 13 (1944), 153
139 Stückelberger, P.: Radiol. clin. (Basel) 12 (1944), 225
140 Temler: Z. orthop. Chir. 55 (1932)
141 Titze, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 257
142 Titze, A.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 668
143 Trevor, D.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 204
144 Vogel, K.: Arch. klin. Chir. 87 (1908), 1076
145 Volkmann, J.: Mschr. Unfallheilk. 52 (1949), 353
146 Voss: Fortschr. Röntgenstr. 55 (1946), 742
147 Wagoner, G., N. N. E. Cohn: Arch. Surg. 23 (1931), 1
148 Ward: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 742
149 Wetzler, S. H., D. V. Elconin: Amer. J. Surg. 27 (1935), 245
150 Wiebeck: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 130
151 Wildervank, L. S.: Acta radiol. (Stockh.) 33 (1950), 41
152 Wilms, A.: Fortschr. Röntgenstr. 3 (1899), 39
153 Wovotny, H.: Acta radiol. (Stockh.) 37 (1952), 493

Ginocchio, rima articolare e parti molli pagg. 462-471

1 Aleman, O., S. Friberg: Acta chir. scand. 74 (1934), 319
2 Allison, N., D. S. O'Connor: Surg. Gynec. Obstet. 42 (1926), 259
3 Apley, A. G.: J. Bone Jt Surg. 29 A (1947), 78
4 Arndt, J.: Radiol. diagn. (Berl.) 1 (1960), 222; und: Grundlagen zur Röntgenmorphologie des Erwachsenenkniegelenks. Fischer, Jena 1965
5 Babbitt, H. M.: J. med. Soc. N. J. 47 (1950), 170
6 Baker, W. M.: St. Bart. Hosp. Rep. 13 (1877), 245
7 Baker, W. M.: St. Bart. Hosp. Rep. 21 (1885), 177
8 Balenschweig, I., D. M. Bosworth: Surgery 2 (1937), 120
9 Bardeen, C. R., W. H. Lewis: Amer. J. Anat. 1952
10 Baumann, E.: Z. Unfallmed. Berufskr. 37 (1944), 86
11 Baumgartl, F.: Das Kniegelenk. Springer, Berlin 1964
12 Becker, F.: Radiol. clin. (Basel) 13 (1944), 294
13 Bennett, G. E.: Amer. J. Surg. 43 (1939), 512
14 Bennett, G. E., H. Waine: Changes in the Knee Joint at Various Ages. Commonwealth Found, New York 1942
15 van de Berg, F., M. Crèvecoeur: J. belge Radiol. 34 (1951), 7
16 Bernstein, M. A., R. A. Arens: Radiology 7 (1926), 500
17 Bircher, E., J. Oberholzer: Acta radiol. (Stockh.) 15 (1934), 452

18 Böhm, E.: Röntgenpraxis 13 (1941), 222
19 Bonnin, J. G., J. L. Bolder: Surg. Gynec. Obstet. 85 (1947), 64
20 Borow, L. S., D. H. Nelson: Brit. J. Radiol. 25 (1952), 120
21 Borsay, J. et al.: Z. Orthop. 82 (1952), 420
22 Bowen, A.: Radiology 37 (1941), 103
23 Boyd, D.: J. Bone Jt Surg. 16 (1934), 671
24 Bru, A., J. Paillé, J. Brunner-Ferré: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 775
25 Canbell, W. C.: Amer. J. Surg. 6 (1929), 330
26 Cave, E. F.: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 53
27 Chung, L.: J. Med. 5 (1934)
28 Cohn, I.: Arch. Surg. 5 (1922), 395
29 Colonna, P. S.: J. Bone Jt Surg. 15 A (1933), 696
30 Colp, R., P. Klingenstein: Arch. Surg. 11 (1925), 660
31 Cravenrr, E. K.: J. Bone Jt Surg. 14 A (1932), 186
32 Croonenbergh, P., R. Rombouts: Acta orthop. belg. 19 (1953), 307
33 Cullen, C. H., G. O. Change: J. Surg. 30 (1943), 241
34 de Cuveland, E.: Ärztl. Prax. 12 (1960), 247
35 Debrunner, H.: In: Handbuch der Orthopädie, hrsg. von Hohmann, G., M. Hackenbroch, K. Lindemann, Bd. IV. Thieme, Stuttgart 1961
36 Desplas, Sarradin: Mém. Acad. Chir. 64 (1938), 2
37 Dittmar, O.: Röntgenpraxis 4 (1932), 442
38 Dyes, O.: Röntgenpraxis 5 (1937), 637
39 Evans, W. A. jr.: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 860
40 Fenton, R. L.: Bull. Hosp. Jt Dis. 13 (1952), 135
41 Fèvre, Duparc: Rev. Orthop. 38 (1952), 175
42 Figat, P.: L'Arthrographie opaque du genou. Masson, Paris 1957
43 Freyer, B.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 469
44 Freyer, B.: Z. orthop. Chir. 94 (1961), 438
45 Freyer, B.: Z. Orthop. 95 (1962), 510
46 Fuiks, D. M., C. E. Gryson: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 933
47 Fullerton, A.: Brit. J. Surg. 4 (1916), 191
48 Garden, R. S.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 1027
49 Gauducheau-Mirellié: J. Radiol. (Brux.) 33 (1952), 711
50 Geist, R. M. jr., C. C. Whitsett: Cleveland Clin. Quart. 18 (1951), 231
51 Ghormley, R. K., M. B. Dockerty: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 306
52 Goebels, R.: Die Sesambeine im Röntgenbilde. Diss., Bonn 1935
53 Goldenberg, R. R., E. L. Wild: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 688
54 Griffiths, J., R. A. Milligan: Brit. med. J. 1894/I, 957
55 Groh, H.: Der Meniskusschaden des Kniegelenks. Enke, Stuttgart 1954
56 Grossman, J. W., H. H. Minor: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 454
57 Haggert, G. E.: J. Bone Jt Surg. 20 A (1938), 363
58 Hamilton, A. S.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 32 (1939), 533
59 Hammer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 860
60 Hauser, E. D. W.: J. Bone Jt Surg. 24 A (1942), 307
61 Helfet, A. J.: The Management of Internal Derangements of the Knee. Lippincott, Philadelphia 1964
62 Henderson, M. S.: Amer. J. orthop. Surg. 14 (1916), 265
63 Henderson, M. S.: Amer. J. orthop. Surg. 15 (1917), 351
64 Henderson, M. S.: Amer. J. orthop. Surg. 16 (1918), 498
65 Henderson, M. S.: Amer. J. Roentgenol. 7 (1920), 588
66 Henderson, M. S.: J. Bone Jt Surg. 5 A (1923), 400
67 Hessén, K.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 177
68 Heydemann: H.: Röntgenpraxis 1 (1929), 950
69 Hildebrandt: Arch. klin. Chir. 66 (1902), 347
70 Hippe, H., K. Hähle: Röntgenpraxis 8 (1936), 96
71 Hipps, H. E.: Radiology 19 (1933), 545
72 Hohlbaum, J.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 128 (1923), 481
73 Holmblad, E. C.: J. Amer. med. Ass. 109 (1937), 116
74 Holmgren, B. S.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1943), 131
75 Hultén, O.: Acta chir. scand. 66 (1929), Suppl. 15
76 Humbert, R.: Radiol. clin. (Basel) 12 (1943), 238
77 Israelsy, M.: Amer. J. Roentgenol. 25 (1931), 85
78 Jaroš, M.: Acta Chir. orthop. Traum. čech. 28 (1961), 215
79 Jefferson, G.: Proc. roy. Soc. Med. 13 (1920), 162
80 Jonasch, E.: Das verletzte und erkrankte Kniegelenk. De Gruyter, Berlin 1964
81 Jonasch, E.: Das Kniegelenk. De Gruyter, Berlin 1964
82 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 403
83 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 695
84 Kaufmann, C.: Schweiz. med. Wschr. 52 (1922), 737
85 Kautz, F. G.: Radiology 45 (1945), 162
86 Kelikian, H., E. K. Lewis: Radiology 52 (1949), 465
87 Kewenter, Y.: Acta orthop. scand., Suppl. II (1936)
88 Kliemann, L.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 602
89 Knese, K. H.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 115, 287
90 Knutsson, F.: Acta radiol. (Stockh.) 22 (1941), 371
91 Kremser, K.: Röntgenpraxis 2 (1930), 134
92 Kröker, P.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 178
93 Krogdahl, T.: Acta radiol. (Stockh.) 21 (1940), 335
94 Lachmann, E.: Radiology 29 (1937), 455
95 Last, R. J.: J. Bone Jt Surg. 30 B (1948), 683
96 Léger, L., J. Vazeille: Rev. Orthop. 32 (1946), 137
97 Le Jemtel: Mém. Acad. Chir. 64 (1938), 284
98 Lepoutre, C.: Rev. Orthop. 16 (1929)
99 Leroux, G. F.: J. belge Radiol. 34 (1951), 161
100 Leveuf, J.: Rev. Orthop. 32 (1946), 314
101 Lewin, Ph.: The Knee and Related Structures, Injuries, Deformities, Diseases, Disabilities. Philadelphia 1952
102 Lewis, R.: Amer. J. Roentgenol. 65 (1951), 509
103 Lindblom, K.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 74 (1948)
104 Löwe, H.: Zbl. Chir. 87 (1962), 721
105 Long, L.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 269
106 Lossen, H.: Röntgenpraxis 5 (1933), 67
107 McGaw, W. H.: Radiology 49 (1947), 675
108 McGaw, W. H., E. C. Weckesser: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 432
109 Magnusson, W.: Acta radiol. (Stockh.) 18 (1937), 733
110 Manolakis, P.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 846
111 Marziani, R.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 3 (1953), 220
112 Meier, M.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 479
113 Melot, G. J.: J. Radiol. Électrol. 32 (1951), 198
114 Melot, G. J.: J. belge Radiol. 34 (1951), 131
115 Michajlovskij, B.: Vestn. Khir. 14 (1928); ref.: Zbl. Radiol. 6 (1929), 680
116 Michelacci, M.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 15 (1961), 312

116a Mohing, W.: Die Arthrosis deformans des Kniegelenkes. Springer, Berlin 1966
117 Nidecker, H. J.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 10
118 Nordheim, V.: Fortschr. Röntgenstr. 57 (1938), 479
119 Norley, Th., W. H. Bickel: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 417
120 Norley, T. H., M. Coventry: Proc. Mayo Clin. 23 (1948), 281
121 Oberholzer, J.: Fortschr. Röntgenstr., Ergänzungsbd. 56 (1938)
122 Ollerenshaw, R.: Brit. J. Surg. 23 (1935), 277
123 Phemister, D. B.: J. Amer. med. Ass. 80 (1933), 593
124 Pick, H.: Zbl. Chir. 28 (1927), 1743
125 Pipkin, G.: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 363
126 Pyle, S. I., N. L. Hoerr: Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Knee. Thomas, Springfield (Ill.) 1955
127 Rakofsky, M.: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 502
128 Rauber, A.: Z. Unfallmed. Berufskr. 37 (1944), 168
129 Reichel, P.: Arch. klin. Chir. 61 (1900), 717
130 Reimer, H.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 568
131 Reisner, A.: Röntgenpraxis 4 (1932), 84
132 de Reus, H. D.: J. belge Radiol. 44 (1961), 375
132a Ricklin, P., A. Ruttimann, M. S. del Buono: Die Meniscusläsion. Thieme, Stuttgart 1964
133 Ritter, U.: Chirurg 23 (1952), 22
134 Robillard, G. L.: Amer. J. Surg. 51 (1941), 442
135 Rybín, Z., J. Procházka: Acta Chir. orthop. Traum. čech. 28 (1961), 375
136 Sacks, M., W. H. McGaw, R. P. Rizzo: Radiology 54 (1950), 10
137 Schaer, H.: Der Meniskusschaden. Thieme, Leipzig 1938
138 Scheller, S.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 195 (1960), 5
139 Schnaberth, K.: Z. Orthop. 66 (1937), 410
140 Schoen, H.: Röntgenpraxis 8 (1936), 631
141 Schönbauer, H. R.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 358
142 Schrop, F. J.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 202
143 Siebert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 361
144 Simon, H. T., C. L. Farrington: Radiology 27 (1936), 533
145 Simon, S.: Dtsch. Z. Chir. 190 (1925), 116
146 Slanina, J.: Radiol. clin. (Basel) 25 (1956), 274
147 Sommerville, W. E.: J. Bone Jt Surg. 28 (1944), 451
148 Sonnenschein, A.: Biologie, Pathologie und Therapie der Gelenke, dargestellt am Kniegelenk. Schwabe, Basel 1952
149 Sonnenschein, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 362
150 Stack, J. K., S. Chasten: Amer. J. Surg. 78 (1949), 570
151 Stack, J. K., R. C. Lockwood: Arch. Surg. 62 (1951), 486
152 Stückelberger, P.: Radiol. clin. (Basel) 13 (1944), 225
153 Sutro, C., M. Pomeranz, S. Simon: Arch. Surg. 30 (1935)
154 Teichert, G.: Chirurg 27 (1956), 258
155 Thommen, B.: Radiol. clin. (Basel) 18 (1949), 195
156 Uhry, E.: Bull. Hosp. Jt Dis. 4 (1943), 70
157 Vitale, E., N. Maggi: Riv. Chir. Med. 2 (1950), 725
158 Vogel, K.: Zbl. Chir. 54 (1927), 2567
159 Weaver, J. B.: J. Bone Jt Surg. 24 A (1942), 873
160 Weiss, K.: Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943), 26; 253
161 Zimmer, E. A.: Dermatologica 85 (1942), 348

Rotula pagg. 471-479

1 Adams, J. D., D. R. Leonard: Surg. Gynec. Obstet. 41 (1925), 601
2 Aleman, O.: Acta chir. scand. 63 (1928), 149
3 Allen, A. W.: J. Bone Jt Surg. 16 A (1934), 641
3a Andersen, D., F. Baumgartl, H. Gremmel: Radiologe 1 (1961), 216
4 Arndt, J.: Wiss. Z. K. Marx Univ. Leipzig 8 (1958), 941
5 Arredondo, F. O.: Pren. méd. argent. 25 (1938), 779
6 de Barros, R., E. Ribeiro Branco: An. paul. Med. Cir. 37 (1939), 801
7 Batchelor, J. S.: Proc. roy. Soc. Med. 40 (1947), 14
8 Bdolgett, W. E., R. D. Fairchild: J. Amer. med. Ass. 10 (1936), 212
9 Billing, L.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 317
10 Blenke, A.: Z. orthop. Chir. 41 (1928), 291
11 Blumensaat, C.: Ergebn. Chir. Orthop. 29 (1936), 310
12 Blumensaat, C.: Fortschr. Röntgenstr. 70 (1944), 1
13 Boccanera, L.: Minerva ortop. 12 (1961), 124
14 Bonse, G.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 848
15 Brattström, H.: Acta orthop. scand. Suppl. 68 (1964)
16 Breitländer: Röntgenpraxis 14 (1942), 135
17 Bronitsky, J.: J. Bone Jt Surg. 29 A (1947), 931
18 Bürgstein, M.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 43 (1944), 298
19 Burckhardt: Neue dtsch. Chir., Bd. II. Enke, Stuttgart 1932
20 Businco, O.: Radiol. med. (Torino) 1925
21 Cabot, J. R.: Rev. Ortop. Traum. lat.-amer. 5 (1961), 312
22 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis. Year Book Publishers, Chicago 1950
23 Callahan, J.: U.S. nav. med. Bull. 48 (1948), 229
24 Carnevale, V.: Pren. méd. argent. 1953, 653
25 Cave, E. F., C. R. Rowe, B. K. L. Yee: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 446
26 Classen, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1953), 543
27 Cole, W. H., G. A. Williamson: J. Amer. med. Ass. 102 (1934), 357
28 Coleman, H. M.: J. Bone Jt Surg. 30 B (1948), 153
29 Compere, E. L., J. A. Siegling: Med. Clin. N. Amer. 17 (1937), 341
30 Consolo, C.: Arch. Ortop. (Milano) 74 (1961), 781
31 Conway, F. M.: Ann. Surg. 99 (1934), 410
32 Coureaud, H.: Bull. Soc. Chir. Paris 57 (1931), 1424
33 Crinelli, A.: Nunt. radiol. (Roma) 22 (1956), 295
34 Csink, L., E. Sövényi: Radiol. clin. (Basel) 30 (1961), 105
35 Debrunner, H.: Ther. Umsch. 2 (1946), 223
36 Diaz, E.: Rev. méd. Chile 71 (1943), 635
37 Didiée, J.: Presse méd. 11 (1932), 987
38 Dommisse, G. F., M. B. Fainsinger: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 571
39 Dwyer, E. F., C. Taylor: Brit. med. J. 1945/II, 287
40 Ehalt, W.: Röntgenpraxis 15 (1943), 110
41 Evans, D. K.: J. Bone Jt Surg. 44 B (1962), 319
42 Finkler, R. S., N. J. Fürst, M. Klein: Radiology 43 (1944), 346
43 Fleischner, F.: Fortschr. Röntgenstr. 31 (1923), 206
44 Fredenhagen, H.: Schweiz. med. Wschr. 78 (1948), 16
45 Freiberg, A. H.: J. Bone Jt Surg. 5 A (1923), 3
46 Fründ, R.: Z. Orthop. 83 (1953), 253
47 Fründ, R.: Z. Orthop. 90 (1958), 191
48 Fürmaier, A.: Z. Orthop. 83 (1953), 279
49 Fürmaier, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 380

50 Fürmaier, A., A. Breit: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1952), 126
51 Gelman: J. Bone Jt Surg. 16 A (1934), 95
52 George, A.W., R. D. Leonhard: Amer. J. Roentgenol. 13 (1925), 271
53 Giles, R. G.: Tex. St. J. Med. 23 (1928), 731
54 Glanzmann, E.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), 494
55 Greeley, P. W.: Amer. J. Surg. 18 (1932), 456
56 Güntz, E.: Röntgenpraxis 7 (1935), 306
57 Haenisch, F.: Fortschr. Röntgenstr. 33 (1925), 676
58 Harding, H. E.: Brit. Surg. Practice 3 (1948), 442
59 Hellmer, H.: Röntgenologische Beobachtungen über die Ossifikation der Patella. Norstedt-Söhner, Stockholm 1935
60 Hellmer, H.: Acta radiol. (Stockh.) 4 (1925), 137
61 Hellmer, H.: Röntgenpraxis 4 (1932), 928
62 Hellmer, H.: Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 27 (1935)
63 Hellmer, H.: Acta radiol. (Stockh.) 22 (1941), 602
64 Hirsch, C.: Acta chir. scand. 90 (1944), 1
65 Johannson, S.: Acta radiol. (Stockh.) 1 (1921/22), 17
66 Johannson, S.: Hygiena 1922, 161
67 Johannson, S.: Z. orthop. Chir. 43 (1924), 82
68 Jones, H. C., D. W. Hedrick: Radiology 38 (1942), 30
69 Jones, H. C., D. W. Hedrick: Radiology 38 (1942), 123
70 Jungmann, H.: Brit. J. Radiol. 17 (1944), 305
71 Justus, G.: Radiol. clin. (Basel) 27 (1958), 234
72 Kelilian, H., I. Clayton: J. Bone Jt Surg. 39 A (1957), 414
73 Kempson, J.: J. Anat. Physiol. 36 (1902), 419
74 Kienböck, R.: Fortschr. Röntgenstr. 32 (1924), 517
75 King, E. S. J.: J. Bone Jt Surg. 17 A (1935), 88
76 Kleinberg, S.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 185
77 Klinke, J.: Fortschr. Röntgenstr. 63 (1941). 176
78 Kremser, K.: Röntgenpraxis 4 (1932), 394
79 Kuchendorff: Fortschr. Röntgenstr. 15 (1940), 368
80 Kutz, E. R.: J. Pediat. 34 (1949), 760
81 Lavner, G.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 56
82 Le Vay, A. D.: Synopsis of orthop. Surg. 1947, 174
83 Liebman, C., R. M. Iseman: Amer. J. Roentgenol. 43 (1940), 865
84 Loeser, A. A.: Surg. Gynec. Obstet. 3 (1948)
85 de Lucchi, M. Marini: Chir. Organi Mov. 33 (1949), 268
86 MacNab, J.: J. Bone Jt Surg. 23 A (1952), 957
87 Marique, P.: Acta orthop. belg. 18 (1952), 316
88 Mau, C.: Dtsch. Z. Chir. 1930, 261
89 Maurer, H. J.: Ergebn. Chir. Orthop. 33 (1940), 476
90 Maurer, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 771
91 Meisels: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 42
92 Milgram, E. J.: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 271
92a Millard, D. G.: New Engl. J. Med. 267 (1962), 246
93 Moreira, G.: Rev. Orthop. 26 (1939), 202
94 Mortens, J.: Acta ibér. radiol.-cancer. 3 (1954), 363
95 Müller, W.: Münch. med. Wschr. 1924, 26
96 Möller, W.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 120 (1920), 65
97 Mumford, E. B.: J. Bone Jt Surg. 29 A (1947), 1083
98 Nickerson, S. H.: Amer. J. Roentgenol. 53 (1945), 213
99 Nikolai, N.: Mschr. Unfallheilk. 64 (1961), 107
100 Oehlecker, F.: Chirurg 14 (1942), 422; 549
101 Österreicher, K.: Z. mensehl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre 15 (1931), 465
102 Olbrich, E.: Forsch. u. Forscher, Tirol. Ärzteschule 1948, 50
102a Outerbridge, R. E.: J. Bone Jt Surg. 46 B (1964), 179
103 Owre, A.: Chondromalacia patellae. Diss., Oslo 1936
104 Paas, H. R.: Dtsch. Z. Chir. 230 (1931), 26
105 Pacheco, Araiz-Sanjoaquin: Cirug. Apar. locom. 9 (1952), 140; ref.: Zbl. Radiol. 39 (1952), 83
106 Paus-Tönsberg, N.: Acta chir. scand. 1926
107 Petersen, F.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 259
108 Petty, M. J.: Brit. J. Surg. 12 (1924), 799
109 Pickhan, A.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 770
110 Platzgummer, H.: Z. Orthop. 82 (1952), 581
111 Reifenstein, E. C., Albright: J. clin. Invest. 26 (1947), 24
112 Renon, Ch.: Rev. Orthop. 29 (1943), 91
113 Rieder, W.: Dtsch. Z. Chir. 248 (1937), 269
114 Riess, J.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 221
115 Roeckerath, W.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 700
116 Rombold, C.: J. Bone Jt Surg. 18 A (1936), 230
117 von Rosen: Acta orthop. scand., Suppl. 2 (1939)
118 Rothenberg: Med. Welt (1933), 22
119 Roudil, G., H. Parneix: Rev. Orthop. 31 (1945), 69
120 Rubin, G.: J. Amer. med. Ass. 64 (1915), 2061
121 Sagrera, J. M.: Acta ibér. radiol.-cancer. 1954, 363
122 Sanquirico: Radiologia (Roma) 8 (1952), 563
123 Saupe, R.: Fortschr. Röntgenstr. 28 (1921/22), 37
124 Schäfer, R.: Zbl. Chir. 77 (1952), 425
125 Schner, B.: J. Amer. med. Ass. 102 (1934), 2017
126 Schönbauer, H. R.: Ergebn. Chir. Orthop. 42 (1959), 56
127 Schultze, F.: Luxatio patellae lateralis congenita. 13. dtsch. Orthop. Kongr.
128 Semmelroch, H.: Fortschr. Röntgenstr. 77 (1952), 370
129 Senturie, H. R., B. D. Senturie: Amer. J. Roentgenol. 57 (1944), 352
130 Sinding-Larsen, M. F.: Norsk Mag. Laegevidensk. 82 (1921), 856
131 Sinding-Larsen, M. F.: Acta radiol. (Stockh.) 1 (1921/22), 171
132 Smets, W.: Rev. Orthop. 24 (1937), 479
133 Smets, W.: Bull. Soc. belge Orthop. 9, 362
134 Sobel, A., P. Sobel: J. Radiol. Électrol. 27 (1946), 539
135 Sonnenschein, A.: J. Bone Jt Surg. 36 A (1954), 109
136 Sonnenschein, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 362
137 Spellisy, J. M.: Ann. Surg. 76 (1922), 28
138 Stephenson, H.: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 156
139 Stolz, Meyer, Weiss: Bull. Soc. Chir. Paris 53 (1927), 847
140 Sudeck, P.: Chirurg 14 (1942), 449
141 Sudeck, P.: Arch. klin. Chir. 191 (1938), 710
142 Susman, M. P.: Med. J. Aust. 1 (1934), 685
143 Sutro, C. J.: Surgery 19 (1946), 251
144 Swaton, S., Z. Huber: Zbl. Chir. 85 (1960), 2270
145 Testa, G.: Radiol. med. (Torino) 24 (1937), 519; 1104
146 Testa, G.: Radiol. med. (Torino) 25 (1938), 1080
147 Thompson, F. R., D. M. Bosworth: Amer. J. Surg. 73 (1947), 335
148 Thompson, J. E. W.: J. Bone Jt Surg. 17 A (1935), 431
149 Todd, T. W., W. C. McCally: Ann. Surg. 74 (1921), 775
150 Tosatti, E., C. Bignardi: Minerva ortop. 10 (1959), 483
151 Turner, J. W.: J. Amer. med. Ass. 100 (1933), 882

152 Viehweger, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 260
153 Walmsley, R.: J. Anat. 74 (1940), 680
154 Wertheim, H.: Die Überlastungsschäden des Skelettsystems. Huber, Bern 1948
155 Wolf, J.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 317
156 Wolf, J.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 335
157 Wütschke, J.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 218
157a Wütschke, J.: Fortschr. Röntgenstr. 104 (1966), 260
158 Zohlen, E.: Chirurg 19 (1948), 137

Gamba, estremo prossimale pagg. 479-489

1 Albert, E.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 282
2 Albert, E., G. Keleer: Z. Orthop. 83 (1953), 228
3 Anderson, E. R.: Minn. Med. 23 (1940), 674
4 Barber, C. G.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 498
5 Barber, C. G.: Amer. J. Dis. Child. 64 (1942), 831
6 Bauer, C.: Zbl. Chir. 58 (1931), 1317
7 Beutel, A., A. Tänzer: Strahlentherapie 90 (1953), 367
8 Birkner, R.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 542
9 Bischof, E.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 641
10 Blount, W. R.: J. Bone Jt Surg. 19 A (1937), 1
10a Bodosi, M., I. Iliev, K. Zsigmond: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 570
11 Boldero, J. L., G. P. Mitchell: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 114
12 Bound, J. P., H. V. L. Finlay, F. C. Rose: Arch. Dis. Childh. 27 (1952), 179
13 Brocher, J. E. W.: Schweiz. med. Wschr. 79 (1949), 890
14 Caffey, J.: Pediatric X-Ray Diagnosis. Year Book Publishers, Chicago 1950
15 Cohen, B., R. W. Wilkinson: Amer. J. Surg. 95 (1958), 731
16 Cornet, J. M.: J. Radiol. Électrol. 25 (1942/43), 334
18 de Cuveland, E.: Ärztl. Prax. 11 (1959), 1891
17 de Cuveland, E.: Z. Orthop. 83 (1953), 325
19 Ehrenborg, G., C. Lagergren: Acta chir. scand. 121 (1961), 315
20 Evensen, A., J. Steffensen: Acta orthop. scand. 26 (1957), 200
21 Forssman, G.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 294
22 Giorgi, B.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 15 (1961), 320
23 Gothman, B., S. Nordström: Acta chir. scand. 107 (1954), 128
24 Hamilton, A. S., H. E. Finkelstein: J. Bone Jt Surg. 26 A (1944), 146
25 Hartley, J. B.: Brit. J. Surg. 30 (1942), 9
26 Hauberg-Heuck: Med. Klin. 48 (1953), 332
27 Hendelberg, Th.: Diss., Uppsala 1943
28 Hendelberg, Th.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 23
29 Heuck, F.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 781
30 Hübner, L.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 490
31 Hughes, E. S. R.: Surg. Gynec. Obstet. 86 (1948), 323
32 Hultén, O.: Acta chir. scand. 66 (1929), Suppl. 15
33 Hulting, B.: Acta radiol. (Stockh.) 48 (1957), 161
34 Jakob, F.: Schweiz. med. Wschr. 76 (1946), 1230
35 Jakoby, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 290
36 Janik, B.: Kreuzbandverletzungen des Kniegelenkes. Berlin 1955
37 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 81
38 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 493
39 Kelly, R. P., F. E. Murphy: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 44 (1951), 290
40 Klinefelder, E. W.: J. Bone Jt Surg. 29 (1947), 237
41 Knepper, P. A.: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 53
42 Krause, G. K., J. R. Thompson: Radiology 41 (1943), 580
43 Kridelbaugh, Wyman: Amer. J. Surg. 75 (1948), 553
44 Lamy, L., L. Weissmann: J. Radiol. Électrol. 27 (1946), 409
45 Lee, H. G., T. B. Horan: Surg. Gynec. Obstet. 76 (1943), 593
46 Leonard, D. W., L. Cohen: J. Pediat. 29 (1946), 477
47 Levitin, J.: Radiology 46 (1946), 273
48 Lindblom, A.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 296
49 v. Lutterotti, M.: Z. Orthop. 77 (1947/49), 160
50 Mann, T. P.: Lancet 1945/II, 8
51 Marti, Th.: Z. Unfallmed. 42 (1949), 270
52 McPhee, R., Harry et al.: J. Amer. med. Ass. 131 (1946), 574
53 Michelson, G.: Röntgenpraxis 2 (1930), 898
54 Montag, H., W. Oberwittler: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 95
55 Morris, H.: Brit. J. Radiol. 21 (1948), 242
56 Negru, D.: Fortschr. Röntgenstr. 68 (1943), 194; 202
57 Nehrkorn, O.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 528
58 Noppe, G.: Siehe bei Hasselwander. In: Handbuch der Anatomie des Kindes, hrsg. von Wetzel, Heidrich.
59 Oeser, H.: Röntgenpraxis 10 (1938), 416
60 Osgood, R. B.: Boston med. surg. J. 148 (1903), 113
61 Poizier, M.: Bull. Soc. franç. Électrotherap. 16 janvier 1913
62 Politzer, G., J. Pick: Fortschr. Röntgenstr. 56 (1937), 649
63 Prochazká, J., M. Laufer: Acta Chir. orthop. Traum. čech. 21 (1954), 74; ref.: Zbl. Radiol. 45 (1954), 28
64 Proctor, S. E., T. A. Campbell, M. Dobelle: Surg. Gynec. Obstet. 78 (1944), 415
65 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 614
66 Ravelli, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 47 (1955), 443
67 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 48
68 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 382
69 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 415
70 Renander, A.: Acta paediat. (Uppsala) 33 (1945), 98
71 Richmond, D.: Lancet 1945/I, 273
72 Schinz, H. R.: Radiol. clin. (Basel) 22 (1953), 57; Röntgenpraxis 5 (1933), 858
73 Schlatter, C.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 38 (1903), 874
74 Schmitt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 163
75 Schneider, P. W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 50 (1959), 321
76 Schumann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 247
77 Seyss, R., E. Wiesner: Z. Orthop. 80 (1950/51), 623
78 Siebert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 361
79 Siegling, J. A., J. B. Gillespie: Radiology 32 (1939), 483
80 Silfverskiöld, N.: Acta chir. scand. 64 (1929), 548
81 Simon, S. D.: R. I. med. J. 35 (1952), 480
82 Sobel, A., P. Sobel: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 470
83 Stückelberger, P.: Radiol. clin. (Basel) 12 (1944), 225
84 Teichert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 734; 888
85 Titze, A.: Z. Orthop. 80 (1950/51), 436
86 Tobin, W. J.: Arch. Surg. 46 (1943), 78
87 Truog, C. P.: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 64

88 Uhri, E. jr.: Arch. Surg. 48 (1944), 400
89 de Van, W. T., D. C. Carlton: Amer. J. Surg. 87 (1954), 227
90 Vitt, R. J.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 1012
91 Wagner, A.: Z. Orthop. 95 (1962), 368
92 Weiss, K.: Fortschr. Röntgenstr. 67 (1943), 26; 253
93 Wells, P. O.: Radiology 58 (1952), 714
94 Wichtl, O.: Röntgenpraxis 13 (1941), 397
95 Williams, E. R.: Brit. J. Radiol. 16 (1954), 371
96 Wolf, H. R. I., J. M. Robertson: Lancet 1945/II, 11
97 Woolfrey, B. F., E. F. Chandler: J. Bone Jt Surg. 42 A (1960), 327; 369

Diafisi della tibia e della fibula pagg. 490-494

1 Aletter, C.: Frankfurt. Z. Path. 43 (1932), 196
2 Arens, W.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 128
3 Backer, P. L., M. B. Dockerty, M. B. Coventry: J. Bone Jt Surg. 36 A (1954), 704
4 Badgley, C. E., S. J. O'Connor, D. K. Kudner: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 349
5 Benedetti, G. B., M. G. Guarino: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 15 (1961), 64
6 Bopp, J.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 542
7 Bordeu, D.: Arch. Hosp. clin. Niños R. del Rio 11, 232
8 Bound, J. P., H. V. L. Finlay, F. C. Rose: Arch. Dis. Childh. 27 (1952), 179
9 Boyd, H. B.: J. Bone Jt Surg. 23A (1941); 497
10 Browne, D.: Proc. roy. Soc. Med. 29, 1409
11 Brunat, W. J., C. Béraud: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 601
12 Burdzik, G.: Z. Orthop. 83 (1953), 238
13 Caffey, J.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 637
14 Caffey, J., W. A. Silverman: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 1
15 Camurati, M.: Chir. Organi Mov. 15, 1
16 Coley, B. L., N. Lenson: Amer. J. Surg. 77 (1949), 3
17 Coventry, M. B., E. W. Johnson: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 941
18 Cyran: Dtsch. Militärarzt 6 (1941), 332
19 Daniel, A.: Indian J. Radiol. 14 (1960), 126
20 Dankmeyer: Anat. Rec. 62 (1935), 179
21 Dawson, G. R.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 406
22 Devas, M. B.: J. Bone Jt Surg. 40 B (1958), 227
23 Dubost-Perret, T.: Rev. Orthop. 36 (1950), 392
24 Dupuis, P. V.: La torsion tibiale. Masson, Paris 1951
25 Durie, E. B., L. MacDonald: J. Bone Jt Surg. 43 B (1961), 68
26 Farmer, A. W., C. A. Laurin: J. Bone Jt Surg. 42 A (1960), 1
27 Ferguson, A. D., R. B. Scott: Amer. J. Dis. Child. 84 (1952), 84
28 Flemming, P., P. Møller: Acta radiol. (Stockh.) 30 (1948), 443
29 Freund, E.: Arch. Surg. 33 (1936), 349
30 Galley, L., N. Arvay: J. Radiol. Électrol. 31 (1950), 690
31 Garland, L. H.: Radiology 44 (1945), 1
32 Genz: Veröff. Heer.-San.wes. 98 (1935), 69
33 Geschickter, C. F., M. M. Copeland: Ann. Surg. 133 (1951), 790
34 Gilbert, R., G. Voluter: Radiol. clin. (Basel) 17 (1948), 289
35 Gilje, O., I. Andresen: Acta derm.-venereol. (Stockh.) 36 (1956), 294
36 Glaser, K.: Amer. J. Roentgenol. 61 (1949), 482
37 Göttsch, H. B., M. Grood: Acta radiol. (Stockh.) 28 (1947), 254
38 Graney, C. M.: J. Amer. med. Ass. 112 (1939), 2026
39 Grozdanović, V.: Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950), 86
40 Güntert, W.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 121
41 Gürkan, K. J.: Rev. Orthop. 35 (1949), 289
42 Guichard: Bull. Soc. franç. Électrothérap. 1938, 435
43 Guilleminet, M., R. Ricard: Pseudoarthrose congénitale du tibia et son traitement. Masson, Paris 1958
44 Guillement, M., T. Dubost-Perret: Lyon chir. 45 (1950), 57
45 Guilleminet, M., R. Ricard: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 497
46 Haag, W.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 616
47 Henkin, W. A.: Amer. J. Roentgenol. 62 (1949), 395
48 Hertz, J.: Acta orthop. scand. 22 (1952), 64
49 Heyman, C. H., Ch. H. Herndorn: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 571
50 Hippe, H.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 748
51 Horvath, F., A. Hajos: J. Radiol. Électrol. 40 (1959), 257
52 Jaffé, H. L.: Arch. Surg. 31 (1935), 709
53 Jaffé, H. L.: Amer. J. Path. 12 (1936), 796
54 Jaffé, H. L.: Radiology 45 (1945), 319
55 Jaffé, H. L., L. Lichtenstein: J. Bone Jt Surg. 22 A (1940), 645
56 Jakob, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 28
57 Jakob, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 418
58 Jörimann, A.: Radiol. clin. (Basel) 14 (1945), 262
58a Johner, T.: Schweiz. med. Wschr. 93 (1963), 374
59 Kaufmann, H.J.: Amer. J. Roentgenol. 89 (1963), 970
60 Kitchin, I. D.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 248
61 Kohlmann, W.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 419
62 Krida, A.: Amer. J. Surg. 82 (1951), 98
63 Lièvre, J. A., Bloch-Michel, P. Benoit: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 63 (1947), 479
64 Lubschitz, K.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 81
65 May, R., R. Nissl: Die Phlebographie der unteren Extremität. Fortschr. Röntgenstr. 84. Ergänzungsbd. (1959)
66 McFarland, B.: Brit. J. Surg. 27 (1940), 706
67 McGregor, M., R. Davies: Lancet 1949/II, 1176
68 McKeever, F. M.: Surg. Gynec. Obstet. 58 (1950), 213
69 McLeans, S.: Amer. J. Dis. Child. 41 (1931), 130
70 Melrose, A. G.: Med. ill. (Lond.) 6 (1952), 515
71 Merle d'Aubigné, R.: Rev. Chir. orthop. 46 (1960), 92
72 Middleton, D. S.: Edinb. med. J. 41 (1934), 401
73 Middleton, D. S.: Brit. J. Surg. 22 (1934), 696
74 Miller, B. F.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 50
75 Minina, V. V.: Ref. Zbl. Radiol. 39 (1952), 88
76 Moberg, G.: Acta radiol. (Stockh.) 20 (1939), 150
77 Nievergelt, K.: Arch. Klaus-Stift. Vererb.-Forsch. 19 (1944), 157
78 Nutt, J. J., E. E. Smith: Amer. J. Roentgenol. 46 (1941), 841
79 Ollerenshaw, R.: J. Bone Jt Surg. 7A (1925), 528
80 Ponsetti, J., C. K. Barta: J. Bone Jt Surg. 29 A (1947), 767
81 Rabinowitz, M. S.: Bull. Hosp. Jt Dis. 12 (1951), 63
82 Rahm, H.: Z. orthop. Chir. 43 (1924), 64
83 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 372; 374
84 Ravelli, A.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 280 (1955), 205
85 Ravelli, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 191 (1955), 364
86 Ravelli, A.: Wien. klin. Wschr. 68 (1956), 789

87 Ravelli, A.: Radiol. austriaca 9 (1956), 93
88 Reinhardt, K.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 717
89 Ribbing, S.: Acta radiol. (Stockh.) 31 (1949), 522
90 Roscher, W.: Röntgenpraxis 11 (1939), 429
91 Saegesser, F.: Schweiz. med. Wschr. 77 (1947), 1302
92 Schaer, H.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1938), Nr. 15
93 Schink, W.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 115
94 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 14 (1942), Nr. 2
94a Schneider, V. M.: Radiol. clin. (Basel) 33 (1964), 240
95 Schneider, V. M., E. Schnepper, H. J. Hillenbrand: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 228
96 Schwarz, E.: Amer. J. Roentgenol. 84 (1960), 461
97 Scott, R. B.: Amer. J. Dis. Child. 61 (1941), 1037
98 Sherman, M. S.: J. Bone Jt Surg. 29A (1947), 918
99 Sherman, M. S., D. T. Hellyer: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 212
100 Shulman, B. H., C. B. Terhune: Pediatrics 8 (1951), 693
101 Siemens, W.: Zbl. Chir. 46 (1942), 1809
102 Smitham, H., P. Palmer: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 162
103 Sonnenschein, A.: Z. Orthop. 81 (1952), 593
104 Stracker, O.: Z. Orthop. 73 (1942), 201
105 Stronge, R. F., H. B. McDovell: J. Bone Jt Surg. 32B (1950), 38
106 Tavernier, L.: Lyon chir. 45 (1950), 64
107 Tavernier, Guilleminet, Fysse: Lyon chir. 45 (1950), 133
108 Vaugham-Jackson, O. J.: J. Bone Jt Surg. 32B (1950), 368
109 Wase, R. B.: J. Coll. Surg. Aust. 1 (1928), 191
110 Weil, I. F., H. H. Lerner: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 251
111 Wellens, P.: J. belge Radiol. 40 (1957), 167
112 Werthemann, A.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. IX. Springer, Berlin 1952
113 Williams, E. R.: Brit. J. Radiol. 16 (1943), 371
114 van Zeben, W.: Acta paediat. (Uppsala) 35 (1948), 10
115 Zsebök, Z., R. Gergely: Dtsch. med. Wschr. 83 (1958), 106

Estremità distale della gamba e regione malleolare pagg. 494-505

1 Albert, M., W. R. D. Mitchell: Lancet 1943/I, 519
2 Amda, B.: Nord. Med. 45 (1951), 278
3 Baldrian: Z. Orthop. 58
4 Bickel, W. H., J. R. Barber: Gen. Practit. Aust. 3 (1951), 41
5 Bircher, E.: Fortschr. Röntgenstr. 26 (1918), 85
6 Bolin, H.: Acta radiol. (Stockh.) 56 (1961), 439
7 Borsay, J.: Zbl. Chir. 77 (1952), 930
8 Brücke, H., F. Werkgartner: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 636
9 Burdeaux, D. B., W. J. Hutchinson: Surg. Forum 1951, 434; 1952
10 Burman, M. S., P. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931), 936
11 Burrows, J. H.: J. Bone Jt Surg. 30 (1948), 266
12 Crasselt, C.: Z. Orthop. 93 (1960), 113
13 de Cuveland, E., F. Heuck: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), 728
14 de Cuveland, E., F. Heuck: Z. Orthop. 85 (1954), 421
15 Eddi, J. H. jr.: Industr. Med. Surg. 13 (1944), 991
16 Fairbank, Th.: Arch. Radiol. Electrother. 28 (1923), 238
17 Fisk, G. R.: J. Bone Jt Surg. 31A (1949), 220
18 Froehlich: J. belge Radiol. 30 (1946), 90
19 Gardella, G.: Radiol. med. (Torino) 37 (1951), 362
20 Giorgi, G., M. Quattrini: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 12 (1959), 397
21 Giuliani, K.: Arch. o. thop. Unfall-Chir. 45 (1952), 386
22 Grasmann, M.: Münch. med. Wschr. 1932, 824
23 Griffiths, A. L.: Arch. Dis. Childh. 27 (1952), 552
23a Gruber, W.: Arch. path. Anat. 27 (1863), 205
24 Gschwend, N.: Praxis (Bern) (1958), 809
25 Güntz, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 41 (1941), 87
26 von Hecker, H.: Röntgenpraxis 12 (1940), 65
27 Hendelberg, Th.: Diss., Uppsala 1943
28 Hendelberg, Th.: Acta radiol. (Stockh.) 27 (1946), 23
29 Den Hoed: Brit. J. Radiol. 30 (1925), 67
30 Hohmann, G.: Fuß und Bein. Bergmann, München 1951
31 Hohmann, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1952), 395
32 Holland, Ch. Th.: The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928, 157
33 Holle, F.: Diss., München 1938
34 Jovin, I., S. Faur: J. Radiol. Électrol. 27 (1946), 425
35 Kelly, R. P., F. E. Murphy: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 44 (1951), 290
36 Lapidus, P. W.: J. Bone Jt Surg. 15 (1933), 766
37 Lauge, N.: Arch. Surg. 56 (1948), 259; 60 (1950), 957
38 Lauge, N.: Amer. J. Roentgenol. 71 (1954), 456
39 Leimbach, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 431
40 Mau, H.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 52 (1960), 311
41 McIvor, R. R., D. King: J. Bone Jt Surg. 44A (1962), 87
42 Meyer: Radiol. Rdsch. 7 (1938), 286
43 Michelson, G.: Röntgenpraxis 2 (1930), 896
44 Petersen, F.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 118
45 Petersen, F.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 360
46 Puhl, Lindemann: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 726
47 Ralston, E. L.: Surg. Clin. N. Amer. 33 (1953), 1611
48 Ravelli, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 183 (1951), 476
49 Ravelli, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 47 (1955), 443
50 Reinhardt, K.: Z. Orthop. 81 (1951), 349
51 Reinhardt, K.: Rev. Chir. orthop. 37 (1951), 54
52 Rogers, W. M., H. Gladstone: J. Bone Jt Surg. 32A (1950), 867
53 Rovida, F.: Osped. maggiore 15, 131
53a Rumpold, H. J.: Fortschr. Röntgenstr. 102 (1965), 709
54 Schmidt, W.: Chirurg 1 (1929), 404
55 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 15 (1943), 36
56 Schosserer, W.: Z. Chir. 55 (1928), 2256
57 Schulte, E.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959), 284
58 Sedlin, E. D.: J. Bone Jt Surg. 42A (1960), 1184
59 Selby, S.: Amer. J. Roentgenol. 86 (1961), 496
60 Singer, M., R. H. Maudsley: J. Bone Jt Surg. 36B (1954), 647
61 Sutro, Ch. J.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 472
62 Teichert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 734
63 Trevor, D.: J. Bone Jt Surg. 32B (1950), 204
64 Trivelli, L.: Arch. Ortop. Milano 57 (1942), 146
65 Trolle: Nord. Med. 25 (1945), 247
66 Volkmann, J.: Dtsch. Z. Chir. 2 (1873), 538
67 Volkmann, J.: Zbl. Chir. 40 (1933), 2613
68 Waschulewski, H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 76
69 Waschulewski, H.: Röntgenpraxis 13 (1941), 468

70 Waschulewski, H.: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 492
71 Waschulewski, H.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 627
72 Watkins: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 270
73 Wells, P. O.: Radiology 58 (1952), 714
74 Wilson, P. R.: J. roy. Army med. Cps 1944, October

Piede, generalità pagg. 505-512

1 Åkerlund, A.: Fortschr. Röntgenstr., Ergänzungsbd. 33 (1918)
2 Barnet, C. H., J. R. Napier: J. Anat. 86 (1952), 1
3 Betts, L. O.: Med. J. Aust. 1 (1940), 514
4 Blondin-Walter, M.: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 543
5 Bush, L. F., W. H. Love: Gen. Practit. Aust. 1948
6 Cohen, H. H.: Amer. J. Surg. 83 (1952), 209
7 Cooper, G., N. Adair, Patterson: Radiology 48 (1947), 509
8 Creco, C. H., L. T. Ford: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 183
9 Davis, H.: Brit. med. J. 1949/I, 664
10 Dennemann, H.: Verh. dtsch. orthop. Ges. (Beilageh. Z. Orthop.) 94 (1961), 291
10a Debrunner, H.U.: Wachstum und Entwicklung des Fußes bei Jugendlichen. Enke, Stuttgart 1965
11 Dwight, T.: Variations of the Bones of the Hand and Foot. Lippincott, Philadelphia 1907
12 Elgenmark: Acta paediat. (Uppsala) 33 (1946), Suppl. 1
13 Ford, F. A.: Radiology 52 (1949), 252
14 Fürmaier, A.: Med. Klin. 46 (1951), 1224
15 Gamble, F. O.: Applied Foot Roentgenology. Williams & Wilkins, Baltimore 1957
16 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 173
17 Harris, R. I.: J. Bone Jt Surg. 30B (1948), 624
18 Hasselwander, A.: Z. Morph. Anthrop. 5 (1903), 438; 12 (1910), 1
19 Hauser, E. D. W.: Diseases of the Foot. Saunders, Philadelphia & London 1950
20 Hodges, P. C.: Amer. J. Roentgenol. 30 (1933), 809
21 Hoerr, N. L., S. I. Pyle, C. C. Francis: Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Foot and Ankle. 1962
22 Hohmann, G.: Fuß und Bein. Bergmann, München 1951
23 Holland, Ch. Th.: The Acessory Bones of the Foot. The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928
24 Jack, E. A.: J. Bone Jt Surg. 36B (1954), 530
25 Kite, J. H.: J. Bone Jt Surg. 32A (1950), 500
26 Kleinberg, S., Th. Horwitz, R. Sobel: Bull. Hosp. Jt Dis. 1949, 252
27 Knight, R. A.: J. Bone Jt Surg. 36A (1954), 521
28 Lake, N. C.: The Foot: Anatomy, Physiology and Disease in Theory and Practice. London 1952
29 Lessmann, F., A. Poth: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 197
30 Levière, J.: Pathologie du Pied. Masson, Paris 1952
31 Marti, Th.: Skelettvarietäten des Fußes. Huber, Bern 1947
32 McKeever, D. C.: J. Bone Jt Surg. 34A (1952), 190
33 Mestern, J.: Röntgenpraxis 6 (1934), 594
34 Miller, B. F.: J. Bone Jt Surg. 33B (1951), 50
35 Morton: The Human Foot. Columbia University Press, New York 1935
36 Morton, Th. G.: Amer. J. med. Sci. 1876
37 Niederecker, K.: Z. Orthop. 79 (1949/50), 499; 80 (1950/51), 97
38 O'Rahilly, R.: J. Bone Jt Surg. 35A (1953), 626
39 Outland, T., I. D. Murphy: Clin. Orthop. 1 (1953), 214
40 Pavasars, R.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 333
41 Pfitzner, W.: Anat. Anz. 6 (1891), 214
42 Pfitzner, W.: Die Variationen im Aufbau des Fußskelettes. Schwalbes morphol. Arb. 6, 245
43 Pitzen, P.: Lehrbuch der orthopädischen Krankheiten. Urban & Schwarzenberg, München 1950
44 Rambaud, A., Ch. Renault: Origine et Développement des Os. Paris 1864
45 Ruckensteiner, E.: Die normale Entwicklung des Knochensystems. Thieme, Leipzig 1931
46 Ruckensteiner, E.: Radiol. prat. 15 (1931)
47 Rutte, E.: Z. Orthop. 80 (1950/51), 144
48 Sackett, G. L.: Ohio med. J. 1940, 137
49 Scheidt: Med. Klin. 48 (1953), 129
50 Scholz, H., F. S. Zach: Arch. phys. Ther. (Omaha) 4 (1952), 121
51 Schmid, F., L. Halden: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 975
52 Sessa, P., O. Alberti: Atlanta rad. dello sviluppo della ossa delle estremità. Bologna 1922
53 Shands, A. R. jr., I. G. Wenz: Surg. Clin. N. Amer. 33 (1953), 1643
54 Shephard, E.: J. Bone Jt Surg. 33B (1951), 258
55 Skinner, H. L.: J. Bone Jt Surg. 22 (1940), 421
56 Todd, T. W.: Atlas of Skeletal Maturation. Mosby, St. Louis 1937
57 Trolle, D.: Accessory Bones of the Human Foot. Munksgaard, Kopenhagen 1948
58 Vogt, E. C., V. S. Vickers: Radiology 31 (1938), 441
59 Wadulla: Zit. nach Lessmann, F., A. Poth: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 197
60 Weber, B.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 277
61 Werthemann, A.: In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, hrsg. von Lubarsch, Henke, Rössle. Springer, Berlin 1952
62 Wilner, D.: Amer. J. Roentgenol. 55 (1946), 594
63 Wood Jones, F.: Structure and Function as Seen in the Foot. Baillière, Tindall & Cox, London 1944
64 Arho, A. O.: Duodecim 56 (1940), 399
65 Baer, G.: Phys.-med. Mhefte 1 (1904/05), 333
66 Bierman, M. I.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404
67 Bizarro, A. H.: J. Anat. (Lond.) 55 (1920/21), 256
68 Burman, M. S., P. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931), 936
69 Dwight, Th.: Anat. Anz. 20 (1902), 465; 37 (1910), 218
70 Esau: Röntgenpraxis 2 (1930), 189
71 Francillon, M. R.: Z. orthop. Chir. 59 (1933), 513; Dtsch. med. Wschr. 60 (1934), 1097
72 Geist, E. S.: Amer. J. orthop. Surg. 12 (1914), 403
73 Güntz, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 41 (1942), 87; Zbl. Chir. 61 (1934), 1206
74 Heimertzheim, A.: Dtsch. Z. Chir. 190 (1925), 96
75 Holland, Ch. Th.: The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928, 157
76 Holle, F.: Über die inkonstanten Elemente am menschlichen Fußskelett. Inaug.-Diss., München 1938

77 Krida, A.: J. Amer. med. Ass. 80 (1923), 752
78 Laquerrière: J. Radiol. Électrol. 17 (1933), 663
79 Leimbach, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 431
80 Leni, E.: Arch. Ortop. (Milano) 64 (1938), 347
81 Lilienfeld, A.: Z. orthop. Chir. 18 (1907), 213
82 Loyer, Ch. P.: Os surnuméraires du pied. Thèse, Paris 1920
83 Mercer, J.: J. Anat. (Lond.) 66 (1931/32), 84
84 Mouchet, A., G. Moutier: Presse méd. 33 (1925), 369
85 Pfitzner, W.: Anat. Anz. 6 (1891), 181 (Erg.-Bd.)
86 Schoen, H.: Röntgenpraxis 12 (1940), 36
87 Uhrmacher, F.: Z. orthop. Chir. 61 (1934), 180
88 Watkins, W. W.: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 270
89 Weczerek, B.: Bedeutung der inkonstanten Skelettelemente der Hand- und Fußwurzel. Diss., Bonn 1966

Talus (astragalo) pagg. 512-525

1 Agati, D.: Arch. Radiol. (Napoli) 1942, 143
2 Anderson, R. J.: J. Anat. Physiol.14 (1879), 452
3 Anthonsen: Ugeskr. Laeg. 105 (1943), 990
4 Aronsson, H.: Zbl. Chir. 69 (1942), 321
5 Bade, H.: Röntgenpraxis 16 (1944), 252
6 Baetzner: Sportschäden am Bewegungsapparat. Urban & Schwarzenberg, Wien 1927
7 Bender, G., F. Horváth: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 281
8 Biermann, M.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404
9 Bircher, E.: Fortschr. Röntgenstr. 26 (1918), 85
10 Blenke, H.: Z. orthop. Chir. 27 (1926), 594
11 Blencke, H.: Zbl. Chir. 19 (1930), 1160
12 Borsay, J., G. Kardes: Z. Orthop. 82 (1952), 430
13 Boyd, H. B.: J. Bone Jt Surg. 26 A (1944), 682
14 Breitländer: Arch. klin. Chir. 148 (1927), 149
15 Bruneau de Laborie: J. Radiol. Électrol. 12 (1928), 505
16 Buckey, P., J. Grow: Amer. J. Surg. 48 (1940), 463
17 Burman, M. S., P. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931)
18 Burman, M. S., S. E. Sinberg: Radiology 34 (1940), 239
18a Cimmino, Chr.: Amer. J. Roentgenol. 90 (1963), 1277
19 Cobey, M. C.: Milit. Surg. 93 (1943), 184
20 Cohn, H. H.: Bull. Hosp. Jt Dis. 4 (1943), 86
21 Coltart, W. D.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 545
22 Conway, F. M.: Amer. J. Surg. 38 (1937), 691
23 Cosgrove, W. J.: Amer. J. Roentgenol. 63 (1950), 363
24 de Cuveland, E.: Z. Orthop. 84 (1953), 134
25 Dahlen, D. C., E. W. Johnson jr.: J. Bone Jt Surg. 36 A (1954), 559
26 Elsner, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1952), 534
27 Fietz, H.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 594
28 Francillon, M. R.: Z. Orthop. 57 (1932), 61
29 Gantenberg-Koch: Röntgenpraxis 4 (1932), 937
30 Ghigi, C.: Chir. Organi Mov. 17 (1932), 177
31 Ghigi, C., Morelli: Chir. Organi Mov. 16 (1931), 499
32 Gillespie, H. W.: Brit. J. Radiol. 19 (1946), 173
33 Gottlieb, Ch.: Radiology 55 (1950), 423
34 Güntz, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 41 (1942), 87
35 Haage, H.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 422
36 Hansson, C. J.: Acta radiol. (Stockh.) 22 (1941), 281
37 Harris, R. I., T. Beath: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 203
38 Hartung: Dtsch. Z. Chir. 183 (1924), 382
39 Havek, W.: Z. orthop. Chir. 60 (1934), 231
40 Haveson, S. B.: Radiology 72 (1959), 19
41 Heiss, F.: Klin. Wschr. 1929, Nr. 14
42 Heiss, F.: Dtsch. med. Wschr. 1931, 2138
43 Heiss, F.: Leibesübungen 1932, 43
44 Heister: Schweiz. Z. Unfallmed. 1932, 1
45 Hill, Th.: Röntgenpraxis 11 (1939), 567
46 von Hochstetter, A.: Anat. Anz. 99 (1953), 337
47 Hodgson, F. G.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) 39 (1946), 940
48 Horwitz, Th.: Radiology 39 (1942), 226
49 Hutchinson, R.: Brit. J. Radiol. 16 (1943), 147
50 Illievitz, A. B.: Amer. J. Surg. 4 (1928), 550
51 Isherwood, I.: J. Bone Jt Surg. 43 B (1961), 566
52 Kelikian, H., E. K. Lewis: Radiology 52 (1949), 415
53 Kestler, O. C.: Amer. J. Roentgenol. 60 (1948), 498
54 Kleiger, B.: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 735
55 Knoll, W.: Dtsch. med. Wschr. 1931, 401
56 Knoll, W.: Schweiz. Z. Unfallmed. 25 (1932), 1
57 Knoll, W., Mathies: Arch. klin. Chir. 163 Nr. 3
58 Kremser, K.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 116
59 Lagomarsino, E. H.: Riv. Ortop. 13 (1944), 221
60 Lavner, G.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 56
61 Leimbach, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 431
62 Leitner, B.: Ergebn. Chir. Orthop. 38 (1953), 93
63 Leonard, M. H.: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 373
64 Lewis, R. W.: Amer. J. Roentgenol. 49 (1943), 593
65 Maier, K.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 715
66 Maier, K.: Fortschr. Röntgenstr. 98 (1963), 644
67 Mareck, F. M.: N.Y. med. J. 49 (1949), 163
68 Mareck, K. L.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 90
69 Marks, K. L.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 90
70 Marottoli, O. R.: Rev. Ortop. Traum. (B. Aires) 1943, 107
71 Marziani: Arch. Ortop. (Milano) 49, 175
72 Mau, C.: Z. orthop. Chir. 48 (1927), 434
73 Mau, H.: Z. Orthop. 91 (1959), 582
74 Meissenbach, R.: J. Amer. med. Ass. 89 (1927), 199
75 Mensor, M. C., G. F. Melody: J. Bone Jt Surg. 23 A (1941), 903
76 Montis, S.: Radiol. prat. 7, 52
77 Murray, T. P.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 68
78 Myhre, H.: Acta radiol. (Stockh.) 20 (1939), 272
79 Narvestad, T.: Acta radiol. (Stockh.) 30 (1948), 209
80 Nielsen, A.: Acta orthop. scand. 4 (1933), 307
81 Nisbet, N. W.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 244
82 O'Donohoe, D. H., L. S. Sell: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 925
83 Pfitzner, W.: Schwalbes morphol. Arb. 6 (1896), 245
84 Pirie, A. H.: Amer. J. Roentgenol. 8 (1921), 569
85 Pirazolli: Chir. Organi Mov. 5 (1921), 44
86 Rabl, C. R.H.: Z. Orthop. 74 (1943), 252
87 Radzikowski, C., J. Zdrojewski, J. Patynski: Pol. Przegl. radiol. 23 (1959), 53
88 Ray, R. B., E. J. Coughlin jr.: J. Bone Jt Surg. 29 A (1947), 697
89 Reggi, J. P.: Rev. Cirug. (B. Aires) 14 (1935), 706
90 Reischauer, T.: Fortschr. Röntgenstr. 58 (1928), 343
91 Ribet-Chaveaux: Ann. Anat. path. 5 (1928), 485
92 Rödén, St. P. Tillegård, L. Unander: Acta orthop. scand. 23 (1953), 51
93 Ruckensteiner, E.: Radiol. prat. 15 (1931)
94 Sack, G. M.: Röntgenpraxis 4 (1932), 1028
95 Schlüter, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1953), 624
96 Schmidt, K.: Röntgenpraxis 10 (1938), 473

97 Schmitt, H.: Arch. klin. Chir. 116 (1931), 541; Nr. 3
98 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 10 (1938), 137
99 Schnaberth, K.: Z. Orthop. 69 (1939), 186
100 Shrock, R. D., H. F. Johnson, C. H. Waters: J. Bone Jt Surg. 24 A (1942), 560
101 Sperling, E.: Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 141
102 Tillier, H., Akoun: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 198
103 Trolle, D.: Accessory Bones of the Human Foot. Munksgaard, Kopenhagen 1948
104 Valtancoli, G.: Chir. Organi Mov. 9 (1925), 447
105 Vaughan, C. E., J. G. Stapleton: Radiology 49 (1947), 72
106 Vogel, K.: Zbl. Chir. 192 (1933), 40
107 Wagoner, C., B. N. Cohn: Arch. Surg. 23 (1931), 1
108 Weir, D. C.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 355
109 Weitzner, I.: Amer. J. Roentgenol. 56 (1946), 185
110 Wilner, D.: Amer. J. Roentgenol. 45 (1946), 594
111 zum Winkel, K.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 420
112 Yersin: Z. Unfallmed. Berufskr. 1922, 273
113 Zbinden, Res.: Akzessorische Skeletteile und traumatische Schädigung am lateralen Fußrand unterhalb des äußeren Knöchels. Diss., Basel 1966

Calcaneus (calcagno) pagg. 525-540

1 Aberle: Z. Orthop. 66 (1937)
2 Aguilar, A., E. A. Lund: Sem. méd. Paris 57 (1950), 239
3 Anthonsen, W.: Acta radiol. 24 (1943), 306
4 Arho, A. O.: Duodecim 56 (1940), 399
5 Baer, G.: Phys.-med. Mhefte 1 (1904/05), 333
6 Becker, B.: Röntgenpraxis 15 (1943), 185
7 Bellini, M. A.: Radiology 47 (1946), 569
8 Bentzon: Acta chir. scand. 67
9 Bierman, M. I.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404
10 Bizarro, A. H.: J. Anat. (Lond.) 55 (1920/21), 256
11 Bolot, Nègre: J. Radiol. Électrol. 30 (1949), 67
12 Bopp, J.: Röntgenpraxis 10 (1938), 754
13 Bradford, C. H., I. Larsen: New Engl. J. Med. 244 (1951), 970
14 Brailsford, J.: The Radiology of Bones and Joints. Churchill, London 1948
15 von Braunbehrens, H.: Dtsch. Z. Chir. 245 (1935), 359
16 Brodén, B.: Acta radiol. (Stockh.) 31 (1949), 85
17 Burman, M. S., P. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931), 936
18 Burmann, M. S., Sinberg: Radiology 34 (1940), 239
19 Cagnoli, H.: Bol. Soc. Cirug. Urug. 19 (1948), 392
20 Cambers, C. H.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 580
21 Carey, J. P., M. C. Drexler, L. Drexler: Fortschr. Röntgenstr. 86 (1957), 526
22 Caritat, R. J.: Arch. urug. Med. 18 (1941), 41
23 Catolla Cavalcanti, G.: Ann. Radiol. diagn. (Bologna) 30 (1957), 1
24 Christman, R. O., H. P. Kopell: Amer. J. Roentgenol 86 (1961), 318
25 Christopher, F.: J. Bone Jt Surg. 13 A (1931), 877
26 Copleman, B., M. F. Vidoli, F. J. Crimmings: Radiology 47 (1946), 142
27 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 648
28 Dachtler, H. W.: Amer. J. Roentgenol. 25 (1931), 629
29 Dano, R.: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 185
30 Davis, J. B., H. C. Blair: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 838
31 Dunn, R. G. jr.: Virginia med. Mth. 76 (1949), 30
32 Dwight, Th.: Anat. Anz. 20 (1902), 465
33 Dwight, Th.: Anat. Anz. 37 (1910), 218
34 Essex-Lopresti, P.: Brit. J. Surg. 39 (1952), 395
35 Fercist, C. F., F. P. Stone: Neb. St. med. J. 34 (1959), 55
36 Fitte, M. J., J. Mulcahy: Bol. Soc. argent. Ciruj. 23 (1939), 705
37 Fowler, J. F. Philip: Brit. J. Surg. 32 (1945), 494
38 Francillon, M. R.: Z. orthop. Chir. 57 (1932), 544
39 Francillon, M. R.: Dtsch. med. Wschr. 60 (1934), 1097
40 Friedl, E.: Dtsch. Z. Chir. 188 (1924), 150
41 Geist, E. S.: Amer. J. orthop. Surg. 12 (1914), 40
42 Gellman, M.: J. Bone Jt Surg. 33 A (1951), 382
43 Gillette: J. Anat. 8 (1872), 506
44 Grashey, R.: Röntgenpraxis 6 (1934), 487
45 Grashey, R.: Röntgenpraxis 14 (1942), 139
46 Güntz, E.: Zbl. Chir. 61 (1934), 1206
47 Güntz, E.: Zbl. Chir. 77 (1952), 1367
48 Gyurko, St.: Röntgenpraxis 15 (1943), 293
49 Haglund, P.: Arch. klin. Chir. 82 (1902), 922
50 Haglund, P.: Z. orthop. Chir. 49 (1928), 49
51 Hallgrimsson, Snorri: Acta chir. scand. 78 (1943), 133
52 Hasselwander, A.: Handbuch der Anatomie des Kindes.
53 Hasselwander, A.: Z. Morph. Anthrop. 1903, 438; 1909, 1
54 Heikel, H. V. A.: Acta orthop. scand. 32 (1962), 72
55 Heimerzheim, A.: Dtsch. Z. Chir. 187 (1924), 281
56 Heimerzheim, A.: Dtsch. Z. Chir. 190 (1925), 96
57 Herschel, H., J. R. v. Ronnen: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 280
58 Hohmann, G.: Fuß und Bein. Bergmann, München 1951
59 Holland, Ch. Th.: The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928, 157
60 Holle, F.: Über die inkonstanten Elemente am menschlichen Fußskelett. Inaug.-Diss., München 1938
61 Hsien-Chi Fang: Chin. med. J. 66 (1948), 57
62 Hughes, E. S. R.: Surg. Gynec. Obstet. 86 (1948), 64
63 Hullinger, C. W.: J. Bone Jt Surg. 26 A (1944), 751
64 Hundley, J. M.: J. Ark. med. Soc. 45 (1948)
65 Jaekle, R. F., A. G. Clark: Surg. Gynec. Obstet. 64 (1937), 663
66 Jaroschy: Fortschr. Röntgenstr. 43 (1931), 804
66 Jaroschy: Bruns' Beitr. klin. Chir. 1931, 153
68 Jorgensen, H. G., O. Peterson: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 388
69 Key, J. A., H. E. Conwell: The Management of Fractures, Dislocations and Sprains, 4. Aufl. Mosby, St. Louis 1946
70 Kienböck, R., H. Ehalt: Röntgenpraxis 7 (1935), 401
71 Kienböck, R., H. Selka: Röntgenpraxis 7 (1935), 213
72 Kolár, J., V. Stašek, V. Bek, J. Kohout: Čs. Rentgenol. 16 (1962), 121
73 Kremser, K.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 279; 84 (1956), 267
74 Kreuzer, L.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 430
75 Krida, A.: J. Amer. med. Ass. 80 (1923), 752
76 Lachapèle, A.: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 435
77 Leimbach, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 431
78 Lilienfeld, A.: Z. orthop. Chir. 18 (1907), 213
79 Lloyd-Roberts, G. C., A. J. Spence: J. Bone Jt Surg. 40 B (1958), 33

80 Lorenz, R.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 596
81 Loyer, Ch. P.: Os surnuméraires du pied. Thèse, Paris 1920
82 Lude, L., M. Rossetti: Radiol. clin. (Basel) 31 (1962), 91
83 Mahaffy, H. W.: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 164
84 March, H. C.: Amer. J. Roentgenol. 76 (1956), 1114
85 Marti, Th.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 124
86 Mercer, J.: J. Anat. (Lond.) 66 (1931/32), 84
87 Milliken: Amer. J. Surg. 37 (1937), 116
88 Mondor, H., E. Léger: Presse méd. 1945, 429
89 Niemann: Röntgenpraxis 4 (1932), 249
90 Oertel: Virchows Arch. path. Anat. 247 (1923), 563
91 Platt, A. D.: Radiology 69 (1957), 831
92 Poirier-Charpy-Nicolas: Traité d'Anatomie Humaine. Masson, Paris 1926
93 Porstmann, W., J. Arenz: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 95
94 Prochiantz, A., J. M. Picard, B. Ecarlat, E. Dubost: J. Radiol. Électrol. 41 (1960), 458
95 Raisman, V.: Amer. J. Surg. 65 (1944), 290
96 Ravelli, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 186 (1953), 36
97 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 553
98 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 121
99 Ruckensteiner, E.: Radiol. prat. 15 (1931)
100 Sacher, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 44 (1949), 226
101 Schlüter, A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1953), 122
102 Schlüter, K.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 720
103 Schmitt, H.: Röntgenpraxis 10 (1938), H. 2
104 Schmitt, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 163
105 Schoen, D.: Röntgenpraxis 12 (1940), 36
106 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 604
107 Schoen, D.: Fortschr. Röntgenstr. 99 (1963), 843
108 Sever, J. W.: N.Y. med. J. 95 (1912), 1025
109 Sever, J. W.: Amer. J. orthop. Surg. 15 (1917), 659
110 Sever, J. W.: Surg. Gynec. Obstet. 50 (1930), 1012
111 Seyss, R.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 118
112 Silfverskiöld, N.: Acta radiol. (Stockh.) 7 (1926), 473
113 Sirry, A.: Acta radiol. (Stockh.) 36 (1951), 516
114 Smith, N. R.: J. Bone Jt Surg. 12 A (1930), 416
115 Smola, E.: Fortschr. Röntgenstr. 85 (1956), 120
115a Sneider, P.: Brit. J. Radiol. 36 (1963), 222
116 Stucke, K.: Der Fersenschmerz. Thieme, Stuttgart 1956
117 Stucke, K.: Mschr. Unfallheilk. 52 (1949), 225
118 Trolle, D.: Accessory Bones of the Human Foot. Munksgaard, Kopenhagen 1948
119 Vaughan, W. H., G. Segal: Radiology 60 (1953), 855
120 Verstandig, C. C.: New Engl. J. Med. 237 (1947), 21
121 Volkert, R.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1952), 93
122 Volkmann, J.: Z. Orthop. 60 (1934)
123 Wageley, C. P. G.: Proc. roy. Soc. Med. 1930, 994
124 Warrick, C. K., A. E. Bremner: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 33
125 Watkins, W. W.: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 270
126 Wilson, G. E.: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 59
127 Winfield, A. C., J. M. Dennis: Radiology 72 (1959), 415

Os naviculare pedis (scafoide) pagg. 540-553

1 Abel, W.: Röntgenpraxis 10 (1938), 190
2 Abrahamsen, H.: Acta radiol. (Stockh.) 9 (1921), 174
3 Aimes, Estor: Rev. Orthop. 17, 319
4 Alberti, O.: Radiol. med. (Torino) 9 (1922), 6
5 Anspach, W., E. B. Whrigth: Radiology 29 (1937), 725
6 Bakey, E., G. Lenárt: Magy. Radiol. 11 (1959), 45
7 Balli: Clin. pediat. F IV 1920
8 v. Bardeleben: S.-B. med.-naturwiss. Ges. Jena, Suppl. Bd. 19 (1885), 27
9 Behn: Fortschr. Röntgenstr. 14 (1909), 262
10 Bertolotti: Radiol. med. (Torino) 1915
11 Bierman, M. I.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404
12 Bizarro, A. H.: J. Anat. (Lond.) 55 (1921), 256
13 Blauwknip, Coenen: Ned. T. Geneesk. 1920, Juni
14 Bles: Ned. T. Geneesk. 1913
15 Borggreve: Z. orthop. Chir. 60 (1934)
16 Boyd, H. B.: J. Bone Jt Surg. 26 A (1944), 682
17 Brailsford, J. F.: Brit. J. Radiol. 119 (1935)
18 Brailsford, J. F.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 111
19 Brandt, C.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 93
20 Bril, E.: Vrac. delo (Charkow) (1926), Beilage: 140
21 Burman, M. F., R. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931), 936
22 Caffier: Inaug.-Diss., Leipzig 1925
23 Cameron, P. D.: Arch. Radiol. Electrother. 27 (1922/23), 234
24 Casati, A.: Fortschr. Röntgenstr. 35 (1927), 44
25 Chambers, C. H.: Brit. J. Radiol. 23 (1950), 580
26 Cockayne: Lancet 197 (1919), 5024; ref.: Fortschr. Röntgenstr. 28 (1921), 410
27 Comby: Arch. Méd. Enf. 1920, 12
28 Cordes, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 143 (1928), 127
29 Cravener, E. K., D. G. MacElroy: Surg. Gynec. Obstet. 71 (1940), 218
30 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 266
31 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 710
32 Danilides, M.: Über das Os naviculare pedis. Inaug.-Diss., Berlin 1929
33 Dal Pozzo: Arch. Sci. méd. 54, 570
34 Drevon: J. Radiol. Électrol. 1920
35 Dwight: Anat. Anz. 20 (1902), 465
36 Esau: Röntgenpraxis 2 (1930), 189
37 Faber, A.: Z. orthop. Chir. 61 (1934), 186; 66 (1937), 115
38 Fine Licht, E.: Acta radiol. (Stockh.) 22 (1941), 377
39 Flemming-Moller, P.: Verh. dän. radiol. Ges. 1925; ref.: Zbl. Radiol. 1 (1926), 783
40 Flemming-Moller, P.: Hospitalstidende 69, 12
41 Fontaine, Warter, de Lange: J. Radiol. Électrol. 29 (1948), 540
42 Forssell, A.: Verh. dtsch. Röntgen-Ges., 8. Kongreß 1912, Diskussion 37 usw.
43 Francillon, M. R.: Z. orthop. Chir. 56 (1932), 61; 57 (1932), 544; 59 (1933), 513
44 Fromme: Dtsch. med. Wschr. 1920, 7
45 Fromme: Dtsch. Chir.-Kongreß 1920
46 Fromme: Bruns' Beitr. klin. Chir. 118 (1920)
47 Fromme: Berl. klin. Wschr. 1920, 45
48 Frosch, L.: Dtsch. Z. Chir. 232 (1931), 487
49 Ghigi, C.: Chir. Organi Mov. 17 (1932), 177
50 Göcke: Mschr. Unfallheilk. 38 (1931), 78
51 Gold: Wien. med. Wschr. 1 (1930), 404
52 Goldau, D.: Clujul med. 7, 501
53 Grazianski, W. P.: Fortschr. Röntgenstr. 46 (1932), 76
54 Gross, K.: Z. Orthop. 84 (1953/54), 50
55 Grune, O.: Dtsch. Z. Chir. 121 (1913), 1, 2
56 Güntz, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 34 (1934), 30
57 Haasson, H. E.: Hygiea (Stockh.) 84 (1922), 498
58 Haenisch, G. F.: Münch. med. Wschr. 1908, Nov.
59 Hasselwander, A.: Z. Morph. Anthrop. 5 (1903), 459

60 Hatoff, A.: Amer. J. Dis. Child. 80 (1950), 991
61 Haussler, E. D. W.: Amer. J. Dis. Child. 3 (1929), 126
62 Heath, Maynard, P.: Lancet 1919/20, 5019
63 Heath, Maynard, P.: Brit. J. Child. Dis. 17 (1920), 28
64 Heimerzheim, A.: Dtsch. Z. Chir. 190 (1925), 96
65 Henderson, M. S.: Surg. Gynec. Obstet. 64 (1937), 454
66 Henke, Barthel, Woytek: Zbl. Chir. 59 (1932), 1487
67 Hensel, H.: Das Os tibiale externum, erworben oder angeboren. Inaug.-Diss., Bonn 1939
68 Hermodsson, I.: Acta radiol. (Stockh.) 17 (1936), 68
69 Herzog, A.: Röntgenpraxis 2 (1930), 839
70 Hohmann, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 43 (1944), 12
71 Holländ, Ch. Th.: J. Anat. (Lond.) 55 (1921), 235
72 Holland, Ch. Th.: The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928, 157
73 Holle, F.: Über die inkonstanten Elemente am menschlichen Fußskelett. Inaug.-Diss., München 1938
74 Hyrtl: Denkschr. Kaiserl. Akad. Wiss., Wien, Naturw. 18 (1860), 171
75 Ingelrans, P., A. Vendeuvre, J. Nigoul: J. Radiol. Électrol. 26 (1944/45), 23
76 Jaubert de Beaujeu, A., Benmussa: J. Radiol. Électrol. 23 (1939/40), 348
77 Jensen, E.: Hospitalstidende 78 (1935), 1167
78 Joltrain, Gally: Ann. Méd. lég. 9 (1929), 41
79 Karp, M. G.: J. Bone Jt Surg. 19 A (1937), 84
80 Kienböck, R., W. Müller: Z. Orthop. 66 (1937), 257
81 Kidner, F. C.: J. Bone Jt Surg. 11 A (1929), 831
82 Kidner, F. C., F. Muro: J. Amer. med. Ass. 1924
83 Köhler, A.: Über eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Münch. med. Wschr. 1908, Sept.
84 Köhler, A.: Arch. klin. Chir. 101 (1913), 560
85 Köhler, A.: 10. Röntgen-Kongreß 1914
86 Konjetzny, S. E.: Arch. klin. Chir. 142 (1926), 33
87 Koritzynsky, K.: Norsk Mag. Laegevidensk. 1919, 12; Ref.: Fortschr. Röntgenstr. 28 (1921), 286
88 Lapidus, R. W.: J. Bone Jt Surg. 20 A (1938), 775
89 Laquerrière: J. Radiol. Électrol. 17 (1933), 663
90 Latten, W.: Dtsch. Z. Chir. 205 (1927), 320
91 Laurell, H.: Kirurgiska sektionens förhandlingar 1921, 22
92 Leimbach, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 431
93 Leitner, B.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 55
94 Lomon: Soc. Radiol. méd. 1914, Juni
95 Lorey: Münch. med. Wschr. 1919, 15
96 Mau, H.: Z. Orthop. 93 (1960), 404
97 Mau, H.: Verh. dtsch. orthop. Ges. (Beilageh., Z. Orthop.) 94 (1961), 302
98 McClure: J. Amer. med. Ass. 1918
99 Mestern, J.: Röntgenpraxis 6 (1934), 594
100 Meulengracht, E.: Hospitalstidende 1915, Mai; ref.: Fortschr. Röntgenstr. 28 (1921), 193
101 Mintzlaff: Inaug.-Diss., Erlangen 1937
102 Morelli, A.: Chir. Organi Mov. 16 (1931), 499
103 Mouchet, A., G. Moutier: Presse méd. 33 (1925), 369
104 Mouchet, A., Roederer: Rev. Orthop. 1920, 4; 1923, 158
105 Mouchet, A., Roederer: Presse méd. 28 (1920), 76; 750
106 Müller, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 21 (1922), 1
107 Müller, W.: Dtsch. Z. Chir. 201 (1927), 84
108 Müller, W.: Fortschr. Röntgenstr. 37 (1928), 38
109 Mygind, H. B.: Acta orthop. scand. 23 (1953), 142
110 O'Brien: Boston med. surg. J. 1919
111 O'Donoghue, D. H., L. S. Sell: J. Bone Jt Surg. 25 A (1943), 925
112 Onghiehong, H. F.: Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929), 1117
113 Paal, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 33 (1933), 153
114 Pfitzner, W.: Schwalbes morphol. Arb. 6 (1896), 245
115 Piergrossi, A.: Riv. Chir. Med. 5 (1939), 295
116 Pirie: Arch. Radiol. Electrother. 1919, 93
117 Preiser, G.: Fortschr. Röntgenstr. 17 (1911), 360
118 Rambaud, Renault: Origine et Développement des Os. Paris 1864
119 Rauturfau: Rev. Orthop. 29 (1943), 28
120 Ravelli, A.: Z. Orthop. 85 (1954), 485
121 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 83 (1955), 73
122 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 265
123 Reisner, A.: Röntgenpraxis 2 (1930), 422
124 Remens, L.: Röntgenpraxis 3 (1931), 997
125 Ricci, V.: Radiol. med. (Torino) 27 (1940), 295
126 Risser, A.: J. Amer. med. Ass. 1922, March 4th
127 Saupe, E.: Röntgenpraxis 11 (1939), 533
128 Saupe, E.: Ref.: Zentr.-Org. ges. Chir. 1940, 672
129 Sauer, W.: Fortschr. Röntgenstr. 40 (1929), 679
130 Schäffer, Kay: Münch. med. Wschr. 1910, 29
131 Schmidt, G.: Münch. med. Wschr. 1925, 368
132 Schoen, H.: Röntgenpraxis 7 (1935), 775
133 Schröder: Amer. J. Dis. Child. 28 (1924), 293
134 Schröder, F.: Dtsch. Z. Chir. 233 (1931), 306
135 Schröder, F.: Röntgenpraxis 9 (1937), 549
136 Schulte, E.: Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 371
137 Schultze: Arch. klin. Chir. 100 (1912), 431; 101 (1913), 564
138 Schulze-Gocht, H.: Inaug.-Diss., Berlin 1922
139 Schwartz, E.: Bull. Soc. nat. Chir. 40 (1914), 124
140 Serg, E., J. Dietrich: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 399
141 Sichel: Bull. Soc. Radiol. méd. Fr. 21, 693
142 Simons, B.: Z. orthop. Chir. 52 (1930), 564
143 Sitenco: Ortop. Travm. Protez. 2 (1928), 18
144 Skubiszewski, Maciejewski: Chir. Narzad. Ruchu 4 (1931), 88; ref.: Zentr.-Org. ges. Chir. 54, 672
145 Sonntag, E.: Dtsch. Z. Chir. 163 (1921), 145
146 Streckfuss, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 162 (1935), 399
147 Stumme: Fortschr. Röntgenstr. 16 (1911), 342
148 Swenson, P. C., D. Wilner: Amer. J. Roentgenol. 61 (1949), 341
149 Thews, K.: Röntgenpraxis 11 (1939), 184
150 Ueberschär, K. H.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 33
151 Uhrmacher, F.: Z. orthop. Chir. 61 (1934), 180
152 Valtancoli, G.: Chir. Organi Mov. 9 (1925), 447
153 Volk, C.: Z. orthop. Chir. 66 (1937), 397
154 Walter, H.: Ref.: Fortschr. Röntgenstr. 36 (1927), 1289
155 Watkins, W. W.: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 270
156 Waugh, R. L., R. F. Sullivan: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 682
157 Weidenreich, F.: Z. Anat. Entwick.-Gesch. 69 (1923), 382; 558
158 Weil, S.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 122 (1922), 418
159 Weiss, K.: Fortschr. Röntgenstr. 40 (1929), 63
160 Wilke, A.: Röntgenpraxis 2 (1930), 751
161 Wohlauer, F.: Verh. dtsch. Röntgen-Ges. 8. Kongreß 1912
162 Wohlauer, F.: Z. orthop. Chir. 31 (1913), 125
163 Wrede: Ref.: Münch. med. Wschr. 1912, 12

164 Zaaijer: Dtsch. Z. Chir. 163 (1921), Juni
165 Zadek, I.: J. Bone Jt Surg. 24 A (1926), 618
166 Zadek, I., A. M. Gold: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 57
167 Ziervogel, L.: Inaug.-Diss., Leipzig 1925, 26
168 Zimmer, E. A.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1937), 396

Os cuboides (cuboide) pagg. 553-559

1 Arho, A. O.: Duodecim 56 (1940), 399
2 Benassi, E.: Radiol. med. (Torino) 27 (1940), 578
3 Bierman, M. I.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404
4 Bizarro, A. H.: J. Anat. (Lond.) 55 (1920/21), 256
5 Bizarro, A. H.: Ann. Surg. 74 (1921), 783
6 Burman, M. S., P. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931), 936
7 Chironi, P.: Radiol. prat. 8 (1958), 251
8 Dwight, Th.: Anat. Anz. 37 (1910), 218
9 Freiberg, A. H.: J. orthop. Surg. 2 (1920), 453
10 Ginieys, L.: Rev. Orthop. 26 (1939), 243
11 Gosto, R.: Ref.: Zbl. ges. Radiol. 33 (1955), 240
12 Güntz, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 41 (1942), 87
13 Haguier, P.: Rev. Orthop. 24 (1937), 356
14 Heimerzheim, A.: Dtsch. Z. Chir. 187 (1924), 281
15 Henderson, M. S.: Surg. Gynec. Obstet. 64 (1937), 454
16 Hermel, M. B., J. Gershon-Cohen: Radiology 60 (1953), 850
17 Holland, Ch. Th.: J. Anat. (Lond.) 55 (1920/21), 235
18 Holland, Ch. Th.: The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928, 157
19 Holle, F.: Über die inkonstanten Elemente am menschlichen Fußskelett. Inaug.-Diss., München 1938
20 Igelstein, L.: Dtsch. Z. Chir. 93 (1908), 505
21 Khoo, F. Y.: J. Bone Jt Surg. 32 B (1950), 230
22 Kremser, K.: Röntgenpraxis 6 (1934), H. 10
23 Laquerrière: J. Radiol. Électrol. 17 (1933), 663
24 Leimbach, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 38 (1938), 431
25 Loyer, Ch. P.: Os surnuméraires du pied. Thèse, Paris 1920
26 Magee, R. K., R. A. Benson: Canad. med. Ass. J. 55 (1946), 287
27 Miller, C. F.: Amer. J. Roentgenol. 61 (1939), 506
28 Mouchet, A., G. Moutier: Presse méd. 33 (1925), 369
29 Paal, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 33 (1933), 153
30 Ponthus, P., E. Naudin: J. Radiol. Électrol. 25 (1925), 208
31 Roberts, F. W.: J. Bone Jt Surg. 11 A (1929), 338
32 Schwalbe: Siehe Pfitzner, W.: Die Variationen im Aufbau des Fußskelettes. Schwalbes Morph. Arb. 6 (1896), 245
33 Silfverskiold, N.: Acta radiol. (Stockh.) 7 (1926), 473
34 Speed: Surg. Clin. N. Amer. 192, 22
35 Stropeni, L.: Boll. Soc. piemont. Chir. 1931, 12
36 Teichert, G.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 647
37 Theilkäs, E.: Radiol. clin. (Basel) 19 (1951), 1
38 Watkins, W. W.: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 270

Ossa cuneiformi pagg. 559-566

1 Babucke, W.: Röntgenpraxis 12 (1940), 64
2 Barclay, M.: J. Anat. (Lond.) 67 (1932), 175
3 Barlow, T. E.: Amer. J. phys. Anthrop. 29 (1942), 95
4 Bedogni, C.: Bologna med. 7 (1961), 141
5 Bennet-Hinricson: Acta orthop. scand. 2, 553
6 Bierman, M. I.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404
7 Boecker, Müller: Anat. Anz. 83 (1936), 193
8 Brinon-Cherbuliez, J. P.: Rev. Orthop. 30 (1944), 101
9 Buchmann, J.: J. Bone Jt Surg. 15 A (1933), 225
10 Buschke, F.: Röntgenpraxis 6 (1934), 383
11 Buschke, F.: Acta radiol. (Stockh.) 15 (1934), 502
12 Callier, P.: Bull. Soc. Anat. (Paris) 94 (1924), 272
13 Dwight, Th.: Anat. Anz. 20 (1902), 465
14 de Fourmestraux, J.: Mém. Acad. Chir. 65 (1939), 1240
15 Friedl, E.: Röntgenpraxis 6 (1934), 193
16 Geher, F.: Fortschr. Röntgenstr. 91 (1949), 281
17 Geist, E. S.: Amer. J. orthop. Surg. 12 (1914), 403
18 Gentill, N.: Radiol. med. (Torino) 12, 613
19 Gottlieb: J. Radiol. Électrol. 1945
20 Güntz, E.: Röntgenpraxis 7 (1935), 463
21 Haage, H.: Fortschr. Röntgenstr. 96 (1962), 574
22 Haboush, E. J.: J. Amer. med. Ass. 100 (1933), 41
23 Haenisch, G. F.: Dtsch. med. Wschr. 1913, 42
24 Haglund, P.: Z. orthop. Chir. 56, 601
25 Heidsieck, E.: Röntgenpraxis 8 (1936), 712
26 Hicks, B. T. Glanville: Brit. J. Radiol. 26 (1953), 214
27 Hohmann, G.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 46 (1954), 91
28 Holland, Ch. Th.: The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928, 157
29 Marti, Th.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 830
30 Meilstrup, B.: Amer. J. Roentgenol. 58 (1947), 329
31 Morrison, A. B.: J. Bone Jt Surg. 35 B (1953), 254
32 Mouchet, A.: Rev. Orthop. 30 (1944), 88
33 Neumann, G.: Os cuneiforme I bipartitum. Inaug.-Diss., Leipzig 1939
34 Neumann, R.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 45 (1953), 552
35 O'Donohue, F., E. Donohue, W. W. Zimmermann: J. Bone Jt Surg. 30 A (1948), 780
36 Pfitzner, W.: Die Variationen im Aufbau des Fußskelettes. Schwalbes morph. Arb. 6 (1896), 245
37 Roaf, R.: J. Bone Jt Surg. 34 B (1952), 640
38 Schlichter, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 498
39 Schoen, H: Röntgenpraxis 7 (1935), 775
40 Smyth, I. P.: Radiology 68 (1957), 575
41 Trolle, D.: Accessory Bones of the Human Foot. Munksgaard, Kopenhagen 1948
42 Watkins, W. W.: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 270
43 Zimmer, E. A.: Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 102

Ossa metatarsali pagg. 566-581

1 Abeles, F.: Fortschr. Röntgenstr. 35 (1926), 948
2 Aimes: Rev. Orthop. 20
3 Alberti, O.: Chir. Organi Mov. 6 (1922)
4 Altschul, W.: Med. Klin. 20 (1924), 42
5 Alvares, C.: Ned. T. Geneesk. 2 (1923), 838
6 Arho, A. O.: Duodecim 56 (1940), 399
7 Axhausen, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 126 (1922), 451
8 Axhausen, A.: Zbl. Chir. (1923), 553, 1196
9 Axhausen, A.: Med. Klin. 19 (1923), 561
10 Axhausen, A.: Arch. klin. Chir. 151 (1928), 72
11 Baastrup, Ch.: Acta radiol. (Stockh.) 1 (1921/22), 334
12 Badelon-Morvan: Rev. Orthop. 25 (1938), 568
13 Baensch, W. E.: Dtsch. med. Wschr. 1922, 10
14 Bergmann, E.: Dtsch. Z. Chir. 206 (1927), 1–3
15 Bernstein, R. M.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 518
16 Bernstein, R. M. et al.: Amer. J. Surg. 71 (1946), 355
17 Bibergeil, E.: Z. ärztl. Fortbild. 7 (1910), 332
18 Bickel, W. et al.: Surg. Gynec. Obstet. 84 (1947), 111
19 Bierman, M. I.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404

20 Bircher, E.: Schweiz. med. Wschr. 53 (1923), 251
21 Bocks, D. B.: Med. Wbl. (Amsterdam) 1922, 47
22 Booher, R. J.: J. Bone Jt Surg. 39 A (1957), 435
23 Bragard, K.: Z. orthop. Chir. 49 (1928), 49
24 Breitenfelder: Z. Orthop. 66 (1937), 2
25 Brenier, L. J.: Rev. Orthop. 33 (1947), 278
26 Brill, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 22 (1924)
27 Brill, W.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 24 (1926)
28 Burman, M. S., P. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931), 936
29 Cahen-Brach, F.: Arch. klin. Chir. 124 (1923), 144
30 Campbell: Amer. J. orthop. Surg. 1917, 721
31 Christie: J. Amer. med. Ass. 1926
32 Cifarelli, F. P.: Rev. méd. Rosario 41 (1951), 349
33 Cohen, H. H.: Bull. Hosp. Jt Dis. 13 (1952), 206
34 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 251
35 Delano, P. J.: Radiology 27 (1941), 102
36 Delano, J. P., L. V. Čapek: Amer. J. Roentgenol. 54 (1945), 389
37 van Demark, R. E., P. V. McCarthy: J. Bone Jt Surg. 28 A (1946), 842
38 Deutschländer, C.: Arch. klin. Chir. 118 (1921), 253
39 Deutschländer, C.: Zbl. Chir. (1921), 1422; (1922), 975, 1047
40 Devoto, E.: Arch. Radiol. (Napoli) 1927, 1137
41 Dini, P.: Arch. Putti Chir. Organi Mov. 15 (1961), 280
42 Dürig: Münch. med. Wschr. 1926
43 Ehalt, H.: Mschr. Unfallheilk. 40 (1933), 25
43a Eichenholtz, S. N.: Charcot joints. Thomas, Springfield/Ill. 1966
44 Elkisek, G.: Ortop. Travm. Protez. 5/6 (1931), 82; ref.: Zentr.-Org. ges. Chir. 1933, 784
45 Engelke: Klin. Wschr. 1924, 1129
46 Erbsen: Ergebn. med. Strahlenforsch. 7 (1936), 137
47 Faber, A.: Z. orthop. Chir. 61 (1934), 186
48 Fasiani: Arch. ital. Chir. 13 (1925)
49 Feller: Zbl. Chir. 28 (1922)
50 Fischer, A. W.: Fortschr. Röntgenstr. 28 (1921), 462
51 Fischer, E.: Med. Klin. 19 (1923), 1264
52 Flecker, H.: Amer. J. Roentgenol. 68 (1952), 37
53 Freiberg, H. H.: Surg. Gynec. Obstet. 19 (1914), 191
54 Freiberg, H. H.: J. Bone Jt Surg. 8 (1926), 257
55 Friedl, E.: Dtsch. Z. Chir. 188 (1924), 150
56 Friedländer, C.: Z. orthop. Chir. 55 (1931), 277
57 Froehlich: Rev. Orthop. 1913
58 Fromme: Ref.: Münch. med. Wschr. 69 (1922), 1097
59 Gaitskell: Brit. J. Radiol. 5 (1932)
60 Gardenini: Inaug.-Diss. Springer, Berlin 1932
61 Gerlach, Fr.: Med. Welt 1933, 1325
62 Gnilka, G.: Fortschr. Röntgenstr. 78 (1953), 484
63 Gobeaux: J. Radiol. Électrol. 12 (1923)
64 Gold: Wien. med. Wschr. 1930, 1
65 Gottlieb: Calif. west. Med. 23 (1925)
66 Grashey, R.: Röntgenpraxis 5 (1933), 215
67 Hackenbroch, M.: Zbl. Chir. 18 (1927), 1106
68 Haid, B.: Z. Orthop. 80 (1950/51), 298
69 Hamilton, A. T.: N.C. med. J. 10 (1949), 267
70 Harris, R. I., T. Beath: J. Bone Jt Surg. 31 A (1949), 553
71 Hauser, E. D.: Diseases of the Foot. Saunders, Philadelphia u. London 1950
72 Heimerzheim, A.: Dtsch. Z. Chir. 187 (1924), 281
73 Heimerzheim, A.: Dtsch. Z. Chir. 190 (1925), 96
74 Heine: Dtsch. Z. Chir. 231 (1931), 423
75 Heitzmann, O., H. Engel: Klin. Wschr. 1923, 397
76 Herzog: ref.: Med. Klin. 18 (1922), 1075
77 Holst, L., Chandrikoff: Fortschr. Röntgenstr. 35 (1926), 204
78 Hühne, Th.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 132 (1924), 226
79 Iselin, H.: Dtsch. Z. Chir. 92 (1908), 561; 117 (1912), 529
80 Jacobsen, E.: Zbl. Chir. 4 (1922), 116
81 Jansen, M.: Die Fußgeschwulst und ihre Ursache. Enke, Stuttgart 1915
82 Jewett, E. L.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 778
83 Johansson, S.: Z. orthop. Chir. 42 (1922), 301
84 Jonasch, E.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), 378
85 Kappus, M.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 129 (1923)
86 Kirner, J.: Münch. med. Wschr. 68 (1921), 1326
87 Klett, W.: Fortschr. Röntgenstr. 30 (1923), 501
88 Kohler, A.: Münch. med. Wschr. 71 (1924), 109
89 König, E., H. Rauch: Arch. klin. Chir. 128 (1924), 369
90 Konjetzny, G. E.: 50. Tagung d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin 1926
91 Krause, G. R., J. R. Thompson: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 281
92 La Chapelle, H.: Ned. T. Geneesk. 1925, 7
93 Lambranzi, M.: Boll. Soc. med.-chir. Modena 1926
94 Lang, F. J.: Wien. klin. Wschr. 1924, 38
95 Laquerrierre: J. Radiol. Électrol. 17 (1933), 663
96 Liek, E.: Dtsch. Z. Chir. 166 (1921), 126
97 Liek, E.: Arch. klin. Chir. 119 (1922), 329
98 Lilienfeld, A.: Z. orthop. Chir. 18 (1907), 18
99 Lindbom, A.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 296
100 van der Linden: Ned. T. Geneesk. 1925
101 Loyer, Ch. P.: Os surnuméraires du Pied. Thèse, Paris 1920
102 Maas, W.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 788
103 Maffeo, L.: Raduno radiol. Alta Italia, Brescia 1928
104 McClure, E. C.: Brit. med. J. 1947, 147
105 McKeever, D. C.: J. Bone Jt Surg. 34 A (1952), 490
106 Meyer, M.: Bruns' Beitr. klin. Chir. 130 (1924), 655
107 Meyer, M.: Zbl. Chir. 11 (1927), 651
108 Meyer, M., D. Sichel: Arch. Électr. méd. 1926
109 Miller, L. F., J. Arendt: J. Bone Jt Surg. 22 A (1940), 349
110 Mitman: Brit. J. Radiol. 5
111 Montavoni: Riv. Radiol. Fis. med. 6. Busi Pt. 2
112 Moore, E. L., Meredith: Amer. J. Surg. 77 (1949), 399
113 Morton, D. J.: J. Bone Jt Surg. 9 A (1927), 531
114 Morton, Th. G.: Amer. J. med. Sci. 1876
115 Mosenthal, A.: Med. Klin. 1926
116 Mouchet, A.: J. Radiol. Électrol. 22 (1938), 275
117 Mouchet, A., G. Moutier: Presse méd. 33 (1925), 269
118 Mouchet, A., Roederer: Bull. Soc. Chirurgie Paris 1925, 29
119 Moutier, G.: Rev. Orthop. 12, 235
120 Müller, W.: Münch. med. Wschr. 69 (1922), 1475
121 Mulder, J. D.: J. Bone Jt Surg. 33 B (1951), 94
121a Neiss, A.: Verh. anat. Ges. 59 (1963), 226 (Anat. Anz. 113 [1964], Erg.-Heft)
122 Nowotjelnoff: 2. Russ. Röntgen-Kongr. 124; ref.: Fortschr. Röntgenstr. 34, 235
123 Odelberg-Johnson, O.: Fortschr. Röntgenstr. 92 (1960), 467
124 Ott, A.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 556
125 Paal, E.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 33 (1933), 153
126 Panner, A. J.: Acta radiol. (Stockh.) 1 (1921), 308
127 Panner, A. J.: Acta radiol. (Stockh.) 3 (1924), 129
128 Panner, A. J.: Acta radiol. (Stockh.) 8 (1927), 547
129 Panner, A. J.: Acta radiol. (Stockh.) 10 (1929), 234
130 Pilmanis, E.: Acta Soc. Biol. Latv. 3 (1933), 93

131 Pitzen, P.: Lehrbuch orthopädischer Krankheiten. Urban & Schwarzenberg, München 1950
132 Popp, O.: Z. Orthop. 84 (1953/54), 55
133 Quirin: Dtsch. med. Wschr. 48 (1922), 1447
134 Rautureau, M., H. Gourmelon: Rev. Orthop. 34 (1948), 394
135 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 270
136 Reinberg, H.: Zbl. Chir. 49 (1926), 3101
137 Rey, J.: Zbl. Chir. 32 (1935), 1897
138 Roesner, E., S. Weil: Bruns' Beitr. klin. Chir. 133 (1925), 470
139 Roessner: Münch. med. Wschr. 69 (1922), 45
140 Rutter, L. D.: Brit. med. J. 1947/48, 55
141 Scheidt, R.: Med. Klin. 48 (1953), 129
142 Schinz, H. R.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 126
143 Schlegel, K. F.: Med. Klin. 49 (1954), 1611
144 Schoen, H.: Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 489
145 Schöneich, R.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 276
146 Schouwey, J.: Dtsch. Z. Chir. 118 (1912), 531
147 Schreiber, W.: Fortschr. Röntgenstr. 45 (1932), 613
148 Schreuder-Leiden, O.: Dtsch. Z. Chir. 178 (1923), 145
149 Scott, W.: Surg. Gynec. Obstet. 81 (1945), 525
150 Serret, J.: J. Radiol. Électrol. 28 (1947), 434
151 Siciliano, L.: Radiol. med. (Torino) 1922
152 Skillern: Amer. J. Surg. 70 (1915), 371
153 Sommer, F., K. Reinhardt: Radiol. austriaca 5 (1952), 47
154 Sommer, F., K. Reinhardt: Radiol. clin. (Basel) 30 (1961), 52
155 Sonntag: Münch. med. Wschr. 69 (1922), 1567
156 Speed: Surg. Clin. N. Amer. 1921, 22
157 Srengell, H.: Mschr. Unfallheilk. 38 (1931), 162
158 Steller, K.: Röntgenpraxis 15 (1943), 156
159 Tavernier, L.: Presse méd. 45 (1928)
160 Thiele: Röntgenpraxis 7 (1935), 776
161 Tokmakoff, A. S.: Anat. Anz. 66 (1928/29), 334
162 Tyner, F. H., W. T. Hileman: Amer. J. Roentgenol. 52 (1944), 165
163 Unger: Münch. med. Wschr. 68 (1921), 20
164 Valentin, B.: Fortschr. Röntgenstr. 29 (1921), 173
165 Vogel, K.: Zbl. Chir. 15 (1922), 15
166 Wagner, A.: Acta radiol. (Stockh.) 11 (1930), 80
167 Wagner, Teplitz-Schönau: Med. Klin. 35 (1928), 1348
168 Walter, H.: Zbl. Path. 23 (1923)
169 Watkins, W. W.: J. Amer. med. Ass. 108 (1937), 270
170 Watson-Jones, R.: J. Bone Jt Surg. 31 B (1949), 560
171 Weil, M.: Fortschr. Röntgenstr. 28 (1921), 133
172 Weil, M.: Berl. klin. Wschr. 1921, 51
173 Werthmann, H.: Die Überlastungsschäden des Skelettsystems. Huber, Bern 1948
174 Wheeler: Amer. J. Surg. 18, 341
175 Zaaijer, J. H.: Dtsch. Z. Chir. 163 (1921), 229
176 Zanini, P.: Minerva chir. 8 (1958), 822

Sesamoidi del piede pagg. 581-586

1 Bierman, M. L.: Amer. J. Roentgenol. 9 (1922), 404
2 Bizzaro, A. H.: J. Anat. (Lond.) 53 (1921), 256
3 Brocher, J. E. W.: Schweiz. Z. Path. 8 (1945), 334
4 Burman, M. S., P. W. Lapidus: Arch. Surg. 22 (1931), 936
5 Davis, L. A., W. S. Hatt: Radiology 64 (1955), 818
6 Fischer, F. L., R. E. Vandemark: J. Bone Jt Surg. 27 A (1945), 145
7 Grashey, R.: Röntgenpraxis 6 (1934), 756
8 Holland, Ch. Th.: The Accessory Bones of the Foot. The Robert Jones Birthday Volume. Milford, London 1928
9 Hubay, Ch.: A. Amer. J. Roentgenol. 61 (1949), 493
10 Inge, G. A. L.: J. Bone Jt Surg. 18 A (1936), 188
11 Inge, G. A. L., Ferguson: Arch. Surg. 27 (1933), 466
12 Johnstone, A. S.: Brit. J. Radiol. 15 (1942), 337
13 Kassetkin, S.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 102 (1934), 634
14 Kewenter, Y.: Acta orthop. scand., Suppl. 2 (1936)
15 Kimmelstiel, Kremser, Richter: Arch. klin. Chir. 172 (1933), 403
16 Lapidus, P. W.: J. Bone Jt Surg. 21 A (1939), 208
17 Lapidus, P. W.: J. Bone Jt Surg. 22 A (1940), 1059
18 Lapidus, P. W.: Radiology 36 (1941), 235; 40 (1943), 581
19 Lepoutre, C.: Presse méd. 1941, 727
20 Löschke, Ch.: Arch. orthop. Unfall-Chir. 50 (1958), 117
21 Mayer, O.: Röntgenpraxis 7 (1935), 316
22 Patterson, R. F.: J. Bone Jt Surg. 19 (1937), 531
23 Renander, A.: Acta radiol. (Stockh.) 3 (1925), 521
24 Röka, G.: Radiol. clin. (Basel) 29 (1960), 117
25 Smith, R.: Brit. J. Surg. 29 (1941), 19
26 Wiedkopf, O.: Dtsch. Z. Chir. 234 (1931), 741

Dita pagg. 586-590

1 Appelrath: Röntgenpraxis 15 (1943), 241
2 Bopp, J.: Röntgenpraxis 15 (1943), 379
3 Carell, B., H. M. Childress: J. Bone Jt Surg. 22 A (1940), 442
4 Carlsson, S.: Fortschr. Röntgenstr. 94 (1961), 554
5 de Cuveland, E.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 281
6 Franck, S.: Acta radiol. (Stockh.) 23 (1942), 449
7 Haines, R. W.: J. Bone Jt Surg. 36 B (1954), 272
8 Harms, J.: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954), 727
9 Harnasch, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1949/50), 352
10 Jokisch, H.: Z. Orthop. 95 (1961), 252
11 Kartagener, M.: Schweiz. med. Wschr. 66 (1936), 479
12 Laurent, Y., M. Brombart: J. belge Radiol. 36 (1953), 102
13 Lavner, G.: Amer. J. Roentgenol. 57 (1947), 56
14 Liess, G.: Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954), 173
15 Lindemann, K.: Z. Orthop. 64 (1936), 391
16 Pugh, D. C.: Amer. J. Roentgenol. 66 (1951), 577
17 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 76 (1952), 261
18 Ravelli, A.: Fortschr. Röntgenstr. 84 (1956), 498
19 Rossmann, B.: Magy. Radiol. 7 (1955), 235
20 Samuel, E.: Brit. J. Radiol. 15 (1942), 77
21 Schinz, H. R.: Radiol. clin. (Basel) 14 (1945), 21
22 Spinzig, E. W.: Amer. J. Roentgenol. 42 (1939), 246
23 Stack, J. K.: J. Bone Jt Surg. 32 A (1950), 444
24 Stracker, O.: Z. Orthop. 74 (1943), 97
25 Thiemann, H. H.: Fortschr. Röntgenstr. 93 (1960), 367
26 Trede, H.: Fortschr. Röntgenstr. 95 (1961), 855
27 Tye Mauray: New Engl. J. Med. 234 (1946), 152
28 Ueberschär, K. H.: Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), 137
29 Vinson, H. A., R. Schatzki: Radiology 63 (1954), 685
30 Werthemann, A.: In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, hrsg. von Lubarsch, Henke, Rössle. Springer, Berlin 1952

INDICE ANALITICO

A

Abenula, calcificazioni del nucleo, 210
Abt-Letterer-Siwe. Vedi: Reticolosi
Accessory tarsal scaphoid, 512, 549
Accrescimento, fattori ereditari nei disturbi dell', 37. Vedi anche Crescita.
Acetabolo, 417 - 428. Vedi anche Os acetabuli
— anomalie di sviluppo dell', 425
— anomalie strutturali del tetto dell', 424
— apofisi del tetto dell', 404, 417, 422, 424
— appiattimento dell', 417, 418
— aumento di ampiezza dell'angolo dell', 432, 434
— canale vascolare del fondo dell', 432
— contorni dell', 419
— fondo dell', 419
— fratture dell', 425
— ipoplasie e displasie congenite dell', 424
— manifestazioni cistiche nel tetto dell', 425, 427
— « migrazione » dell', 428
— nuclei ossei accessori in vicinanza del tetto dell', 422
— ossificazione dell', 419
— ossificazione dell'apofisi del margine laterale della spina iliaca, 402
— osteocondrite dissecante dell', 422, 424
— osteomielite dell', 420, 422
— peritendinite calcarea, 423
— protrusione intrapelvica del fondo dell', 427
— saldatura delle parti distali del pube e dell'ischio all', 409
— sfondamento traumatico dell', 428
— sinostosi dell', 419, 420
— sviluppo dell', 417 - 419
— variazioni morfologiche dell', 417, 424
Achillodinia, 530
Acondroplasia, 41, 60, 398
Acrocefalosindattilia di *Apert*, 202
Acromegalia, 294, 300
— aspetto angoloso della falange basale delle dita della mano, 65
— aumento di volume dei corpi vertebrali, 294, 300
— aumento di volume delle cavità paranasali, 243, 250
Acromegalia, dimensioni delle falangi terminali, 56, 63
— mani nel, 56
— piede nell', 56
— morfologia della base delle falangi terminali, 70
— osteosi a carattere familiare, 25
Acromion. Vedi anche Os acromiale
— fratture dell', 168
— nuclei di ossificazione dell', 166, 167
Acro-ostealgie, 132
Acro-osteolisi, 66, 68, 69, 168, 590
— a carattere familiare, 69
— dell'acromion, 168
— dell'olecrano, 138
— generalizzata, 175
— dei suonatori di violino, 69
Acrosclerosi, alterazioni osteolitiche, 67
— deposizioni calcaree nella, 52
Acrostealgia, 489
Adamantinomi, 96, 131
— del seno mascellare, 248
— della mandibola, 265, 282
Addensamenti del semilunare, 107
— diafisari, 29 e segg., 79
— epifisari, 70, 82
— parietali « concentrici » del canale ottico, 240
— — « eccentrici » del canale ottico, 240
— periostali. Vedi anche Periostio
— — in pazienti affetti da turbe circolatorie, 494
Addison. Vedi Morbo di *Addison*
Adenomi ipofisari, 207, 259
Aero-otite media, 235
Aerosinusite, 243
Affezioni circolatorie, reazioni periostali, 34
— ossee. Vedi Malattie ossee
Agenesia dello sterno, 181
— polmonare, 263
Ainhum. Vedi Sindrome di *Ainhum*
Ala iliaca, banda di diafania al centro dell', corrispondente ad un canale vascolare, 402, 404
— — frattura comminuta dell', 407
— — ossificazione dell', 405, 406
— — sviluppo dell', 402
Albers-Schönberg. Vedi Malattia di *Albers-Schönberg*
Albright. Vedi Morbo di *Albright*
Alcaptonuria, alterazioni vertebrali nell', 317
Algie calcaneari, 521, 529, 530, 535
Ali del sacro, 388, 389
Alluce:
— doppio, 588
— encondroma della falange terminale dell', 590
— lesioni da congelamento, 67
— localizzazione elettiva delle esostosi subungueali nell', 589
— lussazione della falange terminale dell', 585
— osteocondrite dissecante della base della I falange dell', 586
— partizioni dei sesamoidi dell', 582-584
— partizione trasversale della falange distale dell', 588
— rigido, 570
— sesamoidi dell', 581
— soprannumerario, 564
— tofi gottosi nell'articolazione prossimale dell', 569
— valgismo normale e patologico della falange terminale dell', 587
— valgo, 506, 507, 570, 572, 587
— varo, 587
Alopecia, 52
Alterazione epifisaria condromatosa-discondroplasica di *Ollier*. Vedi Morbo di *Ollier*
Alterazioni post-traumatiche, ossificazione del ligamento coraco-clavicolare in seguito ad, 165
Alveolo dentario:
— — rapporti anatomici in corrispondenza del margine superiore dell', 282
— — canalicoli del margine dell', 273
Amesofalangia, 78
Anca, 429, 432-438
— alterazioni dell', associata a brachidattilia, 56
— — caratteristiche dell', nel morbo di *Perthes*, 435, 436, 437
— anchilosi dell', 428
— artrosi deformante dell', 1, 425, 427, 428, 437, 438, 439
— calcificazioni para-articolari dell', 51, 425, 426, 461
— condromatosi dell', 425, 437
— deformazione della testa del femore nell'artrosi deformante dell', 437, 438
— displasia congenita dell', 434, 435
— distrofia epifisaria dell', 439
— edema delle parti molli dell', 438
— esame radiologico dell', 429

Anca:
— frattura dell', 435
— importanza dell'esame radiologico in proiezione laterale dell', per i processi di ossificazione del femore, 429
— lussazione congenita dell', 432, 434, 435, 443
— — — dell', con neo-artrosi tra il piccolo trocantere e l'acetabolo, 445
— misure dell', 432-434
— ossificazioni periostali in prossimità dell'articolazione dell', e nelle parti molli della coscia e del ginocchio, 461
— osteocondrite deformante giovanile dell', 435
— osteocondromatosi dell', 425
— sincondrosi ischio-pubica nelle affezioni dell', 410
— sublussazione congenita dell', 417, 418
— tubercolosi dell', 420, 437
— valutazione diagnostica delle artropatie infantili dell', 432
— visualizzazione della rima articolare dell'anca, 428
Anchilosi dell'anca, 428
— dell'articolazione della spalla, 154
— — sacro-iliaca, 394, 395
— — temporo-mandibolare, 267
— — tibio-tarsica, 500
— — tra manubrio e corpo dello sterno, 180
— dell'atlante, 330
— delle articolazioni intervertebrali nella malattia di *Bechterew*, 300, 306, 313, 357, 361
— sacro-iliaca nella tubercolosi, 395
Anelli cartilaginei:
— — inserzione dei corpi vertebrali negli, 287
— — dei corpi vertebrali formati dagli orletti marginali, 285, 286, 306
— — marginali, ossificazione degli, 286
— — tracheali, calcificazione degli, 348, 349, 352
Anelli di compatta nel collo del femore, 441
Anello fibroso intervertebrale, 291, 314, 316
Anemia:
— a cellule falciformi, 28
— — — addensamenti ed ispessimento della teca cranica nella, 206
— — — alterazione della mandibola nella, 265, 281
— — — deposizioni calciche nella tibia nella, 493
Anemia a cellule falciformi:
— — — ispessimenti periostali del radio e dell'ulna, 129, 130
— di Cooley, 28, 32
— — — addensamenti ed ispessimenti della calotta cranica, 204, 206, 213
— emolitica, 28, 32
— eritroblastica, 28, 32
— mediterranea, 28
— reazioni periostali, 3, 130
— sideropenica, alterazioni ossee, 49
— drepanocitica. Vedi: Anemia a cellule falciformi
Anencefalia e agenesia dello sterno, 181
Aneurismi:
— dell'arteria carotide interna, 259
— traumatici, 202
— usure da compressione a carico dei corpi vertebrali per, 300, 361, 374
Angiomatosi benigna, 407
Angiomi. Vedi anche Emangiomi
— aumento di volume del corpo vertebrale negli, 295
— calcificazioni di aspetto inconsueto negli, 206
— cavernosi della gamba, visualizzazione dei fleboliti che si formano negli, 493
— dell'arteria nutritizia della tibia, 493
— dell'orbita, 241
— muscolari con fleboliti, 130
— venosi racemosi, 79
Angolatura cifotica della colonna vertebrale, 341
« Angolo articolare » della tibia:
— del disco articolare sull'orizzontale, 379
— del sacro sull'orizzontale, 379
— dell'acetabolo, aumento di ampiezza dell', 432, 434
— dell'arco vertebrale, 322
— dell'ileo, 434
— di *Johnson* tra l'asse della tibia e l'asse della rima articolare talo-crurale, 499
— distacco parcellare dell', 486
— formato dall'asse longitudinale del collo del femore, valore diagnostico dell', con l'asse longitudinale della diafisi, 441
— intero-laterale della tibia, frattura da strappamento dell', 499
— lombo-sacrale di *Ferguson*, 379, 380
— mandibolare, proiezione dell'osso joide in corrispondenza dell', 264
— — valore limite dell', 262
Angolo:
— naso-frontale, mancanza dell', 263
— tibiale posteriore, distacco traumatico parcellare dell', 522
Ankylosing spondylitis, 300. Vedi anche Malattia di *Bechterew*
Anomalia di *Kimmerle*, 328, 332
Anomalie. Vedi anche Malformazioni e singole ossa
— costali, 180, 183, 184, 188, 194
— craniche nei disturbi della crescita, 203
— del calcagno, 529, 530
— delle estremità, 48
— di conformazione delle cavità orbitarie, 239
— di sviluppo, affezioni dipendenti, 38, 47
— scheletriche, generalità, 3, 38
Anterior angulation della tibia, 490
Antibiotici, opacità calcaree nei muscoli glutei dopo iniezioni di, 402
Antro di *Highmoro*, 245, 280. Vedi anche Seni mascellari
— — — diagnosi differenziale fra cisti ed, 281
— mastoideo, cellule dell', 230
Aorta addominale calcificata, 374, 377
— discendente, ombra satellite prodotta dall', 360
Apert. Vedi Acrocefalosindattilia
Apice del collo femorale, 441
— della rotula, nucleo di ossificazione isolato all', 472 - 474
— della rotula, sede extra-articolare dell', 478
— radicolare. Vedi Radici dentarie
— — (apex radicis dentis), 269
Aplasia. Vedi anche: Singole ossa
— congenita della parete orbitaria superiore, 241
— dei corpi vertebrali, 366
— dei seni frontali, 249
— del femore, 446
— della cavità glenoidea della spalla, 161
— della clavicola, 170, 202
— della fibula e della tibia, 490, 498
— della rotula, 40, 66, 453
— della sinfisi pubica, 412, 415
— dell'ileo, 402
— dell'omero, 142
— dello scafoide della mano, 100, 101
— e ipoplasia della rotula, 473
— totale del dente dell'epistrofeo, 334
Apofisi. Vedi anche: Processi
— accessoria atipica della II vertebra cervicale, 336

Apofisi accessoria atipica:
— — — tra D1 e D2, 357
— — del malleolo interno, 503
— accessorie dei processi vertebrali, 324, 377
— a forma conica, 238
— — di pettine lungo il margine vertebrale della, 162
— calcaneare, morfologia dell', 525 - 528
— che compaiono nella parte inferiore dell'articolazione sacro-iliaca, 392, 394
— clinoidee, cellule pneumatiche nelle, 256
— dei processi articolari vertebrali, generalità sulle, 288, 289
— — — — persistenza delle, 305 306, 313, 324, 356
— del V metatarsale, 577 - 581
— — — persistenza dell', 578, 580
— del processo trocleare del calcagno, 535
— del tetto dell'acetabolo, 404, 417, 421, 422, 424
— dell'apice del processo spinoso delle vertebre cervicali, 324
— della cresta iliaca, saldatura con l'ileo, 402, 403
— della testa della fibula, persistenza dell', 480, 481
— della tuberosità ischiatica, 410, 411, 416
— — — tibiale, persistenza della, 485, 486
— odontoide, 337, sinostosi fra, e corpo dell'epistrofeo, 334
— — frattura dell', 334
— presenza di, lungo i margini della cavità glenoidea della scapola, 159 - 161
— pterigoidi, visualizzazione delle, 282
— semilunari, 344. Vedi: Articolazione unco-vertebrale
— spinose, calcificazioni in vicinanza delle, 324
— — fissurazioni orizzontali nella, della I vertebra toracica, 353
— — fratture delle, 353 - 355
— — iperplasia delle, nelle vertebre cervicali, 346
— — mancanza completa delle, 323
— — osteoartrosi delle, 323, 377
— — schisi delle, 353, 364
— — dell'epistrofeo, processi neoplastici a carico delle, 337
— — del segmento di passaggio cervico - dorsale; distacchi delle, 355
— — — — — fratture delle, 353 354

Apofisi spinose del segmento di passaggio cervico-dorsale:
— lesione da sovraccarico delle, 355
— — — — — schisi delle, 353
— — delle vertebre cervicali, 340
— — vertebrali; calcificazioni dei ligamenti che collegano le, 324
— — — sinostosi delle, 299
— — — sviluppo delle, 284, 291, 303, 372
— unciforme dell'uncinato; frattura da strappamento, 98
— vertebrali. Vedi anche: Processi vertebrali
— — aspetto soffiato delle, 324
— — persistenza delle, 305, 306, 313, 324, 336, 339, 345, 368, 369, 370, 372, 373
Apofisiolisi del piccolo trocantere, 445, 446
— della spina iliaca anteriore inferiore, 405, 414
— della tuberosità ischiatica, 414
Apofisite del calcagno, 529
— in corrispondenza dell'orletto marginale di vertebre lombari, 305
— localizzata nel profondo della cavità cotiloide, 420
Aponevrosi plantare; calcificazione dell', 530, 532
Apparato vestibolare; ipercalcificazione del tessuto osseo attorno all', 234
— — rappresentazione schematica dell', 234
Apposizioni osteofitosiche appuntite lungo la cresta iliaca nell'artrosi senile, 403
— periostali in vicinanza di un ulcus cruris, 501
— — lungo il segmento distale del femore, 455
Aracnodattilia, 40, 45, 56
Arcata zigomatica. Vedi anche: Osso zigomatico
— — cellule pneumatiche nel segmento temporale dell', 230, 262
— — fratture dell', 262
— — ipoplasia dell', nella disostosi mandibulo-facciale di *Franceschetti* e *Klein*, 261
— — morfologia dell', 261
— — proiezioni, 261, 280
— — sviluppo dell', 261
— — tubercolo dell', 261
Archi vertebrali; alterazioni degli, 309
— — cartilagine intercalare fra i nuclei di ossificazione del corpo vertebrale e degli, 284
— — difetti di sostanza degli, 312
Archi vertebrali; displasia degli, 309
— — emi-aplasia degli, 340
— — fissura spondilolitica negli, 308, 309, 310
— — malformazioni degli, 309
— — nuclei di ossificazione degli, 284
— — schisi bilaterale degli, 369, 371
— — schisi degli, 311, 312, 369
— — schisi retrosomatica degli, 310
— — schisi della parte posteriore degli, nel neonato, 323
— — segmenti interarticolari degli, 308
— — spondilolisi degli, 308 - 310, 341
— — varianti e deformazioni dei, 308 e segg.
Arco di *Shanton* o linea di *Menard*, 432, 433
— metatarsale anteriore; proiezione per l'esame dell', 506, 507
— vertebrale dell'epistrofeo; schisi della radice dell', 336
Aree di radiotrasparenza alla base del II, IV, V metatarsale, 568
— — periarticolari negli stravasi emorragici, 50
Arteria basilare, 260
— carotide interna; calcificazione delle pareti della, 241, 260
— — — aneurismi dell', 259
— femorale calcificata, 448
— glutea cranialis (o glutea superiore), 394
— interossea palmare; calcificazione, 88
— meningea media; solco dell', 198, 219, 228, 235
— metacarpale; calcificazione nell'arteriosclerosi, 87
— oftalmica calcificata, 260
— pedidia; visualizzazione radiologica dell', 574, 575
— poplitea; calcificazione dell', 468, 469
— tibiale posteriore; calcificazione della, 494, 501
— vertebrale; decorso dell', nei fori trasversari, 343
— — solco dell', 328
Arterie; calcificazione delle, 80, 87, 88, 130, 241, 260, 448, 468, 469, 494, 501
— cerebrali; calcificazioni di, 241
Arteriografia, 54, 347
— comparsa di immagini striate nelle parti molli del collo dopo, mal riuscita, 347
Arteriosclerosi:
— calcificazione dell'arteria metacarpale, 87

Arteriosclerosi:
— calcificazione dell'arteria tibiale posteriore nell', 494
— calcificazioni nell', 52, 53
Arti:
— inferiori, 429 e segg.
— — apposizioni periostali nelle turbe circolatorie degli, 494
— — paralisi spinali degli, ed ossificazioni parostali, 461
— — vascolarizzazione delle parti distali degli, 454
— malformazioni multiple, 56
Articolazione acromio-clavicolare. Vedi anche: Clavicola
— — alterazioni osteolitiche, 69
— — artrosi deformante dell', 168, 169
— — calcificazione del disco articolare nell', 169, 175
— — ossa intercalari della rima articolare dell', 175
— — produzioni esofitiche lungo i margini della rima articolare dell', 175
— — proiezione assiale, come la meglio adatta a mettere in evidenza la, 167
— astragalo - calcaneare; processi di coalescenza nella, 514
— — proiezione della, 496
— astragalo-scafoidea; alterazioni in corrispondenza della, 506
— — conformazione a scalino dell', 550
— atipiche della regione sacro - iliaca, 397
— atlo-epistrofica; lussazioni e sublussazioni dell', 329, 334, 336, 337
— — visualizzazione delle sublussazioni dell', 329
— calcaneo-astragalica; esame radiologico dell', 527
— calcaneo-cuboidea; artrosi circoscritta dell', nel piede piatto degli adolescenti, 532
— calcaneo - scafoidea; esame radiologico dell', 527
— coraco - clavicolare, 165
— costo - trasversaria; artrosi deformante dell', 192
— costo-vertebrale; alterazioni a carico delle, 360, 361
— — anchilosi ossea delle, 357, 361
— — anomalie delle, 192
— — sporgenze marginali esofitiche lungo i capi articolari delle, 192
— costo - vertebrale della I costa; ossa intercalari al di sopra della, 187, 381
— coxo - femorale; esame radiologico dell', 429
Articolazione coxo-femorale:
— — flogosi essudativo-purulenta dell', 435
— — rima articolare dell', 428
— del ginocchio; altezza della rima articolare del, 462, 463, 464
— — aspetti normali degli elementi scheletrici dell', 462
— — calcificazioni dell', 466
— — visualizzazione della rima dell', 463
— del gomito. Vedi: Gomito
— — displasie dell', 491
— dell'anca, 428, 429
— — affezioni idiopatiche dell', 418
— — calcificazione della capsula articolare dell', 425, 461
— — sviluppo dell', 417
— della spalla. Vedi: Spalla
— di *Luschka*, 343
— fra carpo e I metacarpo; sinostosi, 87
— fra manubrio e corpo dello sterno, 177, 186
— fra I metacarpale e falange basale del pollice; sinostosi, 87
— lombo-sacrale; artrosi degenerativa della, 384
— — difetto di sostanza congenito dell', 380
— metacarpo-falangea del pollice; possibilità di movimento, 87
— — riduzione della rima articolare, 58
— metatarso-falangea (I); alterazioni tipo malattia di *Köhler* (II) dell', 570
— — artrosi deformante dell', 585, 586
— radio - carpica; elemento scheletrico accessorio, 60
— — schema delle alterazioni secondo *Rauber*, 126
— radio - ulnare; alterazioni, 128
— — sublussazione, 126
— sacro - iliaca, 391 - 397, 407
— — accessoria, 393
— — anchilosi dell', 394, 395
— — anchilosi dell', nella tubercolosi e nella brucellosi, 395
— — artrosi deformante dell', 393, 394, 408
— — diastasi della, 395, 396
— — discontinuità a gradino lungo i margini dell', 397
— — immagine di opacità calcarea in corrispondenza dell', 402, 13
— — importanza dell', nella insorgenza delle deviazioni della colonna vertebrale, 395
— — malformazioni della, 397
— — nuclei apofisari nella parte inferiore della, 392, 394
Articolazione sacro-iliaca:
— — rime articolari accessorie nell', 393
— — sviluppo della, 391, 392, 394
— — tecnica d'esame dell', 392
— — tumori in prossimità dell', 390, 391, 395
— — variabilità dell', 394
— — visualizzazione della, 386
— scafoide - cuneiforme mediale, 551
— sterno - clavicolare; artrosi deformante dell', 172
— — fratture e lussazioni in corrispondenza dell', 174
— — sviluppo incompleto della, e anomalie costali, 184, 188
— — tecnica della doppia radiografia dell', 174
— — tubercolosi, 172, 175
— talo - crurale; alterazioni artrosiche dell', 516
— — alterazioni di sviluppo delle epifisi dell', 498
— — artrografia dell', 514
— — deformità di *Volkmann* dell', 490, 498, 513
— — deviazioni angolari dell', a posizione in varismo, 498, 499
— — ossificazioni para - articolari in vicinanza dell', nei giocatori di calcio, 500
— — proiezione della, 496
— tarso - metatarsale; malattia di *Thiemann* dell', 586
— temporo - mandibolare; anchilosi dell', 267
— — artrosi deformante dell', 266, 267
— — studio radiologico dell', 265-268
— terminale dell'alluce; deposizione calcarea simile ad un sesamoide nell', 589
— tibio - fibulare, 484
— tibio - peroneale; calcificazioni post - traumatiche nella capsula fibrosa della, 489
— tibio-tarsica; anchilosi dell', 500
— — artrosi deformante dell', 515 535
— — infantile, 495
— — nuclei ossei accessori dell' 502 - 505
— — sublussazione dell', 514
— trapezio - metacarpale; osteoartrosi, 87
Articolazioni:
— depositi di calcio nelle, nei soggetti che bevono molto latte, 52
— interfalangee; apposizioni ossee, 78
— — poliartrite, 57, 71, 74, 78
— intervertebrali; artrosi delle, 322

Articolazioni intervertebrali:
— — aspetti tipici delle, 371
— — doppio contorno delle, 339
— — superfici articolari delle, 290
— — superfici articolari delle piccole, 365
— opacamenti periarticolari nelle lesioni midollari trasverse, 51
— unco-vertebrali, 340
— — alterazioni di natura artrosica delle, 344, 345
— — sporgenze esofitiche marginali in corrispondenza delle, 343
« Articulum sacro - iliacus accessorius », 393
Artrite atlo-epistrofica, 341
— cronica primaria. Vedi anche: Poliartrite
— — — alterazioni articolari, 60, 73, 74, 84
— — — neoformazione reattiva del fondo dell'acetabolo nell', 427
— — — precipitazioni calcaree nell', 467, 468
— mutilante, 59, 74, 75, 80, 267
— psoriasica, 66
— reumatica, 267
— — alterazioni dell'articolazione temporo-mandibolare nell', 267
— reumatoide; periostite del calcagno nella, 531
— sacro - iliaca primitiva ossificante, 409
— urica, 51, 74, 570
Artrocatadisi, 427
Artrografia, 49, 60, 150, 169, 266
— per l'esame del ginocchio, 462 - 464, 476
— per l'esame dell'articolazione dell'anca, 425
— — — talo - crurale, 514
— — — temporo - mandibolare, 265, 266
Artropatia di *Charcot*, 439
— tabetica; aspetto tipico della testa femorale nell', 439
Artropatie croniche, 49
— infantili dell'anca, 432
— reumatiche croniche, 341
Artroplastica, 438
— secondo *Smiyth-Petersen*, 425
Artrosi, 86, 90, 104, 117, 119, 138, 161
— comparsa di sporgenze lungo i margini del capitello radiale nell', 134
— circoscritta dell' articolazione calcaneo - cuboidea nel piede piatto degli adolescenti, 532, 549
— costo - vertebrale, 360
— cranica; erosione tra la grande tuberosità e la testa omerale nell', 152, 153
Artrosi:
— deformante; creste interossee lungo il margine inferiore della cavità glenoidea nell', 161
— — comparsa di creste marginali nell', 161
— — cronica; produzioni osteofitiche sul lato flessorio dei condili omerali nell', 143
— — dei sesamoidi dell'alluce, 585
— — — dell'articolazione metatarso - falangea, 585
— — dell'anca, 1, 425, 427, 428
— — dell'articolazione tibio - tarsica, 515, 535
— — della colonna cervicale, 342, 343, 344
— — delle sincondrosi sternali superiore e inferiore, 182
— — dei malleoli, 500, 501
— — del femore, 437, 453
— — del gomito, 134, 139, 143
— — del piramidale, 117
— — del trapezio, 90, 91, 92, 104
— — dell'anca, 1, 425, 427, 428, 439
— — —; deformazione della testa del femore nell', 437, 438
— — dell'articolazione acromio - clavicolare, 168, 169
— — — costo - trasversaria, 192, 193
— — — del ginocchio, 462, 464
— — — radio - ulnare, 127
— — — sacro - iliaca, 393, 394
— — — sterno - clavicolare, 172, 182
— — — temporo - mandibolare, 266, 267
— — — tra scafoide e trapezio, 104
— — della tibia, 488
— — delle articolazioni intervertebrali, 370, 371
— degenerativa dell'articolazione lombo - sacrale, 384
— dei processi spinosi dell'atlante e dell'epistrofeo, 337
— dei processi spinosi delle vertebre cervicali, 337
— dei sesamoidi del piede e dolori plantari, 585, 586
— dell'articolazione talo - crurale, 516
— della spalla, 153
— della sutura fronto - parietale, 215
— delle articolazioni intervertebrali, 322
— delle ossa metatarsali, 570
— nelle fratture dei sesamoidi, 86
— psoriasica, 66
— rilevatezze marginali nelle articolazioni interfalangee terminali, 70
Artrosi:
— senile; apposizioni osteofitosiche appuntite lungo la cresta iliaca nell', 403
— vertebrale. Vedi anche: Spondilosi deformante
Ascessi cerebrali:
— calcificazione di, 203, 206
— cronici; concrezioni calcaree, 53
— ossifluenti nelle parti molli del collo, 347, 360
— perisinusali, 231
Ascesso alveolare diffiuso della mandibola, 265
— calcificato, 202
— di *Brodie*, 9, 10, 13, 130
— — nel femore, 448, 454
— — nel radio, 130, 448
— ossifluente nelle parti molli, 6
— — delle vertebre dorsali, 361, 362, 377
Asomia, 366
Asse dell'omero; metodi di misurazione dell', rispetto a quello dell'avambraccio in estensione, 140
Astragalo, 512 -525. Vedi anche: Talus, Trochea astragalica
— deformità e malformazioni dell', 513, 514
— degli aviatori, 514
— diversa forma della parte dorsale dell', 518, 519
— elementi scheletrici accessori della parte dorsale dell', 504
— — — — situati in prossimità dell', 516, 535
— eretto, 514
— esiti a distanza delle lesioni traumatiche dell', 514
— esostosi dell', 535
— fissurato, 513, 514
— fratture dell', 514, 517, 518
— — parcellari da strappamento del collo dell', 517
— — — del margine superiore della testa dell' 518
— isola di compatta nell', 497
— lesioni traumatiche che interessano la regione del processo posteriore dell', 519, 520
— lunghezza del collo dell', 512, 513
— lussazione congenita dell', e difetto parziale della fibula, 513
— lussazioni dell', 513, 514
— malacia post - traumatica dell', 515
— morfologia dell', 512
— naso dell', 513, 516, 517
— necrosi dell', 514
— nucleo di ossificazione isolato presso la testa dell', 518
— ossa accessorie visibili lungo i margini laterali dell', e del calcagno, 504, 530, 532

Astragalo:
— osso intercalare tra i malleoli e l', 511, 524, 525
— osso intercalare tra malleolo esterno ed, 511
— osteocondrite dissecante dell', 515
— osteoma - osteoide dell', 517
— processo posteriore dell', 518 - 522
— sinostosi fra, e calcagno, 514
— — congenita tra scafoide e, 514, 542, 553
— sublussazione dell', 499
— sviluppo dell', 512
— tecnica di esame dell', 512
— tubercolo lungo il margine mediale dell', 521, 524
— tubercolosi dell', 515
Astragalus secundarius, 512, 517
Astrocitomi, 207
— calcificazione di, 203
Atireosi, 35, 82
Atlante, 325 e segg.
— anatomia, 326-329
— anchilosi e sinostosi dell', 330
— artrosi tra i processi spinosi dell', e dell'epistrofeo, 337
— assimilazione dell', 225, 226, 330, 331
— displasie degli archi dell', 333
— foro vertebrale dell', 246
— fratture dell'arco anteriore e posteriore dell', 333, 336
— fusione dell', con l'osso occipitale, 330
— lesioni traumatiche che possono colpire l', 336
— lussazione dell', 329, 336
— masse laterali dell', 326, 327
— ponti ossei fra, e occipitale, 225, 226
— processo trasverso dell', 325, 336
— schisi dell', 332, 333
— sviluppo dell', 325, 326
— tecnica di esame, 329
— visualizzazione degli archi anteriore e posteriore dell', 326 e segg.
Atrofia:
— coralliforme nel cavo articolare del ginocchio, 468
— della punta delle dita, 65, 67
— ossea di *Sudeck*, 57, 417
— — — frattura dello scafoide e, 102
— — — struttura delle falangi medie e basali, 73
— — — della rotula, 478
— — — post - traumatica, 500
— — nella tubercolosi, 6
— — subcondrale, 394
— senile; assottigliamenti bilaterali del parietale nell', 216
Atrofia senile del parietale, 209, 213
Automobilisti; frequenza delle fratture dell'atlante negli, 333
Avambraccio, 121 e segg. Vedi anche: Singole ossa
— angolo formato dall'asse dell'omero con quello dell', 140
— cresta interossea nel punto di inserzione del m. estensor indicis proprius, 130
— difetti di sostanza a carico delle ossa dell', in alcune affezioni, 130
— distacchi epifisari nel segmento distale dell', 126
— flebectasia vera dell', con numerosi fleboliti, 140
— parte distale, 121 - 131
— parte prossimale, 131 - 140
— sviluppo, 121, 122
Aviatori; fratture dell'astragalo negli, 514
« Aviator's astragalus », 514
Avvelenamento. Vedi anche: Intossicazione
— da bismuto, 38, 129
— da fluoro, 38, 129
— da fosforo, 38, 129
— da piombo, 38, 124
— — studio della commissura cartilaginea delle estremità distali del radio e dell'ulna, nell', 123, 124

B

Baastrup. Vedi: Malattia di *Baastrup*
Bacino:
— « a cuore di carta da gioco », 29, 41, 42, 45, 69
— alterazioni del, che accompagnano la spondilite anchilopoietica, 415
— anomalie di sviluppo del, secondo lo schema di *Kaufmann*, 398
— calcificazione dei grandi legamenti del, 401
— corna iliache, 40, 66
— coxartrosico, 427
— di *Naegeli*, 389
— di *Otto Chrobak*, 427
— displasia del, 406
— fratture del, 398
— generalità sul, 397 - 402
— malformazioni scheletriche nei bambini, 38
— mongoloide, 40, 413
— ombre calcificate, visibili nel, 53, 414
— ossificazione, 1
— parti molli del, 397 - 402
— quadri radiologici del, 403
Bacino:
— tumori primitivi del, 407
— variabilità di forma e di posizione del, 397, 403
Bande trasversali di radiotrasparenza, 1, 2, 8, 9, 29
Bang. Vedi: Morbo di *Bang*
Barlow. Vedi: Morbo di *Barlow*
Barton. Vedi: Frattura di *Barton*
Base cranica. Vedi: Cranio
Baseball; lesioni traumatiche della cavità glenoidea nei giocatori di, 161
— lussazioni delle falangi terminali nei giocatori di, 71, 78
Basisfenoide, 254
« Beak fracture » del calcagno, 531
Bechterew. Vedi: Malattia e Spondiloartrite anchilosante
Behcet. Vedi: Malattia di *Behcet*
Bennett. Vedi: Frattura di *Bennett*
Bessel - Haegen. Vedi: Displasia di *Bessel - Haegen*
Biforcazione a coda di rondine della tuberosità del calcagno, 529
Bipartizione del cuneiforme mediale, 559, 560
« Bilateral anteeubital ossicles », 146
Bismuto: ombre opache nei muscoli glutei di luetici per iniezioni di, 53, 401, 402
Blocco del ginocchio, 488
Blount. Vedi: Malattia di *Blount*
Boeck. Vedi: Sarcoide e Malattia di *Boeck*
Bolla etmoidale, 252
Bolle di gas nelle anse intestinali, 386, 402
Borsa mucosa:
— — coraco-clavicolare; calcificazioni in seno alla, 165
— — sottomalleolare, 498
— superficiale pretibiale, 466
— trocanterica; borsite calcarea della, 444
Borse mucose:
— — concrezioni calcaree nelle, 155, 413, 414, 422, 443, 466, 498
— — patellari, 466
— — tubercolosi delle, 444
— sierose, 132
— — calcificazione, 91, 118, 137
Borsite calcarea, 52, 137, 423, 424, 466
— — comparsa di, in seguito ad osteomielite del femore, 443
— — della borsa trocanterica, 444
— e peritendinite calcarea dei pittori e degli imbianchini, 557, 559
— gastrocnemio - semimembranosa, 471

Borsite sottodeltoidea, 168
Borsiti in vicinanza del tendine di Achille, 530
Bourneville - Pringle. Vedi: Morbo e Sclerosi tuberosa cerebrale di *Bourneville - Pringle*
Braccio. Vedi anche: Singole ossa
— deformità congenita del, 142
— sviluppo della parte distale del, 140 - 147
— sviluppo della parte prossimale del, 148 - 156
Brachicefalia, 133, 201, 215
Brachicefalo, 195
Brachidattilia, 56, 78, 79
— familiare associata a coxite, 56
Brachifalangia:
— della falange distale del pollice, 63
— delle dita del piede, 588
— di diverse falangi terminali della mano, 63
Brachi - ipofalangia, 73
Brachi - mesofalangia, 78
Brachimetatarsia da corpo estraneo, 569
Brachi - tele - ipofalangia, 73
Brechet. Vedi: Disegno venoso di *Brechet*. Stella venosa di *Brechet*
« Brittle bone », 46
Brocher. Vedi: Schema di *Brocher*
Brodie. Vedi: Ascesso di *Brodie*
Brucellosi:
— addensamenti periostali dei corpi vertebrali nella, 294
— alterazioni simmetriche delle ossa del carpo, 60
— anchilosi della articolazione sacro - iliaca nella, 395
— assottigliamento della rima articolare dell'articolazione acromio - clavicolare nella, 175
— spondilite da, 304, 375
Bürger. Vedi: Morbo di *Bürger*
« Butterfly » vertebra. Vedi: « Vertebra a farfalla »

C

Caffey-Silvermann. Vedi: Iperostosi corticale infantile di *Caffey - Silvermann*
Calcagno:
— algie del, 521, 529, 530, 535
— alterazioni di sviluppo del, 526, 527, 535
— alterazioni patologiche del, in vario affezioni, 528, 529
— anatomia del, 525, 527, 533, 534, 536
— anomalie morfologiche del, 529, 530
— apofisi del, 525 - 528, 535
— bipartizione del, 527
Calcagno:
— comparsa di addensamenti del nel sarcoma di *Ewing*, 528
— distacchi traumatici parcellari del, 519, 520, 540, 557
— di *Haglund*, 529
— dolori «da ossificazione» del, 535. Vedi anche: Algie calcaneari
— elementi scheletrici accessori del, 504, 530, 532 - 539
— esostosi del, 535
— fissurazioni trasversali del, 527, 529
— fori da trapano chirurgico nel, 529
— forma e architettura del, 527
— fratture parcellari del, 522, 531, 557
— — spontanee del, 529
— immagine che simula la presenza di una cisti nel, 528
— isole di compatta nel, 527
— malacia del, 528
— necrosi asettica del, 529, 538
— neoformazione lamellare ossea nel, 521, 533
— nuclei di ossificazione del, 525
— ossa accessorie visibili lungo i margini laterali dell'astragalo e del, 504
— osteite od osteocondrite deformante del, 529
— periostite del, 531
— processo troclear del, con aspetto di esostosi, 526, 533
— sinostosi del, con gli elementi scheletrici circostanti, 531
— speroni ossei, 51
— struttura della spongiosa del, 527, 528
— sviluppo del, 525
— tecnica di esame del, 527
— tra astragalo e, 514
— tubercolosi ed osteomielite del, 528
— tuberosità del, 525
— tumori del, 528
— varie forme di frattura del, 521, 522, 529, 531, 532
Calcaneum surnuméraire, 512
Calcaneus, 525. Vedi anche: Calcagno
— accessorius, 512, 534
— bifidus, 525 - 527
— secundarius, 506, 508, 509, 512, 536 - 539
— — diagnosi differenziale tra, e os tibiale externum, 547
— — dislocazioni del, 535, 537
Calcificazioni; importanza del rilievo di, per la diagnosi radiologica di tumori intracranici, 208
— a forma di virgola in prossimità della testa delle ossa metacarpali, 83
Calcificazioni:
— arteriose, 80, 87, 88, 130, 241, 260, 448, 468, 469, 494, 501
— articolari nei bevitori di latte, 52, 60, 155
— cerebrali, 211
— craniche, 203 e segg.
— — di natura neoplastica, 203
— — di natura non neoplastica, 202
— degli anelli cartilaginei tracheali, 348, 352
— dei dischi intervertebrali, 315, 316, 363, 390
— dei ligamenti del ginocchio, 464, 468
— dei plessi corioidei, 202, 203, 210, 211, 219
— del clitoride, 411
— del ligamento ileo - lombare, 324, 383, 384, 403
— — posteriore del malleolo laterale, 500
— del menisco articolare del ginocchio, 461, 464
— del nucleo dell'abenula, 210
— del padiglione auricolare, 229
— del tendine del muscolo flessore radiale del carpo, 91
— dell'aponevrosi plantare, 530, 532
— dell'arteria basilare, 260
— — femorale, 448
— — interossea palmare, 88
— — dell'arteria poplitea, 468, 469
— — tibiale posteriore, 501
— dell'inserzione del tentorio del cervelletto, 202, 203, 211, 256, 258
— della borsa mucosa coraco - clavicolare, 165
— della capsula articolare dell-anca, 425
— — — della spalla, 154, 155
— della carotide interna, 202, 235, 241, 253, 260, 338
— della ghiandola pineale, 202, 203, 207, 210, 219
— della volta cranica, 202 e segg.
— delle arterie cerebrali, 241
— delle borse mucose, 155, 413, 414, 422, 443, 466, 498
— — sierose, 91, 118, 132, 137
— delle cartilagini costali, 49, 183
— — tiroidee, 338
— delle ghiandole mesenteriche, 377, 398, 401, 403
— di dischi articolari, 115, 118, 169, 175
— di focolai tubercolari intracranici, 208
— di grossi vasi, 398
— di inserzioni tendinee, 51, 155, 444

Calcificazioni:
— di ligamenti vertebrali, 299, 360
— di natura distrofica nelle parti molli della gamba, 494
— disposte lungo il condilo mediale del femore; interpretazione delle, 460
— distrofiche, 51
— — post-flemmonose delle parti molli del collo, 347
— endo - oculari, 241
— epifisarie; importanza delle, per la diagnosi di alterazioni della cavità cranica, 210
— ghiandolari, 445
— in corrispondenza dell'inserzione di un tendine al grande trocantere, 444
— — della sella turcica, 258, 259, 260
— in seno alla sella turcica, 259
— — alle masse muscolari della coscia, dopo traumi, edemi e flemmoni gassosi, 449
— muscolari negli schermidori, 51, 135, 146
— nelle parti molli, 50 e segg.
— para - articolari dell'anca, 425, 426
— parasellari simmetriche, 207
— parassitarie, 51, 53
— periarticolari, 50, 51, 52, 71, 138
— peritrocanteriche, 443
— post-traumatiche nella capsula fibrosa della articolazione tibio-peroneale, 489
— prepubiche simmetriche, 411
— simmetriche dei nuclei della base cerebrale, 202, 207
— — — dentati del cervelletto, 223
— tendinee. Vedi anche: Tendini 51, 52, 78, 83, 91, 99, 105, 129, 444
— vascolari, 50, 51, 53, 117, 118, 206, 398, 401, 469, 503, 574, 575, 576
— venose, 401
— vertebrali, 308
Calcinosi, 51
— dei bevitori di grandi quantità di latte, 52, 60
— interstiziale circoscritta, 71, 493, 494
— — localizzata, 51, 78
— — universale, 51, 155
— intervertebrale, 363
Calcio:
— alterazioni artrosiche dell'articolazione talo-crurale nei giocatori di, 516
— apofisiolisi della spina iliaca anteriore inferiore nei giocatori di, 405, 414. Vedi anche: Lesioni da sport
Calcio:
— frattura isolata del processo posteriore del calcagno nei giocatori di, 522
— lesioni traumatiche da sforzo dell'astragalo nei giocatori di, 516
— lussazioni delle articolazioni interfalangee media e terminale nei giocatori di, 71, 78
— ossificazioni para-articolari in vicinanza dell'articolazione talo-crurale nei giocatori di, 500
Calcoli della polpa dentaria, 278
— pancreatici, 377
— prostatici, 53, 401, 412
— renali, 76, 188, 396
— salivari, 264, 281, 282, 347
— ureterali, 377, 398, 403
— vescicali; proiezione nella regione della sinfisi pubica, dei, 401
Calcolosi, 51
— del canale lacrimale, 242
Callo osseo di volume cospicuo delpiede (« tumore doloroso »), 569
Calotta cranica. Vedi: Cranio
Calvé. Vedi: Vertebra plana osteonecrotica di *Calvé*. Malattia di *Calvé* e Malattia di *Calvé - Perthes*
Calvé-Perthes. Vedi: Malattia di *Calvé-Perthes*; Malattia di *Calvé* e Vertebra plana osteonecrotica di *Calvé*
Camera oscura; cause d'errore in rapporto con il lavoro in, 54
Camurati-Engelmann. Vedi: Malattia di *Camurati-Engelmann*; Displasia diafisaria e Osteopatia iperostotica
Canale alveolare, 245, 246
— carotideo, 245
— carotico, 238
— condiloideo, 222
— cordale, 304:
— — persistenza del, 297
— cranio - faringeo, 255, 257
— del nervo facciale, 238
— — ipoglosso, 235
— — petroso, 234
— — sopraclavicolare medio, 171
— — trigemino, 239, 240
— — zigomatico, 239
— — zigomatico - facciale, 246
— dell'ipoglosso, 235
— infraorbitario, 245
— mandibolare, 278
— — aspetto radiologico del, 263
— — rapporti tra radici dentarie e, 263
— naso - lacrimale, 242, 243
— nutritizio. Vedi anche: Canale vascolare
Canale nutritizio della tibia, 492, 493
— — nella epifisi distale del femore, 450
— ottico; addensamenti ed ispessimenti delle pareti del, nella malattia di *Camurati - Engelmann*, 240
— — bipartizioni del, 240
— — importanza dell'esame radiologico secondo *Goalwin* del, 240
— — malformazioni congenite ed acquisite del, 240
— — riduzioni di calibro del, per affezioni di natura flogistica, 241
— — visualizzazione delle cellule etmoidali disposte presso il, 251
— radicolare; denticoli del, 277, 278
— sacrale, 389
— — hiatus del, 386
— — tumori che si sviluppano nell'interno del, 390
— semicircolare visualizzato nella regione occipitale, 223
— — orizzontale, 233
— — posteriore, 234
— — superiore, 233, 234
— vascolare. Vedi anche: Canale nutritizio
— — a forma Y; banda di diafania al centro dell'ala iliaca che corrisponde ad un, 402, 404
— — del fondo dell'acetabolo, 432
— — del piccolo trocantere, 446
— — nella regione cotiloidea, 418, 420
— — sede tipica del, tra collo e corpo della scapola, 157, 158
— vertebrale; anomalie di sviluppo del, 319
— — dilatazione del, determinata dalla presenza di tumori, 319
— — distacchi parcellari o ernie discali in direzione del, 304
— — variazioni di ampiezza del, 319, 347
Canali di *Havers*, 282
— di *Stensen*, 280
— (falsi) da trapanazione dentaria, 278
— incisivi, 280
— nutritizi delle falangi 60, 70, 72, 76, 79
— — delle ossa, 1, 2, 56, 57, 79, 86, 93, 158
— pulpari, 274:
— — dilatazione dei, 270, 277, 278

Canali radicolari dei denti, 269, 277, 278
— semicircolari dell'osso temporale, 233, 234
— vascolari del colletto dentario, 274
— — nelle vertebre, 287, 288
— — ossei; vari tipi di, nel cranio, 196-198, 215, 227, 260
Canalis basilaris medianus, 258
Cancro. Vedi: Singoli organi
Capelli; errori diagnostici da proiezione di una treccia di, 50, 53
Capezzolo; errori diagnostici da proiezione del, 50
« Capezzolo radiopaco », 189
Capitato. Vedi: Os Capitatum
« Capitatum secundarium », 61, 62, 96
Capitulum humeri. Vedi: Condilo omerale
Capsula articolare del ginocchio; corpo adiposo di *Hoffa*, 465
— — dell'astragalo; lesioni traumatiche della, 516
— — della spalla; calcificazioni della, 154, 155
— di piombo di *Wessely*, 241
« Car window ellbows », 139
Carcinoma bronchiale, metastasi costali, 8, 190
— mammario; matastasi osteolitiche, 8
Carenza proteica; comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione negli stati di, 35
Carie dentaria, 273, 274
— secca dell'articolazione scapolo-omerale, 152, 154
— tubercolare delle coste, 191
Carotide; calcificazione della, 202, 203, 235, 253, 338, 348, 352
« Carpe bossu », 94
Carpo. Vedi anche: singolo ossa
— aree di rarefazione d'aspetto cistoide nelle piccole ossa del, 95
— aspetto spigoloso delle ossa, 44
— calcificazione nel tendine del muscolo flessore radiale del, 91
— generalità sulle fratture, 60, 90
— malacia simmetrica nella regione del, 90
— necrosi epifisarie multiple di tutte le ossa del, 104
— osteolisi progressiva delle ossa del, 57
— sinostosi nella regione del, 61, 511
— tabella di *Siegert* sulla ossificazione normale dei nuclei del, 55
Carstens. Vedi: Malformazione sellare
Cartilagine:
— ad Y; linea di orientamento od asse della, 434
Cartilagine ad Y:
— — dell'acetabolo, 418, 419, 420 434
— — e femore, 432, 433
— aritenoidea, 352
— articolare della rotula; esostosi simmetrica della, 478
— auricolare, 255
— epifisaria del radio, 122
— — dell'estremo distale dell'ulna, 122
— — della epifisi femorale; persistenza, 429
— — superiore della tibia; persistenza della, 483
— generalità, 49
— intercalare delle vertebre, 284
— tiroidea; epoca di comparsa sul radiogramma della, 348, 351
— triticea, 348, 352
— — calcificazione della, 346, 348
Cartilagini articolari; deposizioni calciche sulla superficie delle, nell'iperavitaminosi D, 49, 53, 80
— costali; articolazioni accessorie delle, 194
— — calcificazioni delle, 49, 183, 187
— — fratture delle, ed ematoma ossificato parasternale, 188
— — ossificazione delle, 287
— — tumore acuto delle, 193
— epifisarie normali, visibilità delle, sui radiogrammi, 38
— laringee; differenze individuali nella calcificazione delle, 352
— tiroidee; calcificazione delle, 348
— — — a binario delle, 338
Cataratta calcarea, 241
Cavità articolari:
— cotiloide; apofisite localizzata nel profondo della, 420
— — aspetto radiologico della, nel morbo di *Perthes*, 418
— — contorni della, 419
— — fratture del ciglio della, e sublussazione del femore, 425
— del dente, 269
Cavità glenoidea:
— artrosi deformante e lesioni traumatiche della, 161
— — dell'articolazione temporo-mandibolare; fratture del pavimento della, 266
— — della fossa mandibolare, 288
— — — scapola; anello apofisario della, 159, 160
— — — sovrapposizione alle vertebre dorsali della, 359
— — — sviluppo della, 159, 160, 359
— midollare; deposizioni calcaree granulari in seno alla, 147
Cavità nasali. Vedi: Naso
— — diafania delle, 280
— orbitarie. Vedi anche: Orbita
— — ipercalcificazione a carico delle pareti delle, 241
— — mancanza congenita della parete superiore delle, 241
— — proiezione di *Rhese-Goalwin* per l'esame radiologico delle, 239
— — rapporti anatomici dei vari elementi scheletrici della regione delle, in proiezione di *Rhese-Goalwin*, 239, 240
— paranasali, 243, 244
— — aspetto soffiato delle, 250
— — iperplasia delle, 243
— — iperpneumatizzazione, 41, 243
— — linea simulante una cresta ossea, corrispondente alla parete laterale delle, 245
— — sviluppo delle, 243
— — visualizzazione delle, mediante sostanze di contrasto, 243
— pneumatiche; alterazioni delle, 206
— — della mastoide; superficie delle, 229
Cavo orofaringeo; alterazioni del, in diverse sindromi, 263
— — linea di delimitazione tra l'aria e le parti molli del, 265
Cefalea; esame della sella turcica nella, 260
Celiachia, comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione, 35
Cellule dell'angolo seno-durale, 231
— dell'antro mastoideo, 230
— etmoidali, 240, 251-253
— — asimmetria delle, 252
— — dell'orbita, 239, 242, 250
— — iperpneumatizzazione delle, 250
— — poliposi delle, 253
— — sviluppo delle, 251
— — tumori maligni delle, 248
— — velatura delle, 253
— — visualizzazione delle, disposte presso il canale ottico, 253
— — visualizzazione radiologica delle, e delle parti basali dei seni frontali, 252
— — volume e struttura delle, 252, 253
— — sfenoidali, 253
— marginali o retrosinusali, 231
— mastoidee basali, 229
— — grosse cavità bollose nelle, 230
— — osteoporosi delle, 232
— — proiezioni per la visualizzazione radiologica delle, 229

Cellule mastoidee: sviluppo del sistema delle, 229, 230, 231
— — terminali, 230
— — velatura delle , 231
— peribulbari, 231
— peritubariche, 230, 231
— pneumatiche; presenza di, nel dorso della sella turcica, 256
— — presenza di, nel segmento temporale dell'arcata zigomatica, 230, 262
— — presenza di, nella piramide, 235
— retrofacciali, 231
— retrosinusali o marginali, 231
Cemento dentario, 269
Cerasina; liporeticolosi, 21
Cervelletto: calcificazione dei nuclei dentati del, 223
— calcificazioni del tentorio del, 256, 258
Cervello: calcificazioni simmetriche dei nuclei della base del, 199
Cherubismo, 263
Chiocciola, 233
Chondroangiopathia calcarea seu punctata, 42, 70, 301
Chondrodistrophia. Vedi anche: Condrodistrofia
Chondrodystrophia calcificans, 70
« Chondrodystrophia tarda », 43
Chondromalacia patellae, 478
« Chondrosis intervertebralis », 313
Chobak Otto. Vedi: Bacino
Cicatrici:
— da ustione; calcificazioni, 53
— epifisarie, 38
— laparotomiche; calcificazioni, 53
— strie di calcificazione in seno alle, 347
Cieszynski. Vedi: Legge dell'isomeria
Cifoscoliosi, 39, 41
Cifosi angolari dorso-lombari nel mixedema congenito, 301
— della colonna vertebrale, 45, 202, 297, 298, 301, 304, 414, 443
— giovanile di *Scheuermann*. Vedi anche: Malattia di *Scheuermann* 362:
— — — contorni irregolari delle facce dei corpi vertebrali nella, 301, 302
— — — della colonna dorsale, 361 - 363
— — — successione dei vari stadi della, 363
— — dorsale. Vedi anche: Malattia di *Scheuermann*
— senile; ernia discale nella 304 362
— vera da osteoporosi dei corpi vertebrali 363
Cingolo pelvico:
— allentamento del 397, 415
Cingolo pelvico:
— — displasia del, 406
— — traumi da parto del, 414
— scapolare, 157 e segg.
Cintura pelvica, 397 e segg.
Cisti:
— aneurismatica; presenza di, nel III metatarsale, 569
— aracnoidee; dilatazione del canale vertebrale nelle, 319
— aree di rarefazione con aspetto di, nelle piccole ossa del carpo, 95
— — di rarefazione con aspetto di, nelle piccole ossa del carpo, 86
— — — rarefazione con aspetto di, nello scafoide quale conseguenza di traumi, 102
— artritiche del calcagno, 528
— asintomatiche, 11
— da detriti, 521
— d'echinococco; concrezioni calcaree, 53
— del dotto (o cisti naso-palatine), 280
— — mascellare superiore, 281
— — seno mascellare, 248
— dentarie, 248, 265, 277, 279, 280
— dermoidi, 53, 398
— — intracraniche, 203, 207, 208, 211, 212, 213
— diagnosi differenziale fra, ed antro d'*Higmoro*, 281
— di *Baker*, 461
— emorragiche, 67, 95, 97, 107
— epidermoidale, 235
— epiteliali post - traumatiche, 67
— follicolari, 280
— idatidee del calcagno, 528
— idiopatiche nella clavicola, 175
— immagine anulare con aspetto di, nel semilunare, 107
— — che simula la presenza di una, nel calcagno, 528
— — similcistica dell'apofisi uncinata nell'uncinato, 98
— interpretazione di alterazioni con aspetto di, nell'omero, 150
— iuxta-articolari, 58
— — nella poliartrite cronica del piede, 589, 590
— leptomeningee, 211, 212
— naso-palatine (o cisti del cotto), 280
— nel grande trocantere, 443
— nel tetto dell'acetabolo, 427
— ossee calcaneari, 528
— — solitarie, 11
— — subcondrali, 49
— — traumatiche della mandibola, 265
— paradentarie, 265, 279
— presenza di, a contenuto gassoso nelle parti molli del collo, 349
Cisti:
— radicolari; caratteristiche delle, 279, 280
— teratoide; dilatazione del canale vertebrale in caso di, 319
Cisticerchi; presenza di, nelle parti molli della gamba, 494
— calcificati, 52, 165, 203, 207, 211, 449
Cisticercosi cerebrale, 207, 211
Cistotomia; alterazioni pubiche dopo, 416
Clavicola. Vedi anche: Articolazione acromio-clavicolare
— acro-osteolisi generalizzata della clavicola, 175
— anomalie costali e alterazioni della, 184
— aplasia della, 170, 202
— artrosi deformante della, 172
— centri di ossificazione nella, 170
— cisti idiopatiche nella, 175
— comparsa di processi di iperostosi all'estremo sternale della, 174, 175
— congiunzione articolare fra il processo coracoideo e la, 165
— diagnosi erronea dell'incavo lungo il margine inferiore dell'estremo distale della clavicola, 173, 174
— difetti di sostanza a carico della, 170
— differenze individuali di curvatura della, 170
— disturbi di ossificazione della, 170
— fissurazioni a decorso obliquo nella, 170
— fratture e lussazioni della, 174
— iperostosi dell'estremo sternale della, 174, 175
— ispessimenti periostali fusiformi della, nell'ipervitaminosi, 175
— lussazioni abituali della, 174
— malformazioni della, 170
— necrosi epifisaria asettica della, 173
— osteolisi post-traumatica della, 175
— osteomielite dell'estremo acromiale della, 175
— saldatura della, all'acromion, 155
— sviluppo del capo sternale della, 171
— sviluppo della, 170, 171
— tubercolosi della, 172, 175
— tumori gigantocellulari della, 175
« Clay-shovelers fracture », 355
Clinodattilia, 57, 78, 79
Clitoride, calcificazione del, 411
Clivus, sincondrosi sfeno-occipitale al centro del, 255

Clorosi e mieloma, 19
Coccidiomicosi, alterazioni osteolitiche nella, 391
Coccige, 384 - 391
Vedi anche: Vertebre coccigee
— aspetto tipico del, 386
— dimensioni del, 385
— duplicazione congenita del, 390
— fissurazioni trasversali del, 389, 390
— malformazioni del, 389
— mancanza congenita del, 389
— ossificazione dei fasci ligamentosi tra sacro e, 386
— posizione obliqua del, 390
— sinostosi vertebrali nel, 386
— sviluppo del, 384, 385, 386
— visualizzazione radiologica del, 386
Coccigodinie, 182
Coda con scheletro vertebrato, 390
Colesteatoma presso la cavità orbitaria, 241
Colesteatomi, 235, 241, 250, 259
— del seno frontale, 250
— epidermoidi, 207
Colletto dentario, 269
— — visualizzazione radiologica del, 274
Collo:
— accorciamento congenito delle parti molli del, 346
— aree di diafania corrispondenti ad edemi e flemmoni del, 349
— corto, 345
— del femore, 443. Vedi anche: Femore
— fistole laterali congenite del, 349
— parti molli del, 347 - 352. Vedi anche: Parti molli del collo
Colon discendente: immagine di opacità calcarea del, che si sovrappone all'ala iliaca, 402
Colonna vertebrale:
— — « a canna di bambù », 300
— — affezioni della, 293 e segg.
— — affezioni di natura degenerativa della, 315, 317
— — alterazione morfologica della, nella leucemia, 22, 301
— — alterazioni di forma delle vertebre nella, 295, 296, 300 e segg.
— — alterazioni senili della, 383
— — anatomia del segmento cervicale della, 325, 338 - 340
— — deformazioni congenite della, 325
— — focolai ostcolitici, 8
— — generalità sulla, 283, 284
— — immagine a « cappello di Napoleone » capovolto nella, 310, 311
Colonna vertebrale:
— — immagine a forma di cagnolino di Lachapèle nella, 310, 311
— — importanza dell'articolazione sacro-iliaca nella insorgenza delle deviazioni della, 395
— — ligamenti decorrenti lungo la, 291, 292
— — malformazioni della, 297, 323
— — meiopragia della, 321
— — morfologia della, 285, 289, 296, 291, 295 - 302
— — ombre satelliti della, 360
— — osteocondrosi generalizzata della, 317, 318
— — prova radiologica funzionale della, 292, 325
— — segmento di passaggio dorso - lombare della, 363, 364
— — segmento di passaggio lombo - sacrale, 378 - 384
— — sinostosi nella, 299
— — sviluppo della, 284 - 287
— — tratto di passaggio cervico - dorsale della, 353 - 358. Vedi: Vertebre cervico - dorsali
— — tubercolosi della, 6, 290, 294, 360
— — usure da compressione della, 361
— — varianti craniale e caudale, 363, 364
— — variazioni di sviluppo della, 292
— — vizi di differenziazione metamerica della, 306
Colonna vertebrale cervicale
— — — alterazioni luetiche della, 346
— — — artrosi deformante della, 342, 343
— — — curvatura della, 337, 340
— — — curvatura lordotica della, 341
— — — deviazione scoliotica della, 358
— — — dislocazioni non traumatiche della, 341
— — — fusioni intermetameriche tra le vertebre del tratto inferiore della, 345
— — — importanza dei processi trasversi della, 338
— — — « lesione da schiocco di frusta » della, 341
— — — malattia di *Bechterew* della, 299, 300
— — — radiodiagnostica funzionale della, 325, 329, 346
— — — rigidità della, 340, 341
— — — segmenti medio ed inferiore, 337 - 347
Colonna vertebrale cervicale:
— — — segmento craniale della, 325 - 337
— — — senescenza della, 342
— — — sviluppo della, 325
Colonna vertebrale dorsale, 358-363
— — — tecnica per l'esame radiologico, 358 - 360
Colonna vertebrale lombare, 364 - 378
— — — aspetto soffiato della, nel meningocele, 366
— — — iperlordosi della, 364, 369, 372, 406
— — — sindromi dolorose della, 378, 380, 382
— — — tecnica per l'esame radiologico della, 364, 365
Colonna vertebrale lombo-sacrale
— — — classificazione delle anomalie che possono colpire il segmento di passaggio della, 379, 380, 381
— — — difetti di sostanza della, 389
— — — in flessione ed estensione, 379
— — — mobilità del segmento di passaggio della, 379
— — — spondilolisi della, 379
— — — tecnica di esame, 378, 379
Colonna vertebrale toracica, 358 - 363. Vedi anche: Colonna vertebrale dorsale
Commissura cartilaginea del calcagno, 525
— — dell'olecrano, 136
— — delle estremità distali del radio e dell'ulna; diagnosi differenziale di alcune malattie infantili in base alla, 123, 124
— — epifisaria, 38, 81, 83, 148
— — zone di accrescimento in corrispondenza della, 124, 125
Commissura cartilaginea epifisaria della tibia, focolai tubercolari in vicinanza della, 501
Commissura epifisaria dell'omero — fratture, 148
Concrezioni Calcaree. Vedi: Calcificazioni:
Condili femorali
— — anatomia radiologica dei, 451 - 453
— — artrosi deformante dei, 453
— — contorni dei, 451, 452, 453
— — interposizione della capsula articolare fra i, ed il corpo adiposo di *Hoffa*, 465
— — ombre di *Köhler-Stieda-Pellegrini* nei, lungo i, 460-462

Condili femorali:
— — ombre di *Stieda* nei, 460, 461
— — osteocondrite dissecante di *König* dei, 455 - 459
— — piano popliteo dei, 453
— — sede di elezione dei sarcomi mielogeni e periostali, 454
— — solchi limitanti fra i, 452
— — tubercolosi dei, 455
Condili tibiali:
— — necrosi asettica dei, 484, 485
— — osteocondrosi dissecante bilaterale dei, 485, 486
Condilo mandibolare
— — analisi chimografica dei movimenti articolari del, 267, 268
— — fratture del, 264
— — iperplasia unilaterale del, 267
— — meccanica articolare del, 267
— — studio radiologico del, 265 - 268
Condilo occipitale, frattura del, 223
Condilo omerale:
— — centri di ossificazione del, 140
— — necrosi asettica del polo superiore della rotula e del, 475
— — osteocondrite dissecante del, 142, 143
Condilo omerale mediale
— — — falsa immagine di addensamento per sovrapposizione del, al processo coronoideo, 142
Condotto auditivo esterno ed interno, presenza di sepimenti settali nel, 232
Condotto auditivo, fessure tra il, ed il cranio, 228
Condrite e pericondrite della sincondrosi sternale superiore, 182
Condroblastoma dell'astragalo, 516
Condrodisplasia, 60
Condrodistrofia. Vedi anche: Chondrodistrophia
— calcificante, 42, 59, 193, 316
— del piede, 505, 506
— fetale, 41, 42, 60, 79, 193, 319, 398
— nanismo come conseguenza di, 301
Condro-emangiomatosi mista dello scheletro, 16, 19
Condroipoplasia, 60
Condromalacia:
— deformazioni vertebrali nella, 374
— della rotula, 478
Contromalacia generalizzata dei dischi articolari intervertebrali, 318, 375
Condromatosi:
— corpi liberi articolari nella, 138
— del ginocchio, 467, 468, 471
— del malleolo interno, 505
— dell'anca, 425, 437
— della spalla, 155
— multipla emilaterale. Vedi: Morbo di *Ollier*
— — del femore, 460
Condromi, 16, 67, 96, 150, 207, 407
— concrezioni calcaree, 53
— del calcagno, 528
— della base cranica, 238
— della laringe, 348
— delle vertebre dorsali, 361
— episostotici, 16
Condrosarcomi, 17, 88
— costali, 191
— tibiali, 487, 488
Condylus tertius, 225
Congelamento. Vedi anche: Perfrigerazione
— alterazioni distrofiche delle falangi distali del piede nel, 590
— calcificazioni nel padiglione auricolare in seguito a, 229
— concrezioni calcaree nei muscoli dell'orecchio in seguito a, 53
— distruzione delle epifisi quale conseguenza di, 70
Cooley. Vedi: Anemia di *Cooley*
Corda dorsale, residui della, 65, 377
Corde vocali false o vere, 352
Cordomi, 203, 259, 391
Corioretinopatia, 211
« Corner sign », 30, 31
Corni del coccige, 386
« Corni iliaci », 40, 66, 133, 406, 407
— sacrali, 386
Corone dentarie, 269
— — radiografie delle, 273
— — strie di addensamento nelle, 273
Corpi estranei:
— — intraoculari, metodo di localizzazione dei, 241
— — nelle cavità nasali, 243
— — visibilità nelle parti molli, 53
Corpi liberi articolari:
— — — in corrispondenza dell'anca, 425, 437
— — — nella regione malleolare, 505
— — — presenza di, nell'osteocondrite dissecante del ginocchio, 455, 460
Corpi vertebrali:
— — alterazioni delle apofisi dei, della colonna lombare, 372
— — altezza dei, 289, 293, 294, 360, 362, 371
— — aplasia unilaterale dei, 297, 366
— — aumento di volume dei, negli emangiomi, 294, 295, 300, 308, 346, 375
— — calcificazioni a stria o a chiazze in seno ai, 308
— — cifosi vera, da osteoporosi, dei, 363
— — decalcificazioni diffuse e a chiazze dei, 306
— — difetti di sostanza di forma tondeggiante, 306
— — displasie dei, delle vertebre lombari inferiori, 379
— — forma a rocchetto di filo dei, 307
— — — « a scatoletta » dei, 291
— — — « a cassetto » dei, 394
— — forme dei, 285
— — fratture da compressione dei, e deformazione a cuneo, 300
— — importanza dignostica dei contorni dei, 302
— — inserzione sui, degli anelli cartilaginei, 286, 287
— — noduli cartilaginei di *Schmorl*, 303, 304, 305
— — nuclei di ossificazione dei, 284
— — orletti cartilaginei marginali nei, 285, 286, 306
— — persistenza delle apofisi nei, 305, 306, 314, 324, 336, 339, 345
— — processi accessori dei, 291
— — — mammillari dei, 291, 324, 367
— — — stiloidei dei, 289, 291, 324, 367
— — — uncinati dei, 338, 340
— — rapporti fra spessore dei dischi fibrocartilaginei intervertebrali e spessore dei, 284
— — scivolamenti dei, 320
— — sclerosi marginale dei, 319i
— — sinostosi dei, 299
— — struttura dei, 306 - 308
— — usure da compressione a carico dei, per presenza di aneurismi aortici, 300, 361, 374
— — vascolarizzazione dei, 287, 288
Corpo adiposo di *Hoffa*, 465
Corticale:
— assottigliamento, 79
— canali nutritizi, 1

Corticale:
— cisti, 11
— ispessimento, 38
Coscia:
— calcificazioni in seno alle masse muscolari della, dopo traumi, edemi e flemmoni gassosi, 449
— ossificazioni periostali in prossimità dell'articolazione dell'anca e nelle parti molli della coscia e del ginocchio, 425, 426, 461
Costa 1ª:
— anomalia della, 184, 185
— emiartrosi in corrispondenza della, 186
— funzione di sostegno della, per le ossa del torace, 184, 185, 186
— fratture isolate della, associate a fratture della clavicola, 185, 186, 189, 190
— fusioni ossee tra, e 2ª costa, 185
— ombre satelliti lungo il margine inferiore della, e della 2ª, 186
— ossa intercalari tra il processo trasverso della 1ª vertebra toracica e la, 187
— soluzioni di continuo nella, 185
Costa 2ª,tuberosità della, per l'inserzione del muscolo dentato anteriore, 186, 187
Costa 12ª:
— anomalie della, 183, 188
— particolare mobilità della, 191
Costa biforcata di *Luschka*, 188, 189
Coste:
— alterazioni cistiche e similcistiche delle, 191
— anomalie delle, 180, 183, 188 - 194
— anomalie delle, e alterazione della articolazione sterno - clavicolare, 184, 188
— biforcazioni delle, 188, 189, 193
— calcificazioni delle cartilagini, 49, 183
— disposizione a tegole di tetto delle, 189
— epoca di comparsa dei nuclei di ossificazione delle, 183
— erosioni lungo il margine inferiore delle, nelle stenosi dell'istmo aortico, 191, 192
— granulomi eosinofili nelle, 191
— fissurazioni longitudinali delle, 185, 189
— fratture, 185, 186, 189, 190
— localizzazione di molte affezioni scheletriche nelle, 191 - 194
— lussazioni delle, 186, 190, 191
— metastasi tumorali a carico delle, 7, 8, 190, 191
Coste:
— necrosi post-irradiatorie delle, in seguito a trattamento per cancro della mammella, 193, 194
— nuclei epifisari nella testa e nel tubercolo delle, 183
— ossificazione delle cartilagini, 187
— osteocondrite delle estremità anteriori delle, 193
— particolare disposizione delle, 188, 189
— perforazioni delle, 185
— pieghe di cerotto o effetto *Mach* simulante una frattura delle, 189
— precoce calcificazione delle cartilagini, 187, 188
— sinostosi complete o parziali delle, 180
— sviluppo delle, 183 e segg.
« Coste a rosario », 30, 41, 43, 46
Coste cervicali:
— — anomalie, 188 e segg., 356
— — saldatura delle, 185
— — varianti craniali delle, 356
Coste lombari:
— — anomalie, 188 e segg.
— — asimmetrie di sviluppo delle, 366
— — aspetti morfologici, 364
Cotile: ossa intercalari del, 419
« Cotyle á demi - citron », 417
Coxa valga, 417, 442
— — congenita, 443
Coxa vara, 46, 417, 441, 443, 446
— — degli adolescenti, 439
Coxartrosi deformante, 425
Coxite tubercolare, 443
Coxiti, 428
« Crane en rebord », 46
Cranio:
— a barca, 201
— a carta geografica, 12
— a creste, 201
— a forma quadrata, 29, 45
— « a mosaico », 46, 199
— « a pietra pomice », 28, 206
— a rilievi, 201
— « a spazzola », 23, 28, 206
— « a tesa di cappello », 46
— a testa d'uccello, 263
— a torre, 201
— allungato, 201
— alterazioni luetiche, 9, 207
— anomalie del, nei disturbi della crescita, 38, 194, 200 e segg.
— aspetto pagetoide, 15, 24, 28. Vedi anche: Morbo di Paget
— avvallamenti caratteristici ai lati della calotta, 216
— bifido 213
— calcificazioni dei nuclei della base del, nell'ipoparatiroidismo, 203
Cranio:
— calcificazioni delle ossa della volta del, di natura non neoplastica, 202
— canali collettori del, 197
— classificazione e diagnosi dei difetti di sostanza a carico della volta del, 211
— con atrofia senile, 216, 217, 218
— corto o cranio senza occipite, 201
— cotonoso, 206
— deposizioni calcaree attorno ai fori della base cranica, 238
— diagnosi differenziale delle iperostosi del, 205
— diagnostica delle fratture del, 198
— difetti di sostanza del, nella tubercolosi, 208
— disegno venoso di *Brechet* nel, 196
— emissari del, 197, 214, 215
— fissurazioni post-traumatiche del, 211
— focolai tubercolari della volta del, 6, 208, 21
— fori della base del, 234, 237, 238
— fratture del, che interessano la regione temporale, 237
— fratture della base del, 237
— fratture della base del, con lesioni del nervo ottico, 240
— fratture delle ossa del, 198, 213, 223
— guarigione delle fratture del, 213
— importanza del rilievo di calcificazioni per la diagnosi di tumori del, 206
— infantile, impronte digitate nel, 195
— iperostosi della base del, 253
— iperostosi idiopatica a localizzazione simmetrica della calotta del, 205
— lacunare, 201, 213
— lesioni osteolitiche della volta del, 211 - 213
— malformazioni del, 38, 194, 200 e segg.
— natiforme, 215, 216
— obliquo, 201
— ossificazioni accessorie, 52
— osteomielite, 9 - 11
— parte generale sulle ossa del, 190 - 202
— parte speciale sulle ossa della volta del, 213 - 237
— rapporti tra sviluppo delle strutture della base del, e sviluppo delle strutture cerebrali, 253
— sinostosi precoce delle suture del, 200 - 202

Cranio:
— struttura del, 195, 196
— suture del, 198 - 243
— sviluppo del, 195
— tumori della base del, 238
Craniofaringioma, 203, 207, 259
Craniostenosi, 201
Cranium bifidum occultum, 219
Crepitio della scapola, 159
Crescita. Vedi anche: Accrescimento
— alterazione della, di *Ollier*, 76. Vedi: Morbo di *Ollier*, Discondroplasia
Cresta aspra del femore, 446
— frontale, 210
— iliaca, 40
— — apofisi della, 403
— — apposizioni osteofitosiche appuntite lungo la, 403
— — inserzione del ligamento ileolombare nella, 403
— — ossificazione della, 405, 406
— — sovrapposizione di parti molli alla, 401
— interossea del radio, 130
— — nella diafisi delle ossa della gamba, 491
— — sul margine radiale dell'ulna, 130, 131
— occipitale, 223
— — interna, 232
— petrosa superiore, 235
— pettinea, 417
— sacrale media, 386
— sagittale, biforcazione della, 214
Creste ossee corrispondenti a superfici d'inserzione di capi tendinei, 51, 73, 79, 80, 86
Cretinismo:
— colonna cervicale nel, 338
— endemico, comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione nel, 35
— parecchi abbozzi di nuclei di ossificazione dello scafoide nel, 100
— sporadico, 47
Cricket:
— distacco dell'inserzione del tendine estensore alla base della falange terminale nei giocatori di, 71
— lesione sportiva nei giocatori di, 355
Criptococcosi (torulosi) della tibia, 492
Crista dorsi, 258
«Crista galli» dell'etmoide, 210, 237
Cristallino, sublussazione, 40, 45
Crouzon. Vedi: Disostosi cranio-facciale di *Crouzon*
Cubito valgo, 140
— varo, 140
Cuboide, 553 - 559. Vedi anche: Os cuboides
— coalescenza dell'os unci con il, 566
— deformazioni da piede piatto del, 553
— elementi scheletrici accessori del, 554 - 559
— esame radiologico del, 553
— fratture del, 545, 553, 554, 558
— lussazione medio-tarsica con frattura del, 545, 546, 554
— lussazione isolata del, 554
— malacia su base traumatica del, 553
— morfologia del, 553
— osteocondrite del, 553
— processi patologici che possono colpire il, 553
— processo posteriore del, 553
— sinostosi del, 554
— sviluppo del, 553
— tubercolosi del, 553
— varianti false e varianti autentiche del, 553
Cuboides secundarium, 538, 552, 553
Cuneiforme:
— piccole ossa situate nella rima articolare tra scafoide del piede e cuneiforme, 563
— laterale sovrapposizione dello scafoide del piede con il, 552
Cuneiforme I. Vedi: Cuneiforme mediale
Cuneiforme II e III. Vedi: Cuneiforme intermedio e laterale
Cuneiforme intermedio e laterale, 565, 566
— — — elementi scheletrici accessori situati in vicinanza del, 565, 566
— — — proiezioni per la visualizzazione del, 565
— — — sinostosi tra, 566
— — — sviluppo del, 565
— mediale, 559 - 565
— — bipartitum, 559, 560, 577
— — elementi scheletrici accessori in prossimità del, 561 - 565
— — fratture del, 560
— — fratture parcellari da strappamento della base del, 560, 563
— — morfologia del, 559
— — ossificazione del, 577
— — osteocondrosi del, 560
— — partizione del, 559, 560, 564
— — sviluppo del, 559
Curva rachimetrica di *Elsberg-Dike* per la localizzazione di tumori nei diversi segmenti della colonna vertebrale, 319
Cushing. Vedi: Morbo di *Cushing*
Cute, errori diagnostici causati da pliche della, 52
«Cutis verticis gyrata», 52

D

Dactylolysis spontanea, 590
Deformità di *Madelung*, 42
— — della mano, 110, 125, 126, 406
— di *Sprengel*, 158, 159, 345
— di *Volkmann* dell'articolazione talo-crurale, 490, 498, 513
Degen. Vedi: Schema di
Deglutizione, disturbi della, causati da anomalie del processo stiloideo, 350
Deltoide, ispessimenti periostali in corrispondenza dell'inserzione del, 150
Dens in dente, 273
Dente dell'epistrofeo, 238, 326. Vedi anche: Epistrofeo
— — aplasia del, 334
— — distacco traumatico del, 334
— — fissurazioni del, 334, 335
— — fratture del, 334
— — processi neoplastici del, 337
— ectopico incluso nel seno mascellare, 248
Denti:
— abbozzi dei, 270, 272
— alterazioni degenerative degli abbozzi dei, 272
— alterazioni dello smalto dei, 23, 29, 269, 273
— anatomia dei, 269
— carie con aspetto di solchi e infossamenti nei, 273, 274
— del giudizio, eruzione difficoltosa dei, 271
— di latte, 270
— — anomalie della sostituzione dei, con denti permanenti, 271
— — persistenza di singoli, 271
— differenziazione diagnostica tra cisti, granulomi e antro di *Higmoro* nella regione dei, molari superiori, 280, 281
— dilatazione e biforcazione dei canali della polpa dei, 270
— formazioni doppie dei, 271
— fratture dei, 282
— incisivi superiori, mancanza del processo alveolare dei, nella lebbra, 249
— iperostosi circoscritta nell'alveolo dei, 281
— neoformati, allargamento del canale pulpare nei, 270
— numero di, inferiore al normale, 271
— osteodistrofia, 21

Denti:
— otturazioni, 274, 277
— permanenti, 270
— — anomalie della sostituzione dei denti di latte con, 271
— processi di calcificazione dei, 269
— rapporti fra, e seni mascellari, 249, 281
— ritenuti, deformazioni dei, 272, 273
— ritenzione dei, 271, 272
— solchi e infossamenti in corrispondenza delle corone dei, 274
— soprannumerari, deformazioni dei, 272
— struttura dei, 269
— sviluppo dei, 269, 271
— tecnica per l'esame radiologico dei, 269
— visualizzazione radiologica degli abbozzi dei, 270
Denticoli, diagnosi differenziali tra, e canali radicolari di forma atipica, 278
— del canale radicolare, 277, 278
Dentina (o avorio), 269, 275
Dermatofibrosi lenticolare localizzata, 27
Dermatomiosite, calcificazioni, 53
Dermatosi:
— lenticolare disseminata, 27
— reazioni periostali, 34
Dermoide, 391
Diafania, aree in seno alle parti molli, 50
Diafisi. Vedi anche: Singole ossa
— addensamenti e rigonfiamenti, 29 e segg., 79
— aree di rarefazione di aspetto cistico, 60, 147
— decorso dei canali nutritizi, 86
— della tibia e della fibula, 490, 494
— delle falangi terminali, alterazioni osteolitiche, 68
— displasia progressiva, 24
— femorale, 446, 339. Vedi anche: Femore
— interpretazione degli addensamenti dei tratti distali della, delle falangi prossimali, 79
— omerale, rarefazione di aspetto cistico della, 147, 150
Diastasi dell'articolazione sacro-iliaca, 395, 396
— della sinfisi pubica, 414, 415, 446
Diastema mediano degli incisivi superiori, 335
Dieterich. Vedi: Malattia e Necrosi epifisaria
Difetti del femore, 446
— di sostanza a carico del carnio, 208
Difetti di sostanza a carico carnio; classificazione e diagnosi dei, 211
— — — della clavicola, 170
— — — delle ossa dell'avambraccio in molte affezioni, 130
— — circoscritti dai segmenti distali delle dita, 67, 80
— — nel malum perforans pedis, 572, 573
— — nella lebbra, 66
— — nella testa dell'omero, 152, 153, 154
— — nelle falangi terminali delle dita della mano, 65, 66
— — unilaterali delle masse laterali del sacro, 389
Diplocheiria (mano doppia), 56
Diploe:
— canali vascolari della, 196, 198
— formazioni cistiche nella, 208
Discartrosi, 332
Dischi articolari:
— — calcificazioni, 115, 118, 169, 175
— — processi degenerativi dei, 412
— intervertebrali: alterazioni di natura degenerativa dei, 317
— — alterazioni morfologiche dei, nella tubercolosi, 317
— — anatomia dei, 313
— — anello fibroso dei, 291, 313
— — calcificazioni dei, 315, 316, 363, 390
— — diagnosi differenziale fra alterazioni di natura degenerativa e neoplastica dei, 366, 368
— — distacchi parcellari o ernie nei, 304, 304
— — malacia dei, 299
— — modificazioni dell'altezza dello spazio fra i, 313
— — nucleo polposo dei, 291, 313
— — ossa intercalari nei, nella spondilosi deformante, 343
— — osteomielite dei, 317, 318
— — processi degenerativi a carico dei, 300, 308, 313, 317, 318, 320, 325
— — prolasso dei, 303 e segg., 319 372
— — protusione di tessuto dei, 313, 314
— — rapporti tra spessore dei, e spessore dei corpi intervertebrali, 284
— — riduzione di altezza dei, 317
— — strie di radiotrasparenza nei, 314, 315
— — struttura dei, 291
— — tecnica dell'esame radiologico dei, 313
— — visibilità diretta dei, con mezzi di contrasto, 313
Disco articolare intervertebrale: L5 - S1, 379
Dischi articolari intervertebrali: condromalacia generalizzata dei, 318, 375
— — — osteocondrosi generalizzata dei, 317, 318, 341, 372, 374, 375, 379
Discografia, tecnica della, per le ernie discali, 347
Discondromatosi, 126
Discondroplasia, 16
— di *Ollier*. Vedi: Morbo di *Ollier*
Discondrosteosi di *Léri-Weill*, 42, 126
Discontinuità a gradino lungo i margini dei contorni articolari sacrali ed iliaci, 397
Discopatie, 342
Disegno venoso di *Brechet*, 196, 219 Vedi anche: Stella venosa di *Brechet*
Disfunzioni endocrine, mani piccole nelle, 56
Dislocazione atlo-epistrofica, 341
— congenita del ginocchio, 463
— del calcaneus secundarius, 535, 537
— segmentaria dello sterno, 180
Dislocazioni intercarpali, 60
Disostosi acro-facciale, 263
— cleidocranica, 39, 66, 81, 202, 213, 398
— — alterazioni della clavicola, 170, 202
— — alterazioni della mano nella, 71
— — epifisi a cono nelle dita del piede nella, 587
— — fissurazioni trasversali nelle falangi distali delle dita della mano nella, 588
— — presenza di pseudoepifisi metatarsali nella, 566
— condrale, 16
— cranio-facciale di *Crouzon*, 201, 202
— — — alterazioni del canale del nervo ottico nella, 241
— encondrale congenita, 45
— — epifisaria, 45, 57
— — metafisaria di *Jansen-Schmidt-Wiedemann*, 43, 45
Disostosi encondrali, 444
— — multiple, generalità, 43-45
— epifisaria generalizzata, 45
— generalizzata, 39
— mandibulo - facciale di *Franceschetti* e *Klein*, 202, 225, 261-263
— — — ipoplasia dell'arcata zigomatica nella, 261
— multipla di *Hurler-Pflaundler*, 34, 43, 44, 45, 80, 126, 193, 202, 374. Vedi anche: Morbo di *Hurler-Pflaundler*

Disostosi:
— periferica delle epifisi delle dita della mano e del piede, 587
— periferiche, 72
— subcondrale, 43, 44
Displasia condroectodermica di *Ellis-van Creveld*, 42, 398
— condromatosa, 75, 76
— congenita dell'anca, 148, 434, 435
— — della spalla, 153, 161
— cranio-metafisaria di *Pyle*, 31, 47, 491. Vedi anche: Morbo di *Pyle*
— degli archi dell'atlante, 333
— dei processi articolari delle vertebre cervicali, 339
— della rotula, 40
— di *Bessel-Haegen*, 134
— diafisaria di *Camurati-Engelmann*, 31. Vedi anche: Malattia e Osteopatia iperostotica
— fibrosa della mandibola, 263
— — dello scheletro, 76
— — monostotica delle coste, 191
— — poliostotica, 448
— — — di *Jaffé-Lichtenstein-Uehlinger*, aumento di volume del corpo vertebrale nella, 295
— frontale, 201
— metafisaria familiare, 31, 34
— poliostotica di *Jaffé-Lichtenstein*. Vedi: Displasia fibrosa di *Jaffé-Lichtenstein*
— progressiva delle diafisi, 24
— spondiloepifisaria, 44, 46
Displasie del bacino, 406
— del gomito, 406
— del segmento lombo-sacrale della colonna, 379
— dell'articolazione del gomito, 491
— multiple della gamba, 490, 491
— — della tibia e della fibula, 490, 491
— ungueali, 66
Distacchi epifisari in varie affezioni, 148
— — nell'articolazione radio-ulnare, 126, 127
— — nell'estremo distale del femore, 451
— parcellari del piramidale, 113, 114
— traumatici del margine craniale della scapola, 163
— — del nucleo della spina iliaca anteriore inferiore, 405
— — dell'apofisi dell'ischio, 414
— — della tibia, 487, 489, 498
— — parcellari del margine dorsale dell'estremo tibiale inferiore, 523
Distorsioni del piede, 521
Distrofia cranio-carpo-tarsale, 57
— di *Sudeck*. Vedi: Atrofia di *Sudeck*
— epifisaria dell'anca, 439
— — della testa del femore, 439
— mesodermica congenita, 40
— muscolare progressiva, 189
— neurovascolare familiare, 510
Distrofie:
— aree di rarefazione in seno alla diafisi omerale nelle, 147, 150
— ungueali, 66, 479
Dita a « bacchetta di tamburo », 25, 34, 63. Vedi anche: Dita ippocratiche
— a spina ventosa, 6
— dei mungitori, 71
— dei sarti, 71
— del piede, 586 - 590
— — epifisi delle falangi delle, 586, 587
— del piede, frattura del, 589
— — — comminute delle, 589, 590
— — ipoplasia delle falangi terminali delle, 588
— — ossificazione delle falangi delle, 586
— — processi patologici che possono colpire le, 587 - 590
— — sviluppo, 586
— della mano, alterazione epifisaria di *Thiemann*, 76
— — difetti di sostanza delle falangi terminali, 65
— — ipercalcificazione da ipervitaminosi D, 49, 53, 80
— — malformazioni, 56 e segg.
— — raddoppiamento delle, 56
— — riassorbimento osseo sottoperiostale nelle, 69, 76
— — soprannumerarie, 57 e segg.
— della mano, fissurazioni trasversali nelle falangi distali delle, nella disostosi cleidocranica, 588
— ippocratiche, 65. Vedi anche: Dita a bacchetta di tamburo
« Dito a martello », 71
— scattante, 71, 78
Dolicocefalia (cranio a barca), 201
Dolicocefalo, 195
Dolicofalangia, 56
Dolicostenomelia, 40
Dolori. Vedi anche: Algie
— cosiddetti « da ossificazione » in corrispondenza del processo trocleare del calcagno, 535. Vedi anche: Algie calcaneari
— da crescita riferiti all'os tibiale externum, 550
— plantari in seguito ad artrosi dei sesamoidi del piede, 585, 586
Dolori tibiali degli sportivi, 492
Doppia clavicola, 170
— rotula, congenita, 477
— scoliosi, 298
« Dorsal astragaloscaphoid ossicle », 512, 550
Dorso della sella turcica. Vedi Sella turcica
Dorsum elongatum, 257
Dotti deferenti, calcificazioni lungo i, 53
Dotto naso-lacrimale, 243
— — visualizzazione radiologica del, 237
— tireoglosso, visualizzazione del, 349
Dracontiasi, 494
Drepanocitosi, 28
Duchenne-Erb. Vedi: Paralisi ostetrica di.
Duplay. Vedi: Malattia di *Duplay*
Duplicazione congenita del sacro e del coccige, 390
— del piccolo trocantere, 445
— della testa e del collo del femore, 429
Dupuytren. Vedi: Frattura e Morbo di *Dupuytren*
Dura madre, calcificazioni normali, 203, 211
Dysplasia epiphysealis punctata, 70
Dystrophie osseuse familiale, 43

E

Eccondroma, 16
Echinococcosi cranica, 208
— dell'ileo, 409
— vertebrale, 375
Edemi:
— delle parti molli, 361
— gassosi in seno alle masse muscolari della coscia, 449
— visualizzazione degli, e flemmoni nella regione cervicale del collo, 349
Effetto *Mach*, 2, 131, 170, 189, 247, 350, 365, 486, 567
Ehlers-Danlos. Vedi Sindrome di *Ehlers-Danlos*
Elefantiasi, 50
Elementi scheletrici accessori. Vedi anche: Ossa accessorie, Nuclei ossei accessori, Singole ossa, e Sesamoidi
— — — del cuboide, 554 - 559
— — — del piede, 508 - 512
— — — dell'articolazione tibio-tarsica, 502 - 505
— — della parte dorsale dell'astragalo, 519
— — — della regione del calcagno e dell'astragalo, 504, 530, 532 - 539

Elementi scheletrici della parte in prossimità del cuneiforme mediale, 561 - 565
— — — in vicinanza dello scafoide del piede, 546 - 552
— — — situati in prossimità dell'astragalo, 516
— — — situati nella regione delle ossa metatarsali, 573-581
Elettroshock, fratture dell'omero in corso di, 152
Ellis-van Creveld. Vedi: Displasia condroectodermica
Elsberg-Dyke. Vedi: Segno e Curva rachimetrica
Emangioendotelioma della tibia, 488
Emangiomatosi delle apofisi spinose, 324
Emangiomi. Vedi anche: Angiomi
— aumento di volume del corpo vertebrale negli, 294, 295, 300, 308, 346, 375, 391
— con calcificazione della parete, 202, 203
— del canale vertebrale, 363
— dell'arteria nutritizia della tibia, 493
— dell'epifisi spinosa vertebrale, 337
— della base cranica, 238
— della mandibola, 265
— multipli, 207, 212
— muscolari, 53, 131
— ossei, 19
Emartro, deformazioni a carico dell'articolazione del gomito nell', 145
Ematocisti del calcagno, 528
Ematoma calcificato, 51, 202, 203, 206, 375, 377, 461
— — della dura madre, 202, 206
— cranico insorto durante il parto, 206
— ossificante sottoscapolare, 159
— ossificato parasternale dopo frattura di cartilagini costali, 188
Ematomi sottodurali, 238
— — fratture multiple delle ossa lunghe negli, 206
Emiartrosi, comparsa di, in corrispondenza della 1ª costa, 186
« Eminentia colli femori ventralis » e « dorsalis », 441
Eminenza arcuata sulla faccia superiore della piramide, 234
— intercondiloidea della tibia, 481
— — — aspetti diversi dell', 482, 483
— — — fratture con distacco traumatico dell', 487
Emispondili. Vedi anche: Emivertebre
Emispondilia, altezza degli spazi intervertebrali nella, 297
Emispondilo laterale, 365, 366
Emissario condiloideo, 197, 222
— frontale, 197, 214, 215
— mastoideo, 222
— occipitale, 197
— parietale, 197
— Vesaliano, 197
Emivertebre, 297, 298. Vedi anche: Emispondili
— dorsali, 297
— laterali, 297
— ventrali, 297
Emoangioendotelioma pseudocistico, malformazione della falange distale del pollice, 67
Emofilia, 134
— deposizioni calcaree nelle parti molli peritrocanteriche nella, 425, 455
Encefalite toxoplasmosica, 202, 203
« Encoche sacrée », 397
Encondromatosi multipla, 16
Encondromi calcificati del femore, 448
— — delle ossa metacarpali, 86
— del calcagno, 528
— della falange terminale dell'alluce, 590
— delle falangi delle dita della mano, 68
— multipli, 16, 47
Endoangioite obliterante, 375
Endoarterite calcificante, 203
Endocraniosi, 243
Enfisema diagnostico dell'orbita, 241
— parietale, 189
Engel-Recklinghausen. Vedi: Malattia e Osteodistrofia
Enostoma di origine traumatica, 67
Enzimopatie, 44
Ependimoma con parete cistica calcificata, 203
Epicondilite cronica, 144
Epicondilo del femore e lesioni da strappamento dei ligamenti collaterali, 461
— dell'omero, addensamenti periostali lungo l', 144, 145
— dell'omero, calcificazioni lamellari lungo l', 145
— laterale e mediale dell'omero,
— ossificazione, 140, 142, 144
— mediale dell'omero, nucleo osseo interposto fra l' e la troclea, 144
— — — speroni osteofitosici a carico dell', 143
Epidermoide, 203, 306, 391
Epidermoliti, presenza di, nelle parti molli del ginocchio, 371
Epifisi. Vedi anche: Singole ossa
— « a campana » delle dita del piede, 587
— « a clava », 23
— « a forma di cono » delle dita della mano e del piede, 72, 77, 587
— acromiale, osteonecrosi asettica dell', 168
— addensate, 70, 82
— alterazioni della saldatura delle, per insufficienza delle ghiandole endocrine, 38
— alterazioni delle, secondo *Thiemann*, 76
— alterazioni multiple, 60, 415
— anteriore della tibia, 481
— arresti di saldatura, 82, 83
— basale della I falange dell'alluce, bipartizione della, 587
— basali della I falange dal 2° al 4° dito del piede, aspetto atipico delle, 587
— basali delle falangi delle dita del piede, morfologia, 587, 588
— calcificazioni della, (o ghiandola pineale), 210
— deformazione a cubo dei nuclei delle, nelle falangi delle dita della mano, 82
— dell'arco vertebrale, 284
— dell'articolazione talo-crurale, alterazioni di sviluppo delle, 498
— delle falangi delle dita del piede, ossificazione delle, 586, 587
— distale del femore. Vedi anche: Femore
— — — canale nutritizio nella, 450
— — — necrosi asettica dell', 451
— — — sviluppo, 449 - 451
— — della tibia, lesioni meccanico-traumatiche dell', 498
— — della tibia e della fibula, sviluppo dell', 494-496
— distali, forma e struttura, 82
— necrosi asettiche, 45, 76, 77, 80, 83
— omerale, normale ossificazione dell', 148
— osteocondrite, 70
— persistente del 5° osso metatarsale, 566, 567
— persistenza delle epifisi dei corpi vertebrali, 373
— picchiettato dei bambini, 42, 43, 70
— processi rigenerativi, 38
— prossimale della fibula, nucleo di ossificazione della, 481
— — della tibia, 479 - 489
— ritardata ossificazione, 43
— sporgenza a forma di becco nelle, delle falangi terminali delle dita delle mani, 76, 81, 84

Epifisi:
— tumori condromatosi, 16, 17
— ulnare, osteocondrite dissecante dell', 117
— variazioni dimensionali dei nuclei di ossificazione delle, della mano, 55, 57
Epifisiolisi del collo del femore, 38
— del radio, 38
— dell'acetabolo, 417
— dell'anca, 30
— della testa e del collo del femore, 439 - 440
Epifisite del calcagno, 539
— giovanile, 409
— luetica, 150
Epiglottide, 349
Epilessia essenziale, 243
Epilettici, lussazione traumatica abituale della spalla negli, 152
Epilumatum, 112, 114
« Ephiphyse en cône », 77
Epipyramis, 114
Epistrofeo, 225. Vedi anche: Dente dell'epistrofeo
— abbozzi nucleari dell', 326
— anatomia, 326 - 329
— aplasia totale del dente dell', 334
— artrosi fra i processi spinosi dell'atlante e dell', 337
— asimmetria delle faccette articolari superiori dell', 335
— congenita dell'arco posteriore dell', 336
— della radice dell'arco vertebrale dell', 336
— distacchi traumatici del dente dell', 334
— fissurazioni a decorso longitudinale nel dente dell', 334, 335
— fratture dell'arco vertebrale dell', 336 342
— fusioni vertebrali interessanti l'occipitale, l'atlante e l', 330
— intaccature alla base del dente dell', 335
— lesioni traumatiche che possono colpire l', 336
— schisi dell', 334
— spina bifida dell', 332
— spondilite tubercolare dell', 337
— sviluppo, 325, 326
— tecnica di esame, 329
Epitrapezium, 62, 64, 91, 92, 105
Epitriquetrum, 113, 115
Eredità ed anomalie di sviluppo, 37, 38. Vedi anche: Fattori costituzionali
Eritrociti a bersaglio (target cells), 28
Ernie discali, 303, 304, 305, 313, 344, 347, 379, 382
Esadattilia, 263
Esostosi, 17, 40, 81
Esostosi:
— a fungo dell'arco vertebrale di L3, 375
— a portabito nella parte distale del femore, 459, 460
— cartilaginee multiple, 17, 27, 47, 208, 368
— — — del ginocchio, 460
— — simmetriche della rotula, 478
— del grande osso, 95
— del ligamento radiocarpico dorsale, 113
— del I metacarpale, 84
— del muscolo gracile, 414
— del piramidale, 112
— del pube a localizzazione simmetrica, 416
— dell'angolo sternale, 178, 182
— dell'astragalo, 535
— dell'omero, 147, 151
— della scapola, 159
— della spina iliaca anteriore inferiore, 404 - 406
— dello scafoide, 105
— di *Haglund*, 529
— lungo l'estremità superiore della tibia, 488, 489
— periostale nel femore, 425, 438, 448
— plantare, 531
— solitarie del segmento distale del radio e dell'ulna, 130
— subungueali, localizzazione elettiva delle, nell'alluce, 589
Estremità, anomalie delle, 48
— condro - emangiomatosi delle, 16, 19
Eterotopie dentarie, 271, 272
Etmoide, 251-253. Vedi anche: Cellule etmoidali
— Crista galli dell', 210, 237
— esame tomografico dell', 252
Etmoidite, 253
« Exostoses en portemantaux » del femore, 460
Ewing: Vedi Sarcoma di *Ewing*

F

Fabella (sesamum genus superius laterale), 469 - 471
— alterazioni patologiche della, 470, 471
— distalis, 471
— duplicazione della, 469, 470
— forma della, 469, 470
— fratture della, 469
— nuchae, 346
— partita, 470
« Fabella cubiti », 146
Faccia, scheletro della, 239 e segg.
— « a mascherone di fontana », 44, 202
Fahr. Vedi: Malattia di *Fahr*
Falange basale dell'alluce, necrosi asettica della, 589
— distale dell'alluce, partizione trasversale della, 588
— terminale dell'alluce, encondroma delle, 590
— — — valgismo normale e patologico della, 587
Falangi delle dita del piede, sviluppo delle, 586
— basali delle dita del piede, apposizioni periostali lungo le, 589
— — — frattura da marcia delle, 589
— — delle dita della mano, 56, 68, 73
— — — epoca di ossificazione, 78
— — — ipoplasia nel pollice, 56
— — — isole di compatta nelle, del mignolo, 79
— — — struttura, 79
— delle dita della mano, aspetto soffiato, 79
— — — aree di rarefazione nel sarcoide di *Boeck*, 68
— — — cosiddetta « vita » delle, 72
— — — dimensioni delle, 60
— — — ossificazione delle, 55
— — — riassorbimento osseo sottoperiostale in corrispondenza delle, 69, 76
— distali delle dita della mano fissurazioni a decorso trasversale delle, nella disostosi cleidocranica, 588
— distali delle dita del piede, alterazioni distrofiche delle, 590
— medie delle dita della mano, alterazioni, 57, 68, 73
— — — aspetto a taglio obliquo della testa delle, 73
— — — aspetto a taglio obliquo delle estremità distali delle, 78
— — — canali nutritizi, 72
— — — malformazioni, 78
— — — ossificazione del corpo delle, 63, 72
— — — processi di riassorbimento osseo, 73
— — — sporgenze delle, per l'inserzione di guaine tendinee, 73, 79
— — — struttura, 79
— — — sviluppo, 72 e segg.
— prossimali delle dita della mano, 63, 73. Vedi anche: Falangi basali
— prossimali delle dita del piede, discontinuità delle epifisi delle, nel morbo di *Köhler* I° e II°, 586
— — — fratture, 80
— — — sviluppo, 63, 78

Falangi:
— terminali delle dita del piede:
— — — alterazioni osteolitiche delle, 590
— — — ipoplasia delle, 588
— — delle dita della mano, alterazioni osteolitiche, 66, 68, 69
— — — aspetto perforato, 68
— — — atrofia, 65, 67
— — — brachifalangia delle, 63
— — — deformazioni, 66, 71
— — — difetti di sostanza, 65, 66
— — — distacchi traumatici alla base delle, 71
— — — forma conica, 71
— — — incurvamento ad artiglio, 70
— — — lussazioni, 70
— — — osteocondrite epifisaria, 70
— — — processi osteolitici nella diafisi delle, 68, 69
— — — sindattilie ossee, 56
— — — sporgenza a forma di becco nelle epifisi delle, 76, 81, 84
— — — suddivisione trasversale, 71
— — — sviluppo, 63 e segg.
— — — variabilità radiologica, 63
— ungueali, 71
Falce cerebrale, calcificazione, 202, 203, 209, 210, 211, 250
Fatica, calcificazioni periarticolari al gomito in stati di eccessiva, 139
Fattori costituzionali. Vedi anche: Eredità
— — influenza dei, sulle dimensioni delle mani, 56
Femore:
— a bastone di pastore, 15, 21, 46
— affezioni di natura flogistica del, 460
— alterazioni della testa del, in bambini affetti da rachitismo, 438
— anatomia del, 431, 432, 443
— anelli di compatta nel collo del, 441, 448
— aplasia del, 446
— apposizioni periostali lungo il segmento distale del femore, 455
— — pseudo-periostali nel, 446
— arresto di ossificazione della testa e del collo del, ed anomalie secondarie, 429
— artrosi deformante del, 437, 453, 463
— canale nutritizio nella epifisi distale del, 450
Femore:
— caratteristiche della testa del, 431
— comparsa del nucleo di ossificazione della testa del, 429
— deformazione della testa del, nell'artrosi deformante dell'anca, 437, 438, 439
— distacchi epifisari nell'estremo distale del, 451
— distanza dell'estremo craniale della diafisi del, 432
— distrofia epifisaria della testa del, 439
— distruzione precoce della testa del, nella tubercolosi, 438
— duplicazione della testa e del collo del, 429
— epifisiolisi della testa e del collo del, 38, 439, 440
— esostosi «a portabito» nella parte distale del, 459, 460
— esostosi di derivazione periostale nel, 425, 438, 448, 460
— frattura da marcia del, 439, 447
— fratture del, 429, 441, 447
— del collo del, 437, 439, 441, 443
— granulomi gigantocellulari nella metafisi del, 448
— incurvamenti del, nel morbo di *Paget*
— infarti ossei nella metafisi prossimale del, e nella regione trocanterica, 448
— — — epifisari del, 447, 455, 460
— in valgismo, 403
— iperostosi corticale infantile del, e dell'omero, 447
— ipertrofia del, 446, 460
— ipoplasia del nucleo cefalico del, 432, 446
— isola di compatta fra testa e collo del, 432
— ispessimenti periostali lungo i margini del, 441
— lesioni da fatica del, 439
— lussazione centrale della testa del, 428, 438
— — da distensione della testa del, 435
— maggior rapidità di ossificazione del nucleo epifisario del, nella tubercolosi, 455
— meta-diafisari del, 447
— metastasi nel collo del, 443
— miosite ossificante del, 448, 449
— necrosi asettica della epifisi distale del, 143, 451
— — — della testa del, 437
— nucleo di ossificazione dell'epifisi distale del, 429, 449, 455
— ossificazione del muscolo sartorio e retto del, 406
Femore:
— ossificazione della diafisi del, 448, 449
— — della testa e del collo del, 429
— osteocondrite dissecante dei condili del, 543, 455
— — — della testa del, 437
— osteomielite del collo del, 438, 443, 448
— osteosarcomi del, 454
— osteosclerosi, 48
— proiezione del collo del, in rotazione interna ed esterna, 431
— rarefazioni strutturali nel collo del, 439, 440, 441
— sarcoma di *Ewing*, 7, 10, 11
— sarcomi periostali del, 454
— schema delle linee per determinare la posizione della testa del, 432, 433
— scivolamento del collo del, rispetto alla testa femorale, 439
— solchi limitanti fra i condili del, 452
— strie di radiotrasparenza a decorso trasversale nel collo del, 439, 447
— struttura cotonosa del, nel morbo di *Paget*, 446, 448
— sviluppo del collo del, 429 - 431
— — della diafisi del, 446
— — dell'estremità distale del, 449 - 451
— — sviluppo della testa del, 429 - 431
— sublussazione del, 425
— valore diagnostico dell'angolo formato dall'asse longitudinale del collo del, con l'asse longitudinale della diafisi, 441
— valutazione medico-legale dei nuclei di ossificazione della tibia e del, 481
— zone di rimaneggiamento nel collo del, 439
Fenomeno del vuoto di *Magnusson*, 159
— — nella sinfisi pubica, 414
— — nello spazio intervertebrale, 323
Feocromocitoma, 250, 254
Ferguson. Vedi: Angolo lombo - sacrale
Fessura interoccipitale, 221, 222
— mentoniera, 295
— orbitale superiore, 246
— petro-timpanica del *Glaser*, 228
— sfeno-mascellare, 254
— sfeno - petrosa, 238
— sfeno - sfenoidale, 254
— timpano - mastoidea, 228
Fessure di *Hahn*, 287, 288, 361
— orbitali inferiore e superiore, 239, 246

Fibroblastoma della mandibola, 265
Fibroma osseo, 11
— ossificante del seno frontale, 251
— — dell'etmoide, 253
Fibromi calcificati dello scroto, 53
Fibromixocondrosarcomi della mandibola, 265
Fibroplasia retrolenticolare, 241
Fibrosarcoma, 7
Fibrosi midollare nelle piccole ossa del carpo, 95
— non osteogena di *Jaffé-Lichtenstein*, 15, 213
Fibula:
— acrostealgia al di sotto della testa della, 489
— anatomia della, 497, 498
— aplasia della, 490
— difetto parziale della, e lussazione congenita dell'astragalo, 513
— displasie multiple della, 490, 491
— estremità distale della, 494 - 505
— estremità prossimale della, 479-489
— frattura del collo della, associata a frattura da torsione della tibia, 488, 490, 492
— fratture diafisarie della, 492
— — malleolari della, 498, 499, 503
— lussazione della testa della, 487
— miosite ossificante in prossimità della, 493
— nuclei ossei accessori della, 502 - 505
— nucleo di ossificazione della epifisi prossimale della, 481
— ossificazione della diafisi della tibia e della, 490
— persistenza dell'apofisi della testa della, 480, 481
— sesamoidi della, 581
— sviluppo della, 494 - 496
— visualizzazione dell' incisura della, 497
« Figura a lacrima di *Köhler* », 418, 419, 427
Filaria *Bancrofti* calcificata, 52
Fischgold-Metzger. Vedi: Schema
Fissura occipitalis mediana, 220, 221
— — transversa, 220, 221
— sterni, 178, 179, 181
— thoracalis parasternalis, 180
Fissurazione congenita solitaria a carico delle vertebre toraciche, 361
Fissurazioni a decorso obliquo nella clavicola, 170
— dei corpi vertebrali, 297
Fissurazioni dei processi articolari vertebrali, 369, 370, 371, 412
— dell'os triangulare, 115, 116
— dello sterno, 178, 179, 180
— e biforcazioni costali, 185, 186, 188 e segg.
— longitudinali delle coste, 185, 186
— — delle ossa della gamba, 485, 492
— post - traumatiche del cranio, 211
— torpide dei sesamoidi del piede, 585
— trasversali del sacro, 389, 390
— — del calcagno, 527, 529
— — nelle falangi distali delle dita della mano nella disostosi cleidocranica, 588
Fistole laterali congenite del collo, 349
Fitzgerald-Gardner: Vedi: Sindrome
Flebectasia vera dell'avambraccio con numerosi fleboliti, 140
Flebografia, 54
— della testa femorale, 429
— delle vene della gamba, 494
— orbitaria, 242
Fleboliti, 53, 130, 412
— flebectasia vera dell'avambraccio con numerosi, 140
— presenza di, negli angiomi cavernosi della gamba, 493
— presenza di, nello scavo pelvico, 401
Flemmoni, visualizzazione di, ed edemi nella regione cervicale, 349
— gassosi in seno alle parti molli della coscia, 449
Flogosi essudativo - purulenta dell'articolazione coxo - femorale, 435
— purulente croniche: decalcificazione dei corpi vertebrali nelle, 306
Focomelia brachiale, 142
Folgorazione: alterazioni tardive, 70
Fong. Vedi: Segno di *Fong*
Fontanella anteriore:
— — chiusura della, 195
— mastoidea, 221, 227
— parietale, 218
— sfenoidale, 227
Fonticulus metopicus, 213
Forame acustico interno, 234, 237
— alveolare del mascellare, 246
— apicale (foramen apicis dentis) 269
— carotico - clinoideo, 258
— cieco, 237
— di *Scarpa*, 280
— giugulare, 222, 223
— incisivo, 280
Foramen infraorbitale, 239
— lacero anteriore, 235, 238
— — posteriore, 222
— mandibolare, 263
— mentale, 274
— mentoniero, 263
— — mediano, 264
— nutritizio della tibia, 481
— occipitale (gran), 233
— ottico, 238
— otturatorio, 401, 414, 432
— — immagine radiografica del, 401, 414
— palatino maggiore, 237
— sopraorbitario, 239
— trasversario dei processi trasversi vertebrali, 327, 338
— zigomatico - temporale, 261
Foramen arcuale, 328, 332
— dorsi sellae, 258
« Foramen supratrochleare », 145, 146
Forami della fossa cranica anteriore e media, 237, 238
— intervertebrali, 290
— — aspetto a clessidra per riduzione di ampiezza dei, 323
— — distacchi parcellari o ernie discali in direzione dei, 304
— nasali, 242
— sacrali: contorno osseo dei, a sede caudale, 388, 389
Foramina costotransversaria nelle apofisi trasverse della 1ª vertebra lombare, 324
— parietalia permagna, 201, 217, 218
Fori di trapanazione chirurgica nel calcagno, 529
— — — nella tibia, 488
— parietali, evidenziazione radiologica dei, 217, 218
Foro acustico esterno, 237
— foro carotico esterno, 235
— giugulare, 222
— ottico, 239, 240
— ovale, 238
— rotondo, 238, 246
— spinoso, 238
— vertebrale dell'atlante, 246
Fossa condiloidea, 222
— coronoidea, area di rarefazione fra la, e la fossa olecrani, 145
— cranica anteriore e media, forami della, 237, 238
— — — generalità sulla, 237, 238
— — media, 234
— — — impronte digitate nella, 238
— — posteriore, 223
— giugulare, 222, 223, 235
— glenoidea dell'articolazione temporo-mandibolare: fratture del pavimento della, 266

Fossa intercondiloidea, difetti ossei di aspetto similcistico nella, 462
— mandibolare, 228
— olecrani, area di rarefazione fra la fossa coronoidea e la, 145
— — processi osteocondritici della, 137
— subarcuata verso l'apice della piramide, 234
Fossette granulari del Pacchioni, 197, 198, 215, 218
Fovea capitis, 421, 422, 431
Foveola pharyngea occipitalis, 223
Fragilità ossea atipica, 215
— vasale, 52
« Fragilitas ossium » (fragilità ossea), fratture protratte, 46
Franceschetti e *Klein*. Vedi: Disostosi mandibulo - facciale
« Frange synoviale », 106
« Frattura a becco d'anatra » del calcagno, 531, 532
— a legno verde del radio, 127
— da volante nello sterno, 181
— di *Barton*, 129
— di *Bennett*, 88, 92
— di *Dupuytren*, 499
— di *Monteggia*, 133
— di *Pott*, 499
— di *Shepherd* dell'astragalo, 519
— di *Volkmann*, 499
— invertita di *Monteggia*, 133
— percondiloidea, 144
— verticale della patella, diagnosi differenziale fra patella partita e, 477
Fratture:
— generalità, 1 e segg.
— generalità sulle, del carpo, 60
— comminute dell'olecrano negli autisti, 139
— — delle dita del piede, 589, 590
— con interessamento dei seni frontali, 251
— cosiddette « da stress » della tibia, 492
— costali, 185, 186, 189, 190
— — metastasi tumorali e, 189, 190
— — a decorso trasversale, 190
— — associate a fratture della scapola, 159
— — da sovraccarico funzionale, 190
— — da tosse, 190
— craniche, 198
— — guarigione delle, 213
— — che interessano la regione temporale, 237
— — con lesione del nervo ottico, 240
— da compressione del piramidale, 113
Fratture:
— da compressione del trapezio, 90
— — dell'omero, 151
— — della tibia, 488
— — delle vertebre, 101, 205, 301, 304
— da fatica, 2
— — dell'ulna, 129, 131
— — della fibula, 499
— — e da marcia nel II e III metatarsale, 569
— — spondilolisi nelle, 308
— da lussazione della colonna cervicale nel morbo di *Bechterew*, 342
— da marcia dei metatarsali, 529
— — del femore, 439, 447
— — del II e III osso metatarsale, 568, 578
— — dell'ischio, 413
— — della tibia, 486, 487
— — delle falangi basali delle dita del piede, 589
— da parata dello schermidore, 130
— da sforzo, spondilolisi nelle, 308
— da sovraccarico della tibia, diagnosi differenziale delle, 492
— da strappamento del piccolo trocantere, 445
— — del piramidale, 113
— — del radio, 123
— da torsione dei segmenti distali delle ossa della gamba, 487
— — della tibia, associazione della frattura del collo del femore con la, 488, 490, 492
— dei denti, 282
— del bacino, 398
— del calcagno, varie forme di, 521, 522, 529, 531, 532
— del carpo, 60
— del collo del femore, 437, 439, 441
— del cuboide, 545, 553, 554, 557, 558
— del cuneiforme, 560
— del segmento prossimale del V osso metatarsale, 580
— dell'acetabolo, 425
— dell'arco posteriore dell'atlante, 333
— dell'astragalo, 514, 517, 518
— dell'estremità superiore del femore, 441
— dell'os intermetatarseum, 575 - 581
— della base cranica, 237
— della 1ª vertebra lombare, 377
— della rotula, 478
— della tibia, 486, 487, 491, 492
— — e della fibula, 2, 486, 487, 491, 492, 499
— delle dita dei piedi, 589
— delle vertebre cervicali, 341, 342
Fratture:
— delle vertebre lombari, 375, 377
— dello scafoide del piede, 545, 546
— intra - articolari del ginocchio, penetrazione del grasso midollare e del sangue nel cavo articolare nelle, 464
— intrauterine della tibia e della fibula, 492
— malleolari, 498, 499, 501, 503
— parcellari da strappamento delle falangi basali della mano, 80
— — dei metacarpali, 92
— — del calcagno, 531
— — del cuboide, 554, 557
— — della grande e piccola tuberosità dell'omero, 151
— per schiacciamento del calcagno, 531
— protratte, 2, 46
— spontanee, 7, 11, 129
— — del calcagno, 529
— torpide, 2
— trasversali da scarpa da sci della tibia e della fibula, 492
— — del collo chirurgico dell'omero, 151
— — del terzo medio dell'avambraccio, 131
Freiberg. Vedi: Malattia di *Freiberg*
Friedrich. Vedi: Malattia di *Friedrich*
Frome. Vedi: Malattia di *Frome*
Fusioni vertebrali, 297, 298, 330, 331, 345, 360

G

« Gafeira », 590
Gamba. Vedi anche: Singole ossa
Gamba:
— angiomi cavernosi della, 493
— aspetto ad « O », 42
— atrofie di diversa origine delle ossa della, 478
— calcificazioni della membrana interossea della, 493, 494
— — di natura distrofica nella cute e nel sottocutaneo della, 494
— — calcificazioni in seno alle parti molli del terzo medio e del terzo distale della, 493, 494
— cisticerchi nelle parti molli della, 494
— cresta interossea nella diafisi delle ossa della, 491
— displasie multiple della, 490, 491
— ostesi calcificazioni, 51, 52, 53
— estremità distale della, e regione malleolare, 494 - 505
— estremo prossimale della, 479 - 489

Gamba:
— fissurazioni longitudinali delle ossa della, 485, 492
— fratture dei segmenti distali delle ossa della, 487, 490, 491, 492
— ispessimenti di derivazione periostale delle ossa della, 53, 494
— « linee di accrescimento » nei segmenti distali delle ossa della, 496
— osteomielite delle ossa della, 492, 501
— presenza di fleboliti negli angiomi cavernosi della, 493
— saldatura tra epifisi e diafisi delle ossa della, 496, 498
— sviluppo delle ossa della, 479 - 481
— tubercolosi delle ossa della, 488, 492, 501
— valutazione medico - legale dei nuclei di ossificazione delle ossa della, 481
« Gangli del menisco » tibiale, 487, 488
Gangrena di *Raynaud*, 66, 67
— gassosa dopo pneumotorace, 50
Gargoilismo, 44, 202, 398
Gaucher. Vedi: Morbo di *Gaucher*
Gerdy. Vedi: Tubercolo di *Gerdy*
Ghiandola pineale:
— — calcificazioni, 202, 203, 207, 210, 219
— — comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nei tumori della, 35
— sottomascellare: scialogramma della, 347
Ghiandole endocrine:
— — alterazioni della saldatura epifisaria per insufficienza funzionale delle, 38, 52
— — mani piccole nelle disfunzioni delle, 56
— mesenteriche, calcificazione di, 377, 398, 401, 403
— sessuali, alterazioni della saldatura epifisaria per insufficienza funzionale delle, 38
Gibbo, 18
— circoscritto, comparsa di, nel morbo di *Gaucher*, 374
Gigantismo:
— aumento di volume delle cavità paranasali nel, 250
— ipofisario, comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nel, 35
— parziale, dimensioni delle mani nel, 47
Ginocchio, 462, 471
— artrografia del, 462, 464, 478
— aspetti normali degli elementi articolari del, 462
Ginocchio:
— aspetto radiologico delle parti molli del, 465, 466
— blocco del, 488
— calcificazioni del menisco articolare del, 461, 464
— — parostali nell'articolazione dell'anca e nelle parti molli della coscia e del, 425, 426, 461
— — periarticolari, 49, 51
— condromatosi del, 467, 468, 471
— diagnosi delle affezioni meniscali del, 464
— dislocazione congenita del, 463
— esostosi solitarie del, 460
— focolai calcarei nelle parti molli del, 462, 468
— formazione di corpi articolari liberi nell'articolazione del, 455,
— fratture intra-articolari del, 464, 465
— idrartro del, 462, 464
— lesioni da strappamento dei legamenti collaterali mediali del, 464
— lussazione congenita del, 463, 487
— ossificazione a forma di ponte fra i ligamenti crociati del, 464, 465
— osteocondrite dissecante del, con corpi liberi articolari, 455, 460
— precoce arresto della crescita in corrispondenza dell'articolazione del, 451
— presenza di epidermoliti nelle parti molli del, 371
— quadro radiologico dell'articolazione del, 450, 452
— rachitismo florido del, 484
— tecnica di esame del, 462, 464
— tubercolosi del, 488
— — della capsula articolare del, 455
— tumori nel recesso superiore del cavo articolare del, 468
— valutazione medico-legale dei nuclei di ossificazione del, 481
— visualizzazione della « vera rima articolare », 463
— zone di accrescimento nella regione del, 451
« Ginocchio delle domestiche », 466
Giocatori di calcio. Vedi: Calcio
Glicerina jodica, ombre opache da pregresse iniezioni, 53
Gliomi, spiccati allargamenti del canale vertebrale per usura da compressione causata da, 319
— calcificati, 203, 206
— soprasellari del nervo ottico e dell'ipotalamo, calcificazioni in seno ai, 259
Goeb. Vedi: Metodo
Gomito:
— alterazione del, negli sportivi, 139
— artrosi cronica deformante del, 139, 143
— calcificazioni periarticolari, in varie affezioni, 50, 139
— corpi liberi articolari nella regione del, 138, 139, 146, 457
— deformazioni a carico dell'articolazione del, 145
— displasie dell'articolazione del, 491
— disturbi dell'ossificazione del, 140
— formazione di corpi articolari liberi nel, 457
— fratture del, 143, 144
— lussazioni del, 139
— necrosi epifisarie asettiche dei capi ossei dell'articolazione del, 133, 134, 143
— ossificazione del, 141
— osteocondrite dissecante a carico dell'articolazione del, 142
— sinostosi nella regione del, 134
— « da tennis », 139
Gomme calcificate, 448
— leutiche della tibia, 492
Gonilite gonococcica, 455
« Gotta calcarea », 51. Vedi anche: Tofi gottosi
Gran forame occipitale, 233
« Grand os ». Vedi: os capitatum
Grande osso. Vedi: os capitatum
— trocantere, 443, 445. Vedi anche: Trocantere
Granulazioni aracnoidali del *Pacchioni*, 197, 203, 218
Granuloma osseo solitario, 12
Granulomi apicali:
— — forme diverse di, 278, 279
— della polpa dentaria, 278, 279
— dentari, ipercementosi attorno ad un, 275
— eosinofili, 12, 241
— — aree tondeggianti di osteolisi a carico del cranio nei, 212, 213, 409
— — nella diafisi omerale, 147
— — nel cranio, 207, 212
— — nelle coste, 191
— — vertebra plana osteonecrotica nel, 302
— gigantocellulari nella metafisi del femore e della tibia, 448
— radicolari, 279
Gravidanza, dislocazione per scivolamento delle superfici sinfisarie nel corso della, 414
Grisel. Vedi: Malattia
Guaine tendinee. Vedi anche: Tendini.

Guaine tendinee; creste marginali delle falangi medie per l'inserzione delle, 73, 154
— — tubercolosi, 130

H

« Haemangiectasia hypertrophicans », 448
Hahn. Vedi: Fessure
Hamulus ossis hamati, 120
Hand-Schüller-Christian. Vedi: Malattia e Lipogranulomatosi
Havers. Vedi: Canali
Heberden. Vedi: Nodi
Hibgoumenakis. Vedi: Segno
Hodgkin. Vedi: Morbo ed anche: Linfogranuloma maligno
Hoffa. Vedi: Corpo adiposo
« Homme sans cou », 345
Horner. Vedi: Sindrome
Hunter. Vedi: Malattia
Hurber-Pfaundler. Vedi: Morbo e Disostosi multipla
Hutchinson-Gilford. Vedi: Sindrome
« Hyperostose ankylosante vertébrale sénile », 362
Hyperostosis frontalis interna. Vedi: Iperostosi frontale interna
Hypolunatum, 61, 62, 64, 111, 112

I

Ialinosi della cute e delle mucose, 203, 207
« Idiopathic symmetrical splaying » 31
Idrartro del ginocchio, 462, 464
Idrocefalo interno, 201, 211
Idrocele, 250
Igroma, 449
Ileite condensante, 397
Ileo, 402-409
— angolo dell', 434
— aplasia totale dell', 402
— aspetto dell', nei vecchi, 403
— focolai calcarei in corrispondenza dell', 398
— lesioni di natura traumatica dell', 407
— ossificazione dell', 402
— osteite condensante dell', 409
— osteomielite dell', 409
— processi neoplastici a carico dell', 407, 409
— sindrome di *Milkman* dell', 407
— solco paraglenoideo lungo il margine inferiore dell', 406
Immagine a « cappello di Napoleone », capovolto nella colonna vertebrale, 310, 311
— a forma di cagnolino di *Lachapèle* nella colonna vertebrale, 310, 311
— di *Ludloff*, 451
Impressione basilare, 46, 224, 225, 325, 329
— — affezioni che si accompagnano alla, 224, 225
Impronte digitate:
— — accentuazione delle, per aumento della pressione endocranica, 196, 201, 206
— — nel cranio infantile, 195, 196
— — nel frontale, 214
— — nella fossa cranica media, 238
Incisivi superiori, diastema mediano degli, 335
Incisura clavicolare del manubrio sternale, 176
— costale, 191
— della mandibola, 263
— fibulare, 497
— scapolare, 163
— semilunare dell'ulna, 138
Incisure vertebrali, 290
Incrostazioni calcaree post-flebitiche entro i nodi varicosi, 446, 491, 493, 494
Incurvamenti del femore nel morbo di *Paget*, 446
— della tibia, 490, 492
— radicolari, 276
Infarti ossei, 27
— — deposizioni calcaree granulari nella cavità midollare negli, 147, 150
— — epifisari del femore, 447, 448, 455, 460
— — meta - diafisari del femore, 448
— — nella metafisi prossimale del femore e nella regione trocanterica, 448
Innesti ossei, presenza di, nel segmento lombo-sacrale, 383
Inserzione del m. estensor indicis proprius, 130
Inserzioni tendinee:
— — calcificazione in corrispondenza delle, al grande trocantere, 444
— — sporgenze a forma di sperone che caratterizzano le, 51, 73, 79, 132, 136, 414, 444
« Intertaloscaphoid », 512, 550
Intossicazione. Vedi anche: Avvelenamento
— da Vit. D, 38
Iodoformio, ombre opache da pregresse iniezioni di, 53
Ipercementosi, 275, 276
Iperfalangia delle dita del piede, 588
Iperlordosi della colonna lombare, 364, 369, 372, 406
Ipernefroma:
— aumento di volume del corpo vertebrale nell', 295
Ipernefroma; metastasi osteolitiche, 8, 213
Iperostosi anchilosante vertebrale senile, 342
— a placca, 205
— calcarea diffusa, 205
— circoscritta nell'alveolo dentario, 281
— corticale infantile del femore e dell'omero, 447
— — infantile della tibia, 493
— — — di *Caffey-Silvermann*, 25, 76, 448, 467
— corticali ad eziologia oscura, 175
— del planum ethmoidale, 253
— dell'estremo sternale della clavicola, 174, 175
— delle suture craniche, 205
— dello sfenoide, 240
— frontale, 202, 205, 206, 214, 215, 260, 406
— — interna di *Greig*, 205
— — — di *Morgagni - Henschen*, 205
— — — di *Moore-Carr*, 205
— — — di *Morel*, 205
— — — di *Stewart*, 205
— fronto - parietale, 205
— generalizzata, 25, 47, 204, 448
— idiopatica della calotta cranica, 205
— senile anchilosante della colonna vertebrale, 362
— tuberosa, 205
Iperparatireosi, calcificazioni dei gangli della base cranica nell', 203
Iperparatiroidismo, 53
— alterazioni dell'articolazione acromio-clavicolare nell', 169
— calcificazioni vasali nell', 53
— decalcificazione a chiazze del corpo vertebrale nell', 306
— decalcificazione subperiostale delle dita della mano nell', 70, 589
— osteodistrofia, 20
Iperplasia timica e scoliosi vertebrali, 325
Iperpneumatizzazione dei seni frontali, 249
— delle cavità paranasali, 243
Ipertelorismo, 39, 201
Ipertiroidismo, 34
Ipertrofia del femore, 446, 460
Ipervitaminosi:
— calcificazioni periarticolari al gomito nelle, 139
— ispessimenti periostali fusiformi della clavicola nell', 175
Ipervitaminosi A, reazioni periostali, 33
Ipervitaminosi D:
— — calcificazioni periarticolari nell', 138

Ipervitaminosi D; deposizioni calciche sulla superficie delle cartilagini articolari, 49, 53, 80
Ipofaringe, 349
Ipofisectomia trans-sfenoidale, 254
Ipofisi:
— adenoma dell', 207, 259
— alterazioni della saldatura epifisaria nelle affezioni della, 38
Ipogenitalismo, alterazioni della saldatura epifisaria, 38
Iponutrizione, comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione negli stati di, 35
Ipoparatiroidismo, calcificazione dei nuclei della base nell', 203, 207. Vedi anche: Malattia di *Fahr*
Ipoplasia del femore, 432, 446
— dei seni frontali associata a bronchiectasia, 251
— dei seni mascellari, 245
— — sfenoidali, 254
— del mascellare superiore, 201
— — — e della mandibola, 243
— dell'arcata zigomatica, 261
— della cavità glenoidea della spalla, 161
— della falange basale del pollice, 56
— della mandibola, 41, 243, 263
— della rotula, 406
— dello scafoide, 100
Ipotalamo, gliomi soprasellari dell', 259
Ipotiroidismo, 398
— comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione, 35, 47
— parecchi abbozzi di nuclei di ossificazione nell', 100
Ischio, 413 - 417
— alterazioni di sviluppo delle apofisi lungo l', 413
— apposizioni ossee irregolari lungo l', e le tuberosità ischiatiche, 413
— duplicità dell', 413
— fratture dell', 413, 416, 417
— localizzazione tubercolare nell', 416
— ossificazione dell', 409
— saldatura delle parti distali dell', e del pube, 409, 413
— sviluppo, 409 - 411
Isole di compatta, 1, 27
— — al centro del piramidale, 112
— — al centro del semilunare, 107
— — al centro dell'uncinato, 97
— — nel calcagno, 527
— — nel cuboide, 553
— — nella falange basale del mignolo, 79
— — nella testa delle ossa metacarpali, 83
— — nella zona di passaggio tra testa e collo del femore, 432
Ispessimenti periostali, 33, 53. Vedi anche: Periostio
— — del radio e dell'ulna nell'anemia falciforme, 130
— — fusiformi della clavicola, 182
— — in corrispondenza dell'inserzione del deltoide, 150
Istmo:
— interarticolare degli archi vertebrali, 308
— ossicino dell', 368, 369
Ittero emolitico, alterazioni a carico della calotta cranica nell', 206
Jaffé - Lichtenstein. Vedi: Fibrosi non osteogena e Malattia di *Jaffé - Lichtenstein*
Jaffé-Lichtenstein-Uhelinger. Vedi: Displasia fibrosa poliostotica
Jansen-Schmid-Wiedemann. Vedi: Disostosi encondrale

K

Kahler. Vedi: Morbo di *Kahler* e Mieloma multiplo
Kartagener. Vedi: Triade
Kaufmann. Vedi: Schema di *Kaufmann*
Kerkring. Vedi: Processo di *Kerkring*
Kienböck. Vedi: Malacia di *Kienböck*
Kimmerle. Vedi: Anomalia di *Kimmerle*
« Kissing spine », 377. Vedi anche: Malattia di *Baastrup*
Klippel-Feil. Vedi: Sindrome di *Klippel-Feil*
Klippel - Trenaunay - Weber. Vedi: Sindrome di *Klippel-Trenaunay Weber*
Köhler. Vedi: Morbo e Schema di *Köhler*
Köhler-Streda-Pellegrini. Vedi: Malattia e Ombre di *Köhler-Streda-Pellegrini*
König. Vedi: Osteocondrite dissecante di *König*
Kümmel - Verneuil. Vedi: Malattia di *Kümmel-Verneuil*

L

Labbro leporino, 201
— pendulo, 441
Labirinto, 235
— etmoidale, 252
Lamina cribrosa, 237
Laminectomia, 382
Langdom-Down. Vedi: Sindrome di *Langdom-Down*
Laringe:
— affezioni tubercolari della, 352
— calcificazione delle cartilagini della, 348, 352
Laringe:
— condroma della, 348
— esame tomografico della, 352
— lussazioni e fratture della, 352
— neoplasie della, 352
— rapporti anatomici della, 351, 352
— sezione frontale della, 351
— stati edematosi della, dopo trattamenti radianti, 352
— sviluppo della, 351
Laringocele, 349
Lebbra, 590
— leontiasi ossea del mascellare nella, 249
— mancanza del processo alveolare degli incisivi superiori nella 249, 282
Leber. Vedi: Malattia di *Leber*
Legge dell'isometria di *Cieszynski*:
— — — esame radiologico dei denti secondo la, 269
Leontiasi ossea:
— — alterazioni mandibolari nella, 263
— — del mascellare a carattere ereditario, 249
— — della faccia e del cranio, 205, 263
Léri. Vedi: Meloreostosi
Léri-Weil. Vedi: Discondrosteosi
Lesioni da fatica del femore, 447
— da parto, fratture della clavicola come, 174
— da sovraccarico dell'ischio, 413
— — delle apofisi spinose, 355
— da sport, calcificazioni periarticolari al gomito nelle, 139
— — nei giocatori di cricket, 355
— — nei giocatori di pallone, 71, 78, 405, 516. Vedi anche: Calcio
— midollari trasverse, calcificazioni periarticolari, 51
— osteolitiche della calotta cranica, 211, 212
— traumatiche dell'astragalo, 514, 516
— — della cavità glenoidea nei giocatori di baseball, 161
— — della volta del piede e lussazioni dello scafoide, 545
Lesser multangular. Vedi: Trapezoide
Lester. Vedi: Segno di *Lester*
Leucemia:
— alterazione morfologica delle vertebre nella, 22, 301
— decalcificazione dei corpi vertebrali nella, 306
— localizzazione, 22
— reazioni periostali, 32
Lichtenstein. Vedi: Osteodisplasia fibrosa e Osteofibrosi deformante

Ligamenti:
— clinopetrosi, 202
— collaterali del ginocchio, lesioni da strappamento dei, 461
— crociati, lesioni dei, nella regione dei tubercoli intercondiloidei, 488
— — del ginocchio, calcificazione dei, 464
— — — ossificazioni a forma di ponte fra i, 464, 465, 482
— — — strappo dell'inserzione dei, 471
— del bacino, calcificazione dei grandi, 401
— della fibula, lesioni dei, nelle lussazioni del piede, 499
— interspinosi dei corpi vertebrali, 292
— intertrasversari dei corpi vertebrali, 292
— intervertebrali:
— — ossificazione dei, 299
— periostiti secondarie ad affezioni dei, 498
— proiezione di, in corrispondenza della sinfisi pubica, 414
— sacro-iliaci, solco paraglenoideo per l'inserzione dei, 394
Ligamento ano-coccigeo:
— — ossificazione del, 402
— anulare del radio, area di rarefazione in corrispondenza del punto di inserzione del, 139
— atlo-occipitale, 328
— conoide, 165
— coraco-clavicolare, calcificazione del, 165, 170
— costo-clavicolare, possibilità di errore nella diagnosi dell'incavo che corrisponde alla inserzione clavicolare del, 173, 174
— deltoideo, pseudosesamoide del, 524
— ileo-femorale ossificazioni parziali del, 425
— ileo-lombare, calcificazione del, 324, 383, 384, 403
— — tuberosità riferibile alla inserzione del, 403, 408
— intercuneiforme interosseo: inserzione del, nei margini mediali del II e III cuneiforme, 565
— ischio-femorale, ossificazione del, 425
— longitudinale dei corpi vertebrali, calcificazione del, 291, 360, 362, 376
— — anteriore, 291
— — posteriore, 291, 360, 362
— nucale, 223, 292
— — calcificazione del, 324, 346
— patellare, deposizioni calcaree nel, 467, 468, 479
Ligamento:
— posteriore del malleolo laterale, calcificazione a forma di sperone del, 500
— sacro - spinoso, 401
— sacro-tuberoso, calcificazione del, 53, 400, 401
— stiloioideo, ossificazione del, 349, 350
— tirojoideo, calcificazione del, 352
— trapezoide, 165
Ligamentum transversum scapulae superius, ossificazione del, 163
Linea aspra del femore, 446
— bimastoidea, 224, 225
« Linea C » nella regione laterale dell'orbita, 239
— del gran foramo occipitale, 224, 225
— delle cartilagini ad Y, 432
— di *Chamberlain*, 224, 225
— di *Hilgenreiner*, 432, 433
— di *Mc Gregor*, 224
— di *Markas*, 432, 433
— di *Ménard*, 432, 433
— di orientamento od asse della cartilagine ad Y, 434
— digastrica, 224, 225
— innominata o « linea C », 239
— milojoidea ed obliqua della faccia interna della mandibola, 263, 264
— palato - occipitale, 224
— poplitea della tibia, 491
— saturnina della tibia, 497
« Linee di accrescimento » nei segmenti distali delle ossa della gamba, 496
— per determinare la posizione della testa del femore, 432, 433
Linfoblastoma gigantofollicolare nell'ileo, 407
Linfoghiandole cervicali, calcificazione di, 347, 348
Linfografia, 54
Linfogranuloma:
— maligno. Vedi anche: Morbo di *Hodgkin* e Morbo di *Sternberg-Paltauf*
— — alterazione morfologica delle vertebre nel, 301
— — aumento di volume del corpo vertebrale nel, 295
— — localizzazione del, nelle coste, 191
— — presenza di una « vertebra d'avorio » nel, 295
— osteosclerosi isolata della 7ª vertebra dorsale, 361
Linfogranuloma sternale, 181
Linfogranulomatosi benigna. Vedi anche: Malattia di *Boeck*:
— — — difetti di sostanza nella, 67
Lipocalcinogranulomatosi, 52
Lipocondrodistrofia, 44, 374
Lipogranulomatosi di *Hand-Schüller-Christian*, 12. Vedi anche: Malattia
Lipomi calcificati, 203
— delle meningi spinali, 379
— delle parti molli, 50, 130
— — — del collo, 349
— periostali, 50
Liporeticolosi da cerasina, 21
Little. Vedi: Morbo di *Little*
Lobstein. Vedi: « Osteogenesis imperfecta tarda »
Lombarizzazione della 1ª vertebra sacrale, 380, 381, 382, 385
Looser. Vedi: Zone di rimaneggiamento
Lordosi della colonna cervicale e lombare, 320, 340, 341. Vedi anche: Iperlordosi
Ludloff. Vedi: Immagine di *Ludloff*
Lue. Vedi: Sifilide
« Lunate ». Vedi: Semilunare
Lunatotriquetrum, 115
Luschka. Vedi: Articolazioni e Costa biforcata
Lussazione. Vedi anche: Singole ossa
— abituale della clavicola, 162, 174
— — della rotula, 478, 479
— — della spalla negli epilettici, 152
— astragalo - scafoidea, 514
— centrale della testa del femore, 428, 435, 438
— congenita del ginocchio, 463
— — del radio associata a malformazioni scheletriche, 132, 133
— — dell'anca, 201, 432, 434, 435, 443
— — dell'astragalo, 513
— — della sinfisi pubica, 415
— delle falangi terminali nei giocatori di baseball, 71, 78
— e malformazione congenita della spalla, 152, 154
Lussazioni del cuboide, 554
— del piede, lesioni dell'apparato legamentoso della fibula nelle, 499
— del trigonum, 519, 520
— dell'articolazione basale del pollice, 81
— dell'astragalo, 513, 514
— della falange terminale dell'alluce, 585
— delle ossa metatarsali, 569
— dello scafoide, 546
— — associate a lesioni traumatiche della volta del piede, 545, 546

Lussazioni:
— e sublussazioni traumatiche della colonna cervicale, 341, 342, 346
— medio-tarsiche con frattura del cuboide, 545, 546, 554
— nei giocatori di pallone, 77
— perilunari bilaterali del carpo, 110

M

Mach. Vedi: Effetto *Mach*
Macrosomia parziale, 60
Madelung. Vedi: Deformità
Magnusson. Vedi: Fenomeno di *Magnusson*
« Main en lorgnette », 59, 73, 80, 84
« Main en trident », 41
Malacia da fame, 486
— dei dischi intervertebrali, 299, 322
— del calcagno, 528
— dei sesamoidi del piede, 585
— del carpo, 90
— del piramidale, 114
— del semilunare, 108, 109, 125, 128
— della testa del II metatarsale, 570 - 572
— delle ossa metatarsali secondo *Köhler*, 570 - 572
— dello scafoide del piede, 570 - 572
— — — nell'adulto, 542, 543
— — della mano, 104
— di *Kienböck*, 1
— post - traumatica del cuboide, 553
— — dell'astragalo, 515
« Maladie des affamés », 486
« Maladie des terrassiers », 355
Malattia. Vedi anche: Morbo e Sindrome
— degli sterratori, 355
— dei bevitori di latte, 52, 60, 155
— dei cassoni, deformazione dell'articolazione dell'anca nella, 437, 438
— — displasia congenita della spalla nella, 153
— — rima articolare falciforme, 50
— dei fabbri e calzolai, dolori a carico del processo xifoideo nella, 182
— delle ossa di marmo, 23, 47, 375. Vedi anche: Malattia di *Albers-Schönberg*
— — — addensamenti ed ispessimenti della teca cranica nella, 204, 206
— — — alterazione tipica del piede nella, 508, 510
Malattia delle ossa di marmo:
— — — alterazioni caratteristiche dello sterno nella, 182
— — — alterazione della mandibola nella, 266
— — — aspetto dei cuneiformi nella, 553
— — — aspetto del cuboide nella, 553
— — — fratture costali nella, 190, 193
— — — iperostosi allo estremo sternale della clavicola nella, 174
— — — reazioni periostali, 33
— di *Albers-Schönberg*. Vedi anche: Malattia delle ossa di marmo
— — osteosclerosi vertebrali di aspetto omogeneo nella, 23, 306, 307
— — vertebre cosiddette incorniciate nella, 307
— di *Baastrup*, 324, 337, 369, 377. Vedi anche: Osteoartrosi dei processi spinosi
— di *Bechterew*, 180, 187, 192, 300
— — alterazione dell'articolazione sacro-iliaca nella, 395
— — alterazione della sinfisi pubica nella, 415
— — alterazioni del calcagno nella, 529
— — anchilosi intervertebrali nella, 300, 306, 313, 357, 361, 363, 394
— — dislocazione atlo-epistrofica nella, 341
— — frattura da lussazione della colonna cervicale nella, 342
— — localizzazione cervicale della, 346
— — processi di fusione vertebrale nella, 345
— di *Behçet*, 395
— di *Blount*, 484
— di *Boeck*, 52 67 68. Vedi anche: Sarcoide
— di *Calvé*, 301. Vedi anche: Vertebra plana osteonecrotica di *Calvé* e Malattia di *Calvé-Perthes*
— di *Calvé-Perthes*. Vedi anche: Malattia di *Calvé* e Vertebra plana osteonecrotica di *Calvé*
— — appiattimento dell'acetabolo nella, 417, 418
— di *Camurati-Engelmann*, 24 25 27, 31, 47, 82, 205, 206, 215, 241, 253, 448. Vedi anche: Displasia diafisaria e Osteopatia iperostotica
— — addensamenti ed ispessimenti della teca cranica nella, 24
Malattia di *Camurati-Engelmann*; addensamenti ed ispessimenti delle pareti del canale ottico nella, 240
— di *Dieterich*, 77, 83. Vedi anche: Necrosi epifisaria di *Dieterich*
— di *Duplay*, 154, 155. Vedi anche: Periartrite scapolo-omerale
— di *Engel-Recklinghausen*, 14, 15, 19. Vedi anche: Osteodistrofia
— di *Engelmann*, sclerosi della diafisi tibiale nella, 493
— di *Fahr*, 207
— di *Freiberg*, 572
— di *Friedrich*, 173
— di *Frome*, 486
— di *Grisel*, 337
— di *Hand-Schüller-Christian*, 12, 212. Vedi anche: Lipogranulomatosi
— — deformazioni vertebrali nella, 374
— — vertebra plana nella, 12, 13
— di *Hunter*, 44
— di *Jaffé-Lichtenstein* decalcificazione diffusa del corpo vertebrale nella, 306
— di *Köhler-Stieda-Pellegrini*, 144
— di *Kümmel-Verneuil*, vertebre a forma di cuneo nella, 301
— di *Leber*, atrofia ereditaria del nervo ottico nella, 241
— di *Marie-Léri*, 74
— di *Morquio*. Vedi: Sindrome di *Morquio*
— di *van Neck-Odelberg*, 413
— di *Osgood-Schlatter*, 467, 475, 484, 485, 486, 493
— di *Panner*, 143, 570
— di *Pierre-Marie-Bamberger*, 175
— di *Reiter*, 394
— di *Ribbing*. Vedi: Morbo di *Ribbing*
— di *Scheuermann*. Vedi anche: Cifosi giovanile
— — alterazioni apofisarie nella, 373
— — esiti a distanza della, 362, 363
— — forma a cuneo delle vertebre nella, 297, 302, 303
— — interruzione dei contorni vertebrali nella, 303
— — della colonna dorsale, 361
— di *Schüller-Christian* comparsa di una vertebra plana sintomatica nella, 302
— di *Sinding-Larsen-Johannson*, 474, 475
— di *Stieda-Pellegrini*, 51
— di *Sturge-Weber*, 202, 207, 215, 243
— di *Thiemann*, 76, 80, 81, 586

Malattia:
— di *Winiwarter-Bürger*, 375
— esostosica, 17
— professionale dei giocatori di calcio, ossificazioni para-articolari in vicinanza dell'articolazione talo-crurale, 500
— — dei pittori e degli imbianchini, borsite e peritendinite calcarea del piede, 557, 559
Malattie ossee, sintomi precoci, 2 e segg.
— professionali, intossicazione da fluoro, 23
Malformazione. Vedi anche: Anomalia e singole ossa
— a coda di rondine dell'angolo inferiore della scapola, 158, 162
— sellare di *Carstens*, 256
— sterno - costale di *Srb*, 180, 181, 185, 189
Malformazioni congenite dell'articolazione della spalla, 152, 154
— — della colonna vertebrale, 297
— del canale ottico, 240
— craniche, 38, 203. Vedi anche: Cranio
— multiple degli arti, 56
— scheletriche, generalità, 3, 38 e segg., 83
— — lussazione congenita del radio associata a, 132, 133
— — su base costituzionale, 38
— vascolari, calcificazioni di aspetto inconsueto nelle, 206
— vertebrali, 295 e segg., 300
Malleoli:
— artrosi deformante dei, 500, 501
— calcificazioni post-traumatiche presso i, 500
— elementi scheletrici isolati presso l'apice dei, 502 - 505
— fratture dei, 498, 499, 501, 503
— morfologia dei, 497
— tubercoli lungo la superficie articolare dei, 495, 496
Malleolo esterno. Vedi anche: Malleolo laterale
— — fratture del, 499
— — nuclei di ossificazione isolati all'apice del, 496
— — ossa accessorie isolate presso l'apice del, 504
— — osso intercalare tra, e astragalo, 511, 525
— interno, apofisi accessoria del, 503
— — calcificazione vascolare al di sotto del, 503
— — centri di ossificazione all'apice del, 502
— — condromatosi del, 505
— — esiti di frattura del, 503, 504
Malleolo interno:
— — nuclei di ossificazione isolati all'apice del, 495
— — ombre satelliti lamellari lungo il, 498, 499, 511
— — osso intercalare tra, e astragalo, 511, 524
— laterale, calcificazione a forma di sperone del ligamento posteriore del, 500
« Mallet - finger », 71
Malum perforans pedis, difetto di sostanza nel, 572
Mammella, immagini di opacità calcarea in seno alla, 50, 147, 189
Mandibola:
— alterazioni della, nell'anemia a cellule falciformi, 265, 281
— ampiezza dell'angolo della, 262
— fissurazione della, 263
— forame della, 263
— fratture della, 265, 266
— ipoplasia della, 41, 243, 263
— linea milojoidea e linea obliqua della, 263
— necrosi ed ascessi professionali della, 265
— osteomielite della, con o senza sequestri, 265, 282
— processi condiloideo e coronoideo della, 263, 282
— processi patologici che possono colpire la, 265
— radionecrosi della, 265
— studio radiologico della, 263 - 266
— sviluppo della, 262
— tumori della, 265, 282
Mano. Vedi anche: Dita
— ad artiglio, 44
— deformità di *Madelung*, 110, 125, 126
— dei mugnai, 54
— dei pescatori di foche, 77
— dei pugilatori, 77
— doppia, 56
— elementi scheletrici accessori, 60
— fattori costituzionali ed endocrini e dimensioni della, 56
— generalità, 55
— malformazioni multiple della, 42, 56, 63
— ritardata ossificazione, 39
— schemi di *Pfitzner* delle ossa soprannumerarie della, 61 - 64
— sinfalangismo, 56
— tabella di *Siegert* sulla ossificazione normale dei nuclei della, 55
Manubrio dello sterno, 176, 178
— — presenza di nuclei apofisari presso l'incisura clavicolare del, 176
Marfan. Vedi: Sindrome
Marie-Léri. Vedi: Malattia
Mascellare superiore, ipoplasia, 41, 201, 245
Mascellari:
— aree di addensamento riferibili ad osteomi nei, 281
— diagnosi differenziale fra osteomi e frammenti radicolari nei, 281
— processo alveolare dei, 268
Mastoide, pneumatizzazione atipica della, 254
Mastoidite cronica, 230
— suppurativa, 337
— zigomatica, 231
Mayer. Vedi: Proiezioni di *Mayer*
Meato acustico esterno, 228
— — interno, 234, 237
— e forame acustico interno: rilevatezze con aspetto di esostosi nel, 234
Meiopragia del sistema diencefalo - epifisario, 258
— del tessuto osseo e anomalie strutturali del tetto dell'acetabolo, 424
— della colonna lombare, 321
Melanocarcinoma congenito del processo alveolare, 265
Meloreostosi:
— aree isolate di addensamento nella, 68
— calcificazioni a gocce di cera in seno al corpo vertebrale nella, 308
— forma frusta, 80
— delle ossa della faccia, 265
— di *Léri*, 1, 27, 47, 68, 191
— nei segmenti distali del femore, 455, 489
— nella parte prossimale della tibia, 489
— unilaterale dell'ileo, 408
Membrana interossea della gamba, calcificazioni della, 493, 494
— otturatoria, 414
— sinoviale, 466
Meningiomi, 204, 241, 256
— addensamenti a setole di spazzola a carico della teca cranica nei, 206, 212
— della piccola ala dello sfenoide, 203, 207
— della volta orbitaria, 248
— soprasellari, calcificazioni in seno ai, 259
Meningite tubercolare, 203, 206, 208
Meningocele, 201, 353, 354, 366
Menischi. Vedi anche: Dischi articolari
Menisco articolare del ginocchio, calcificazione del, 461, 464
— — — affezioni del, 464

Menisco articolare del ginocchio: lussazione del, 463
— — — visualizzazione del, 464
Mesocefali, 195
Mestern. Vedi: Schema di *Mestern*
Metacarpi. Vedi: Ossa metacarpali
Metafisi:
— alterazioni della ossificazione encondrale, 41
— omerale:
— — struttura a larghe maglie della, 145
Metastasi. Vedi anche: Tumori
— calcaree, 51
— di ipernefroma nella rotula, 479
— osteolitiche, 8, 12
— osteoplastiche, 8, 26
— scheletriche, 8 e segg., 181, 212
— tumorali, localizzazione nel cranio di, 212, 213
— — — nelle coste di, 190, 191
— — nel collo del femore, 443
Metastiloideo, 94, 96
Metatarsalgia di *Morton*, 506, 567
Metatarso. Vedi anche: Ossa Metatarsali
— fratture da marcia del, 499
— varo congenito, 507
Metatarsus adductus, 507
— atavicus, 567
« Méthode de déplacement de *Proetz* » per la visualizzazione delle cavità paranasali, 243
Metodo di *Goeb* per l'esame radiologico dell'anca, 435
Microfachia, 45
Micromelia condrodistrofica, 42
— condromalacica, 41
Midollo spinale:
— — aree di opacità para-articolari nelle affezioni del, 145
— — fenomeni di compressione a carico del, 295
— — opacamenti peri - articolari nelle lesioni trasverse del, 51
Mielodisplasia, 603
Mielografia, 292, 313
Mieloma, 19
Mielomi multipli, 150. Vedi anche: Plasmocitomi
— — aree tondeggianti di osteolisi a carico del cranio nei, 212, 213
— — decalcificazioni a chiazze delle vertebre nei, 306
— — localizzazione costale dei, 191
— — — elettiva nello sterno di, 181
Mignolo:
— accorciamento della falange media del, 78
— incurvamento ad artiglio delle falangi terminali del, 70
Mignolo:
— lussazioni a carico delle articolazioni interfalangee del, 77, 78
— malformazioni, 56
— osteomalacia della falange terminale, 70
« Migraine cervicale », 343
« Migrazione dell'acetabolo », 428
Milkman. Vedi: Sindrome e Strie di radiotrasparenza
Milkman-Looser. Vedi: Strie di radiotrasparenza
Minusvariante dell'ulna (di *Hulten*), 108, 125
Miomi calcificati, 53, 398
— uterini calcificati e fleboliti, 399, 401
Miopatia lipofibrocalcarea, 51
— ossificante sistemica, 51
— — aree di opacità para-articolari nella, 145
— — dei muscoli flessori e del tricipite, 139
— — dei muscoli glutei, 402
— — del femore, 448
— — di *Munschmayer*, 51, 139
— — in prossimità della fibula, 493
— — localizzata, 51
— — progressiva, 51, 52, 189
— — — localizzazione cervicale della, 346
Mixedema:
— comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione nel, 37, 38, 44
— congenito, 47
— — cifosi angolari dorso-lombari nel, 301
— — deformazioni vertebrali nel, 301, 374
— — disturbi di ossificazione del piede nel, 505
Mixoma vertebrale, aumento di volume del corpo vertebrale, 295, 376
Möller-Barlow. Vedi: Morbo di *Möller-Barlow*
Mönckerberg. Vedi: Sclerosi
Mongolismo, 130
— brachidattilia e clinodattilia, 78
Monteggia. Vedi: Frattura di *Monteggia*
Morbo. Vedi anche: Malattia e Sindrome
— ceruleo, 28
— di *Addison*, comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione nel, 35
— di *Albright*, 15, 515
— di *Bang*, alterazioni spondilitiche nel, 304
— di *Barlow*, esiti del, 450
— di *Bourneville-Pringle*, 76, 86. Vedi anche: Sclerosi tuberosa cerebrale
Morbo:
— di *Bürger*, 66, 243
— di *Calvé - Legg - Perthes*. Vedi Morbo di *Perthes*
— di *Cushing*, decalcificazione a chiazze del corpo vertebrale nel, 306
— di *Dupuytren*, 66
— di *Gaucher*, deformazioni vertebrali, 21, 32, 374
— di *Hodgkin*. Vedi anche: Linfogranuloma maligno e Morbo di *Sternberg-Paltauf*
— — vertebra d'avorio nel, 307
— di *Hurler-Pfaundler*, 43, 202. Vedi anche: Disostosi multipla
— di *Kahler*, 19
— di *Köhler* I e II, 570 - 572
— — discontinuità delle epifisi delle falangi prossimali del piede nei, 586
— — del I metatarsale, 569
— di *Köhler* I della rotula, 474
— — dello scafoide del piede, 542, 543
— di *Little*, rotula bipartita nel, 478
— di *Möller-Barlow*, 30
— — zone di accrescimento nel, 124
— di *Morquio* platispondilia nel, 301
— — localizzazione coxo-femorale del, 302
— di *Ollier*, 16, 19, 76, 134
— di *Paget*, 2, 7, 9, 15, 34, 174, 181, 223, 375, 416. Vedi anche: Osteite deformante di *Paget*
— — alterazioni del calcagno nel, 528
— — aumento di volume delle vertebre nel, 294, 295
— — comparsa di vertebre eburnee nel, 308
— — cranio « cotonoso » o « cranio a pietra pomica », 206, 212
— — fratture protratte, 2
— — incurvamenti del femore nel, 446
— — iperostosi dell'estremo sternale della clavicola nel, 174, 181
— — localizzazione al radio, 131
— — osteoporosi circoscritta del cranio come sintomo precoce di, 212, 213
— — riduzione di calibro del canale ottico nel, 241
— — spessore considerevole della corticale del corpo vertebrale nel, 302
— — struttura cotonosa del femore nel, 446, 448
— di *Perthes*, 77, 168, 433

o di *Perthes*:
alterazioni caratteristiche nel, 432, 435, 436, 437, 439
alterazioni dell'omero nel, 153
evoluzione di un caso di, 435 e segg.
Pyle, 31, 34, 193, 491
Raynaud, 67
Ribbing, 24, 45, 82, 444, 9. Vedi anche: Sclerosi diaaria multipla ereditaria
Schlatter, 475
Sternberg-Paltauf. Vedi ane: Linfogranuloma maligno e orbo di *Hodgkin*
gni. Vedi: Ventricolo di *Morgni*
io. Vedi: Morbo di *Morquio*
io-Brailsford. Vedi: Sindroe di *Morquio-Brailsford*
n. Vedi: Nevralgia e Metasalgia di *Morton*
ele delle cavità paranasali, 0
llo sfenoide, 254
ai. Vedi: Mano dei mugnai
hmayer. Vedi: Miosite ossiante
i:
icolari, calcificazioni per conmento, 53
cificazioni, 51, 53
sori, miosite ossificante dei, el tricipite, 139
ei, ombra dei, che si sopongono alla, 402
proiezione dei, 388, 402
brachiale:
alcificazione del, nei giocatori di tennis, 139
ssificazione da strappi in rrispondenza della inserone del, 146
to anteriore, tuberosità inserzione del, 187
llo esterno, strappo del ue del, 470
e, esostosi del, 414
oas, ematoma calcificato regione del, 377
ificazioni del tendine del,
ule, errori diagnostici dolla proiezione del, 50
ipite del femore, ossie del tendine del, 467, 9
el femore, 405
ssificazione del tendine el, 467, 468, 479
mato, rottura del, 150
renza del tendine del,
Muscolo:
— sternocleidomastoideo, calcificazioni del, 174
— temporale, superficie d'inserzione del, sulla faccia esterna del parietale, 219

N

Nanismo, 360
— alterazioni della saldatura epifisaria nel, 38
— — di ossificazione, 44, 60
— condrodistrofia nel, 301
— riduzione di altezza dei corpi vertebrali nel, 360
— ipofisario, comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione, 35
— renale, 30
«Nasentransparenzarefikation», 280
Naso, 242, 243. Vedi anche: Cavità paranasali
— corpi estranei nelle cavità del, 242
— doppio contorno della parete del, 243
— fratture dello scheletro del, 243
— dell'astragalo, 513, 516, 517
— — aspetti diversi del, 516
Natiche, proiezione accidentale delle, sopra la sinfisi pubica, 402, 414
Naviculare. Vedi: Scafoide
— cornutum, 541, 549
— multipartitum, 99
— pedis bipartitum, 541, 542
Nebula frontalis, 205
Neck-Odelberg. Vedi: Osteocondrosi ischio - pubica e Malattia
Nécrose disséeante du septum sustrochléaire, 146
Necrosi, impregnazioni calcaree nei focolai di, 52
— asettica apofisaria, 356
— — dei condili tibiali, 484, 485
— — del calcagno, 529
— — del piramidale, 114
— — del polo superiore della rotula e del condilo omerale, 475
— — del semilunare, 108, 112
— — dell'astragalo, 514
— — dell'os capitatum, 95, 96
— — dell'uncinato, 97
— — della falange basale dell'alluce, 589
— — della prima vertebra toracica, 361
— — della testa dei metatarsali nell'adulto, 570
— — della testa del femore, 437
— — della tuberosità ischiatica, 417
Necrosi asettica:
— — delle vertebre cervicali, 345
— — dello scafoide, 104
— — epifisaria, 45, 76, 77, 80, 83, 129, 130, 173
— — — dei capi ossei dell'articolazione del gomito, 133, 134, 143
— — — del femore, 143, 451
— — — dell'articolazione sternoclavicolare, 173
— — — della tibia, 451
— — — delle falangi e dei metacarpali, 70, 76, 80, 83
— — — di tutte le ossa carpali, 104
— — nella parte centrale del tarso, 538
— costali post-irradiatorie in seguito al trattamento del cancro della mammella, 193, 194
— epifisaria del radio, 129
— — della sinfisi pubica, 413
— — di *Dieterich*, 83. Vedi anche: Malattia di *Dieterich*
— — di un processo spinoso, 378
— — multipla di tutte le ossa del carpo, 104
— fosforiche della mandibola, 265
— mandibolari dopo Roentgenterapia, 265
— ossea circoscritta presso l'inserzione del tendine d'Achille, 530
— post - traumatiche del trapezio, 90
Nei, errori diagnostici da proiezione di, 50
Neo-articolazione tra i processi trasversi delle vertebre lombari, 366
Neoartrosi, 133, 162, 371, 372
— tra i processi spinosi atlo - epistrofici, 337
— tra il piccolo trocantere e la regione acetabolare, 445, 446,
Neoformazione ossea lamellare nel calcagno, 521, 533
Neoformazioni ossee, 405
— — nelle paraplegie ed emiplegie spastiche, 461
Neoplasie. Vedi: Tumori
Nervo abducente:
— — ponti ossei al di sopra del, 235
— acustico, neurinomi del, 237
— infraorbitario, 245
— ipoglosso, canale del, 235
— ottico, atrofia ereditaria del, 240, 241
— — fratture della base cranica con lesioni del, 240
— — tumori del, 240, 241
— peroneo, interruzione traumatica del, 471
— sopraclavicolare medio, 171

Nervo:
— spinale, solco del, 338
— trigemino, canale del, 239, 240
— — ponti ossei al di sopra del, 235
— zigomatico, canale del, 239
Neurinomi del canale sacrale, 390
— del nervo acustico, 237, 260
— del trigemino, 238
— delle radici nervose, dilatazioni del canale vertebrale nei, 319, 341
Neurite ottica, 254
Neurofibromatosi, 11, 34
— fratture protratte, 2
— di *Recklinghausen*, difetti di sostanza a carico delle ossa dell'avambraccio nella, 130
Neurofibrosi, concrezioni calcaree, 53
Neuromi intercostali, 191
Nevralgia di *Morton* del IV metatarsale, 506
Nevralgie del trigemino, 238, 277
Nevrosi trofico-vasomotoria, falangi terminali, 67
Niemann-Pick. Vedi: Reticolosi
Nievergelt. Vedi: Sindrome di *Nievergelt*
Nodi di *Heberden*, 58, 73
« Nodo da zoccoli », 560
Noduli cartilaginei di *Schmorl*, 303, 304, 305, 315, 317, 319, 362, 372, 373, 377, 486, 495
« Notchlike defect », 173
Nuclei apofisari. Vedi: Apofisi
— della base cerebrale:
— — — calcificazioni simmetriche dei, 202, 207
— dentati del cervelletto, calcificazione dei, 223
— di ossificazione, calcificazione dei, 35
— — accessori lungo la sinfisi pubica, 401
— — del grande trocantere, 429, 430
— — del piccolo trocantere, 431
— — dell'epifisi distale del femore, 429, 449, 455
— — della rotula, persistenza del, 474
— — delle epifisi delle ossa della mano, 57
— — delle singole ossa. Vedi: Singole ossa
— — dello sterno, 175, 176
— — epifisari. Vedi: Epifisi
— — epoca di comparsa e di saldamento dei, 35, 37
— — fattori ereditari nella comparsa dei, 37
— — generalità, 35
— — presso la spina iliaca anteriore inferiore, 403
Nuclei di ossificazione:
— — sviluppo dei, nella tubercolosi, 37
— — tibiale e femorale, valutazioni medico-legali dei, 481
— ossei accessori. Vedi anche: Elementi scheletrici accessori
— — — della tibia e della fibula, 502 - 505
— — — presso il grande trocantere, 431
— — — presso il piccolo trocantere, 430, 431, 445
Nucleo cefalico del femore:
— — — ipoplasia del, 432
— — — rappresentazione radiologica del, 432 e segg.
— dell'abenula, calcificazioni del, 210
Nucleogramma, 313
Nucleo polposo:
— — dei dischi intervertebrali, 291
— — — — calcificazione del, 313 - 315, 316, 363
— — ernia del, 314
Nullvariante dell'ulna (di Hulten), 108, 125
« Nutcracker-fracture » del cuboide, 554

O

Occhi di vetro, 241
Ocronosi, 49, 317
Odontoiatria, materiali impiegati in, 274
Odontoma della mandibola, 265, 282
Olecrano:
— acro-osteolisi dell', 138
— fratture comminute, 139
— — e distacchi parcellari dell', 136, 139
— nucleo di ossificazione del becco dell', 135, 136
— ossa accessorie dell', 137
— persistenza della epifisi dell', 136
— processi osteocondritici della fossa dell', 137
— — osteolitici, 69, 138
— sperone dell', collegato all'ulna, 137
— sviluppo, 135
Oligodattilia, 56
Oligodendrogliomi, calcificazione, 203, 206, 208
Oligodontia, 263
Olistesi, 379
Ollier. Vedi: Morbo di *Ollier*
Ollier-Poncet. Vedi: Periostite albuminosa
Ombre di bismuto nelle parti molli, 53
Ombre:
— di *Köhler-Stieda-Pellegrini* disposte lungo il condilo mediale del femore, 460, 461, 462, 469
— di *Stieda* nella capsula fibrosa dell'articolazione tibio-peroneale, 489
— satelliti del « terzo malleolo », 499
— — della clavicola, 175
— — della colonna vertebrale, 360, 361
— — della I e II costa, 186
— — delle pareti del seno mascellare, 248
— — lamellari di origine post-traumatica lungo il margine posteriore della tibia, 500
— — — lungo il malleolo interno, 498, 499, 511
Omero:
— alterazioni e deformazioni della testa dell', 152 e segg.
— angolo formato dall'asse della diafisi con quello della testa dell', 139
— angolo formato dall'asse dell', con quello dell'avambraccio, 140
— aplasia dell', 142, 150
— aree di rarefazione nella diafisi, 50, 147
— aspetti della epifisi dell', 140, 141
— aspetto degli epicondili mediale e laterale dell', 140, 142
— asse dell', rispetto a quello dell'avambraccio in estensione, 140
— deformità congenita dell'estremità superiore dell', 142
— difetti di sostanza nella testa dell', 153, 154
— doppio contorno lungo il margine laterale della testa dell', nei giovani, 149
— erosione tra la grande tuberosità e la testa omerale nelle affezioni artrosiche croniche dell', 152, 153, 155
— esostosi dell', 147, 151
— fratture dell', 144, 148, 151, 152
— interpretazione delle alterazioni di aspetto cistico nell', 150
— iperostosi corticale infantile del femore e dell', 447
— lussazioni dell', 152, 153
— necrosi ossea asettica della testa dell', 153
— ossificazione della diafisi dell', 140, 141
— — della epifisi prossimale dell', 148

Omero:
— osteocondrite dissecante della spalla ed aspetto appiattito dell', 153
— rappresentazione radiografica della testa dell', 149, 152
— sinostosi tra, ulna e radio, 134, 135, 139
— struttura a larghe maglie della metafisi dell', 145
— struttura della testa dell', 149, 150
— superficie articolare dell', 142
— tuberosità deltoidea dell'omero, 148, 150, 167
— tumori gigantocellulari dell', 150
— vascolarizzazione intra-ossea dell', 142
— varo, 150, 161
Operazione di *Putti*, 443
Oppenheimer. Vedi: Schema
Orbita. Vedi anche: Cavità orbitarie
— cellule etmoidali dell', 239
— enfisema diagnostico dell', 241
— mancanza congenita della parete superiore dell', 241
— tumori dell', 241
Orbitografia con mezzi di contrasto, 242
Orecchio:
— concrezioni calcaree nei muscoli dell', a seguito di congelamento, 53
— gravi malformazioni dell', nella disostosi mandibulo - facciale, 262, 263
— medio, alterazioni della regione dell', e dell'apice della piramide, 233
— — lesioni dell', di origine traumatica, 237
— — proiezione di *Stenvers* per l'esame radiologico dell', e della piramide del temporale, 232 - 235
— — rappresentazione schematica dell', 234
Orletti cartilaginei marginali nei corpi vertebrali, 285, 286, 287, 291, 301, 304, 306, 365, 372
— marginali, anelli cartilaginei formati dagli, 285, 286, 306
— — diagnosi differenziale fra persistenza di, e fratture, 372, 373
Os. Vedi anche: Ossa e Osso
Os accessorium supracalcaneum, 509, 524, 533, 534
— acetabuli, 419, 421, 422. Vedi anche: Acetabolo
— — deformazioni di natura artrosica, 422
— — dislocazione dell', 422, 424
Os accessorium:
— — posterius, 422
— — sublussazione dell', 424
— — variazioni morfologiche dell', 417, 424
— acromiale, 167
— — dolente, 168
— — osteocondrite dell', 168
— — secundarium o accessorium, 167
— ad acetabulum, 422
— apicis, 220
— calcaneo - cuboideum, 510
— — laterale, 558
— capitatum (grande osso), 61
— — bipartizione, 95
— — cisti emorragiche, 95, 97
— — epoca di comparsa del nucleo di ossificazione, 55, 94, 95
— — fratture e lussazioni, 95
— — necrosi asettica, 95, 96
— — secundarium, 61, 62, 96
— — sinostosi fra il trapezoide e l', 89, 93, 96
— centrale carpi, 61, 62, 96, 100, 105, 106
— cotyloideum, 419, 422
— — superius, 422
— coxae, 419
— — quartum, 419, 422
« Os crochu ». Vedi: Uncinato
« Os cubiti anterius », 138
— cuboides, 553 - 559. Vedi anche: Cuboide
— — secundarium, 508, 509, 510, 512, 554, 555
— cuneiforme I, II e III. Vedi: Cuneiforme
— cuneo - metatarsale II dorsale, 509, 510, 565, 576
— — I dorsale fibulare, 509, 565
— — I plantare, 510, 512, 564, 576
— — I tibiale, 512, 561
— cuneo-naviculare mediale, 510
« Os épactal », 220
— epilunatum, 61, 62, 64
— epyramis, 61, 62
— fibulare, 504
— hamatum. Vedi: Uncinato
— hamulare basale, 98
— hamuli proprium, 61, 62, 64, 98
— hypolunatum, 61, 62, 64, 111, 112
— infracoracoideum, 160, 166
— infranaviculare, 509, 512, 550 - 552, 564, 565
— — coalescenza tra cuneiforme mediale ed, 552
« Os infrascapulare », 162
— intercuneiforme, 508, 509, 510, 564, 565
« Os infrascapulare »:
— intermedium, 512
— — cruris, 508
— — tarsi, 518
— intermetatarseum (o intermetatarsale), 508, 509, 510, 565-567, 573 - 577
— — fratture dell', 575 - 581
— interzygomaticum, 261
— lunatum. Vedi: Semilunare
— — magnum. Vedi: Os capitatum
— marginale superius acetabuli, 422
— marginis superius acetabuli, 422
— metastyloides, 61
— metopicum, 213
— multangulum maius, 87. Vedi anche: Trapezio
— — minus, 88. Vedi anche: Trapezoide
— naviculare accessorium, 512, 549
— — del piede, 474, 506, 540 - 553. Vedi anche: Scafoide del piede
— — della mano, 61. Vedi anche: Scafoide della mano
— naviculo-cuneiforme I dorsale, 512
— odontoideum, 334
« Os omovertebrale », 159
— paracuneiforme, 512, 561, 563
— — I, 512
— paranaviculare, 62
— parastyloides, 61
— peronaeum, 508, 509, 510, 512, 555, - 559, 581
— — deformazioni e partizioni dell', 555, 556, 557
— — fratture dell', 559
— pisiforme. Vedi: Pisiforme
— radiale externum, 61, 62, 64, 100, 105
— retinaculi, 505, 511
— sesamoideum partitum del piede, 583
— sesamum genus distale fibulare, 471
— styloideum, 88, 93, 94
— subcalcis, 509, 512, 533
— subfibulare, 503, 504, 511, 535
— subtibiale, 498, 502, 503, 511, 512, 523
— — diagnosi differenziale fra, e talus accessorius, 524
— supercilii, 422
— supertalare, 512
« Os supracoracoideum », 165
— supranaviculare, 506, 509, 512, 517, 518, 549 - 551
— — alterazioni patologiche dell', 551
— — coalescenza dello scafoide del piede con l', 548, 549

« Os supracoracoideum » supranaviculare; denominazioni dell', 550
— suprapetrosum, 235
« Os suprascapulare », 162
— supratalare, 509, 512, 517, 518
— sustentaculi tali, 534, 535, 536
— sustentaculum, 508, 511, 535
— talo - calcaneare posterius, 518-524
— tibiale externum, 502, 506, 508-512, 521, 523, 534, 537, 539, 541, 545
— — — aspetti morfologici diversi dell', 546 - 549
— — — denominazioni dell', 549
— — — sintomatologia dolorosa dovuta all'aumento di volume dell', 548
— — — doloroso, 548, 549
— talo - tibiale dorsale, 505, 509, 516
— trapezium. Vedi: Trapezio
— trapezoideum. Vedi: Trapezoide
— « triangulare », 62
— — tra il piramidale e l'ulna, 115, 116
— trigonum, 508, 509, 511, 512, 518 - 525, 534
— — bipartizioni dell', 519, 521
— — dislocazione traumatica dell', 519, 521, 523
— — elementi scheletrici in vicinanza dell', 533, 534
— — lussazione dell', 519, 520
— — tubercolosi dell', 522
— triquetrum. Vedi: Piramidale
— — secundarium, 61
— trochleare calcanei, 510, 511, 512, 534
— tuberis calcanei, 512, 533
— ulnare externum, 62, 99
— unci, 509, 512, 559
— — coalescenza dell', con il cuboide, 566
— — coalescenza dell', col IV osso metatarsale, 577, 578
— — localizzazione dell', fra il cuboide ed il IV metatarsale, 566
— Vesalianum del piede, 508, 509, 510, 567, 577, 580, 581
— — della mano, 61, 62, 84
Osgood-Schlatter. Vedi: Malattia e Morbo di *Schlatter*
« Ossa dei cavalieri », 414
Ossa. Vedi anche: Os
— « a coccarda », 9
— accessorie. Vedi anche: Elementi scheletrici accessori, Nuclei ossei accessori, Sesamoidi e Singole ossa
— — attorno al trapezio, 61, 91
— — del piede, schema secondo *Pfitzner* delle, 508-512
— — — sinonimi delle, 512
Ossa accessorie:
— — dell'olecrano, 137
— — della mano, schemi, 60-64, 91. Vedi anche: Singole ossa
— — nella lacuna tra cuboide, III cuneiforme e metatarsali III e IV, 566
— — persistenza di, in vicinanza del margine posteriore dell'acetabolo, 422
— — presenza di, attorno allo scafoide, 104 e segg.
— — presenza di, lungo il margine ulnare dell'uncinato, 98
— — tra il piramidale ed il semilunare, 113 - 115
— carpali, osteolisi progressiva, 57
— — sinostosi secondo *Mestern*, 61
— — tabella di ossificazione di *Siegert*, 55
— dell'avambraccio:
— — perdite di sostanza a carico delle, in molte affezioni, 130
— di marmo. Vedi: Malattia delle ossa di marmo
— episternali, 176, 178
— intercalari. Vedi anche: Sesamoidi
— — al di sopra dell'articolazione costo-vertebrale della I costa, 357, 361
— — del cotile, 419
— — della rima articolare dell'articolazione acromio - clavicolare, 175
— — tra i malleoli e l'astragalo, 511, 524, 525
— incurvamenti, 34
— interfalangee, 78
— — « a bulbo di cipolla », 10, 11
— lunghe, affezioni osteomielitiche, 10
— — alterazioni leucemiche, 22
— — aspetto « a bolle di sapone », 14, 19
— — aspetto a cera gocciolante, 27
— — aspetto a clava, 31
— — aspetto sclerotico nel feto e neonati, 38
— — canali nutritizi delle, 38
— — deformazione a bottiglia, 31
— — doppio contorno della diafisi delle, 130
— — linfogranuloma, 18
— — esostosi, 17
— — fratture multiple delle, negli ematomi, 206
— — rachitismo, 29
— — sarcomi, 10
— — tubercolosi, 6
— metacarpali, alterazioni morfologiche delle epifisi distali delle, 82
Ossa metacarpali:
— — area di decalcificazione alla base delle, quale aspetto normale, 87, 97
— — biepifisarie, 82
— — calcificazioni a forma di virgola, 83
— — centri di ossificazione delle epifisi prossimali e distali delle, 81
— — comparsa dei nuclei di ossificazione delle, 81
— — deformazioni e rigonfiamenti, 83
— — fratture e lussazioni delle, 87, 88
— — isole di compatta, 83
— — malformazioni, 83
— — nuclei di ossificazione, 55, 81
— — posizione della superficie prossimale delle, nei riguardi del trapezio, 87
— — sesamoidi, 84 - 86
— — sviluppo, 81, 82
— — variazioni di lunghezza e di spessore delle singole, 86
— — variazioni morfologiche della testa delle, 83
— metatarsali, 566 - 581
— — anatomia delle, 566 - 568
— — apofisi del V osso delle, 577 - 580
— — area di radiotrasparenza alla base delle II - IV - V, 568
— — atrofia e necrosi delle, 510
— — coalescenza del IV osso con l'os unci 577, 578
— — diagnosi differenziale delle fratture delle, 570
— — effetto *Mach* nella proiezione delle, 567
— — elementi scheletrici accessori situati nella regione delle, 573 - 581
— — epifisi persistente del V, 566, 567
— — fratture da fatica e da marcia delle, 529, 568, 569, 570, 580, 581
— — frattura del segmento prossimale del V, 580
— — fratture isolate dei segmenti distali delle, 570
— — lesioni di natura artrosica delle, 570
— — lussazioni delle, 569
— — malacia delle, 570 - 572
— — malattia di *Köhler* delle, 569
— — necrosi asettica della testa delle, 570
— — nuclei cefalici delle, 566
— — osteopecilia striata delle, 568

Ossa metatarsali:
— — periostite delle, 567
— — presenza di sesamoidi alla testa di tutte le, 581 e segg.
— — sporgenze esofitiche lungo i margini della testa del I, 570
— — suddivisione delle epifisi delle, 566, 567
— — sviluppo delle, 566
— — soprannumerarie, 577
— sesamoidi. Vedi: Sesamoidi
— soprannumerarie. Vedi anche: Ossa accessorie e Singole ossa
— — della mano, schemi di *Pfitzner*, 60-64, 91, 93
— suturali, 199 e segg., 220
Ossicefalia (turricefalia o cranio a torre), 201
Ossicini parasternali, 177
Ossicino dell'istmo della 2ª vertebra lombare, 368, 369
Ossiculum Gruberi, 61, 62, 96
— parasternale, 177
— talonaviculare dorsale, 512, 550
Ossificazione. Vedi anche: Nuclei di ossificazione e Singole ossa
— alterazioni secondarie all'arresto di, 429
— dei ligamenti. Vedi: Ligamenti
— dei muscoli sartorio e retto del femore, 406
— dei tendini. Vedi anche: Tendini
— del tendine del muscolo ileo - psoas, 445
— — — quadricipite del femore, 467, 468, 479
— della diafisi del femore, 448, 449
— della testa e del collo del femore, 429, 430, 431
— delle ossa sesamoidi, 35
— precocità dei processi di, nel sesso femminile, 37
— tabella di *Siegert* sulla, normale dei nuclei carpali ed epifisari, 55
— secondo *Schmidt-Halden* 36
Ossificazioni a forma di virgola vicino alla rima sinfisaria, 410
— nelle parti molli, 50 e segg.
— para-articolari di *Köhler-Stieda-Pellegrini*, 461. Vedi anche: Ombre
— parostali in prossimità dell'articolazione dell'anca e nelle parti molli della coscia e del ginocchio, 425, 426, 461
Osso I cuneiforme. Vedi: Cuneiforme mediale
— II e III cuneiforme. Vedi: Cuneiforme intermedio e laterale
— degli Incas, 220
— di *Pirie*, 512, 516, 517
Osso:
— frontale, centri di ossificazione dell', 213
— — iperostosi dell', 214, 215
— — sviluppo dell', 213
— iliaco, canali vascolari nell', 382
— — corni dell', 406, 407
— — forma ad ala, 40
— interparietale, 220
— joide, anatomia dell', 351
— — fratture dell', 351
— — proiezione dell', in corrispondenza dell'angolo mandibolare, 264
— — sviluppo dell', 351
— nasale, 242, 243
— occipitale, anomalie e difetti di sostanza dell', 222, 224, 225
— — centri di ossificazione dell', 219
— — displasie dell', 225
— — fratture dell', 221
— — fusioni vertebrali interessanti l'atlante, l'epistrofeo e, 330
— — ponti ossei fra, e atlante, 225
— — suture dell', 220 e segg. 227
— — sviluppo dell', 219
— parietale, apposizioni ossee lungo la superficie esterna dell', in alcune affezioni, 215
— — assottigliamenti anomali bilaterali dell', nell'atrofia senile, 216
— — atrofia senile dell', 209, 213
— — diminuzione di spessore dell', 215, 216
— — iperostosi dell', 215
— — suddivisione dell', 219
— — superficie d'inserzione dell', sulla faccia esterna del parietale, 219
— piramidale. Vedi: Piramidale
— sacro. Vedi anche: Sacro e Articolazione sacro-iliaca
— — aspetti morfologici dell', e della vertebra di passaggio lombo-sacrale, 383
— — metastasi osteolitiche, 8
— — sviluppo dell', 384, 385, 386
— semilunare. Vedi: Semilunare
— temporale, canale vascolare dell', 260
— — canali semicircolari e chiocciola nell', 233, 234
— — fratture del cranio che interessano la regione dell', 237
— — generalità sull', 226
— — piramide dell', 232 - 237
— — processo mastoideo dell', 229 - 232
Osso temporale:
— — processo stiloideo dell', 327, 328
— — proiezioni per la visualizzazione radiologica dell', 226 227
— — radiografia in proiezione di *Mayer* dell', 235
— — radiografia in proiezione di *Stenvers* dell', 233, 234
— — rocca petrosa dell', 230, 234. Vedi anche: Piramide dell'osso temporale
— — squama dell', 227 - 229
— — sutura tra squama dell', e parete laterale del cranio, 227
— — varianti e suddivisioni in corrispondenza delle suture dell', 227
— — visualizzazione radiologica della squama dell', 227 - 229
— zigomatico. Vedi anche: Arcata zigomatica
— — bipartito, 261
— — frattura dell', 247
— — tripartito, 261
Osteite apicale, 278
— condensante del calcagno, 528
— — dell'ileo, 408, 409
— — disseminata, 27
— deformante del calcagno, 529
— — di *Paget*, 21, 28, 375, 398. Vedi anche: Morbo di *Paget*
— — — localizzazione dell', nella tibia, 492
— del femore, 460
— del pube, 416
— dello sfenoide, 254
— fibrocistica generalizzata, 66
— fibrosa delle coste, 191
— — dello scafoide del piede, 544
— — localizzata, 14, 191
— luetica, 8
— tubercolare multipla cistoide di *Jüngling*, 76
Osteoartrite deformante, 448
— giovanile, 427
Osteoartropatia ipertrofica, 32, 34, 65
Osteoartrosi dei processi spinosi, 377. Vedi anche: Malattia di *Baastrup*
— dell'articolazione trapezio - metacarpale, 87
— delle dita della mano, 77
Osteochondrosis deformans juvanilis coxae, 435
— — tibiae (malattia di *Blount*), 484
Osteoclastoma, 15, 21, 212
Osteoclastomi, difetti di sostanza a carico delle ossa dell'avambraccio negli, 130

Osteocondrite deformante giovanile dell'anca, 435
— dei sesamoidi del piede, 585
— del calcagno, 529
— del cuboide, 553
— del pisiforme, 118
— dell'os acromiale, 168
— della fossa dell'olecrano, 137
— della rotula, 474
— della spalla, 153
— delle estremità costali anteriori, 193
— dissecante: corpi liberi articolari nell', 381
— — dei condili femorali con corpi liberi articolari, 445 - 459, 471
— — del condilo omerale, 143
— — del gomito, 142
— — del setto sopratrocleare, 146
— — dell'acetabolo, 422, 424
— — dell'astragalo, 515
— — dell'epifisi ulnare, 117
— — della base della I falange dell'alluce, 586
— — della testa del femore, 437
Osteocondrosi dissecante (bilaterale) della testa del I metatarsale, 570
— — della testa dell'ulna, 130, 134
— — della troclea astragalica, 515
— — dello scafoide del piede, 542
— — di *König* del ginocchio, 456 - 459
— ischio - pubica, 410
— luetica, aree di rarefazione, 8, 123
Osteocondrosi del cuneiforme mediale, 560
— ischio - pubica, 412, 413. Vedi anche: Malattia di *van Neck - Oldelberg*
Osteocondroma del margine mediale della scapola, 159
— del processo coronoideo, 262
— della I costa, 191
Osteocondromatosi, 146
— dell'anca, 425
— generalizzata, 16, 25
Osteocondropatia multipla, 43
Osteocondrosi alcaptonurica dei dischi intervertebrali, 317
— dei dischi intervertebrali, 317, 318, 341, 372, 374, 375
— dell'acetabolo, 424
— delle vertebre cervicali, 325, 342, 343
— dissecante, 49, 104
— giovanile del rachide lombare, 375
« Ostéodermopathie hypertrophiante », 25
Osteodisplasia fibrosa di *Jaffé*, 15
Osteodisplasia fibrosa poliostotica di *Lichtenstein*, 15
Osteodistrofia fibrosa cistica generalizzata di *Engel-Recklinghausen*. Vedi anche: Malattia di *Engel-Recklinghausen*
— fibrosa cistica generalizzata di *Engel-Recklinghausen*, 11, 14, 15, 19, 34, 181, 212
Osteodistrofia renale, decalcificazione sub-periostale delle dita della mano nell', 30, 70, 589
Osteodistrofie, difetti di sostanza a carico delle ossa dell'avambraccio nelle, 130
Osteofibrosi del calcagno, 528
— deformante giovanile di *Lichtenstein*, 1, 15
— — — di *Uehlinger*, 21, 34, 193, 515
Osteofiti, 71, 74 143 258
— lungo il margine mediale dell'atlante 326
— vertebrali, 306, 378
Osteofitosi, processi di, a carico dell'epicondilo mediale dell'omero, 143
— della cresta iliaca nell'artrosi senile, 403
Osteogenesi imperfetta, 34, 46, 193, 202, 398
« Osteogenesis imperfecta congenita letalis » di *Vrolik*, 46
— — tarda di *Lobstein*, 46
Osteoidi corticali, 493
Osteolisi. Vedi anche: Lesioni osteolitiche
— aspetto della corticale nella, 1, 8, 353
— circoscritta, 11 - 14
— di tutta la mandibola, 265
— piana, 6 - 11
— post-traumatica dell' estremo laterale della clavicola, 175
— processi di, localizzati nelle falangi terminali delle dita della mano, 66, 68, 69
— progressiva delle ossa carpali, 57
— subcondrale, 73
Osteomalacia, 69, 439
— decalcificazione del corpo vertebrale nella, 306
— fratture protratte, 2, 131
— zone di rimaneggiamento di *Looser* nell', 447
— post-puerperale, 153
Osteomatosi e poliposi dell'intestino crasso, 263
Osteomedullografia, 494
Osteomi, 26, 191, 204, 209, 308, 346
— calcificazioni a chiazze in seno al corpo vertebrale negli, 308
— deposizioni calciche in corrispondenza della volta cranica negli, 205
Osteomi:
— capsulari in corrispondenza dell'articolazione del ginocchio, 468
— del ligamento cervicale posteriore, 346
— del processo alveolare dei mascellari, 276, 281
— — coronoideo, 262
— del seno frontale, 250
— della cavità orbitaria, 241, 242
— della falce cerebrale, 209, 210
— della volta orbitaria, 241
— paracondiloidei, 461
Osteomi-osteoidi dell'astragalo, 517
— dell'ischio, 416
— della colonna vertebrale, 13, 376, 391
— del capitello radiale, 147
— del cranio, 205
— del femore, 443
— della mandibola, 265
— della tibia, 495
Osteomielite, aree di rarefazione in seno alla diafisi omerale nella, 147
— cronica del femore, 438, 443, 448
— — fibrosa del calcagno, 528
— deformazioni dell'estremo prossimale dell'ulna nell', 139
— distruzione precoce della testa del femore nella, 438
— dei dischi articolari intervertebrali, 317, 318
— del grande trocantere, 443
— del pube, 416
— dell'acetabolo, 420, 422
— dell'articolazione sterno - clavicolare, 173, 175
— dell'estremo acromiale della clavicola, 175
— della calotta cranica, 212, 213
— della clavicola, 175
— della mandibola, con o senza sequestri, 265, 282
— della rotula, 479
— della tibia, 492, 501
— delle ossa della gamba, 492, 501
— di natura otogena, 337
— midollare, 9, 10
— radio - ulnare, 129
— reazioni periostali, nella 9, 10, 32, 129
— vari tipi, 9, 10, 11, 13, 14, 26
— vertebrale, 305, 375
Osteonecrosi asettica, 168
— di un sesamoide, 85, 138
« Osteo-onico-displasia ereditaria », 40, 398, 406, 474, 479
Osteopathia condensans disseminata, 150
— eburnisans sclerotica, 23
— hypertrophica, 79
— hypertrophicans toxica, 86, 129

Ostéopathie condensante et hypertrophiante, 191
Osteopatia a carattere familiare, 48
— da fame, fratture protratte, 2
— di *Paget*. Vedi: Morbo di *Paget*
— di *Recklinghausen*. Vedi anche: Neurofibromatosi
— — alterazioni morfologiche delle vertebre nella, 300
— iperostotica di *Camurati-Engelmann*, 24, 27, 241. Vedi anche: Malattia di *Camurati - Engelmann* e Displasia diafisaria
— ipertrofica tossica, 34
— renale, 30, 153, 212
— sistemica, alterazioni dei denti e dei mascellari nelle, 282
— striata, 1, 27
Osteopatie da aberrazioni cromosomiche, 403
— tossiche, 24
Osteopecilia, 1, 27, 47, 409, 438
— aree isolate di addensamento nella, 68
— calcificazioni di aspetto granulare nella, 308
— striata nella tibia, 489
— — delle ossa metatarsali, 568
Osteopetrosi, 308; Vedi anche: Malattia delle ossa di marmo di *Albers-Schönberg*
— displasie a carico della punta delle dita nella, 65
« Ostéoporose feuilletée », 86
Osteoporosi, 86, 131
— alterazione morfologica delle vertebre nella, 300, 301, 375
— aree di rarefazione cistica nelle, 86
— circoscritta del cranio, 28, 47, 213, 492
— costale con aspetto tarlato (« moth eaten »), 192
— decalcificazione diffusa dei corpi vertebrali nella, 306
— del cranio quale sintomo precoce di Morbo di *Paget*, 213
— deformante di *Uehlinger*, quadro pagetoide, 28
— delle vertebre cervicali, 355
— dello sfenoide, 206
— « fogliacea » o « a nido d'api », 86
— generalizzata, 191
— nella tubercolosi, 6
— senile, struttura delle falangi medie e basali, 73
Osteopsatirosi idiopatica, 46, 398
Osteosarcomi, alterazioni a carico della calotta cranica negli, 206
— dei condili femorali, 454
Osteosclerosi:
— della tibia, 492
— della volta cranica in varie affezioni, 204
Osteosclerosi:
— delle falangi della mano, 3, 27, 70
— endostale da fluoro, 23
— reattiva con ipercementosi attorno ad un granuloma dentario, 275
— segni di, in varie affezioni, 307
— vertebrale, 9, 300, 302, 307, 375, 376
Osteosi acromegaloide, carattere familiare, 25
— eburnizzante monomelica, 27
Otite, 235
Otosclerosi, 237
Otturazioni radicolari, 274 - 278
— — e possibilità di errate interpretazioni diagnostiche, 277

P

Pachidermia di *Uhlinger-Friedrich*, 25, 47
Padiglione auricolare, calcificazioni ed ossificazioni nel, 229
— — visualizzazione del, 198
Paget. Vedi: Morbo e Osteite deformante
Palatoschisi, 201
Pacchioni. Vedi: Granulazioni meningee del *Pacchioni* e Fossette granulari del *Pacchioni*
Panartrosi, 342
Panner. Vedi: Malattia di *Panner*
Panner's metatarsal disease, 570
Pansinusiti, 251
Papillomi cutanei, errori diagnostici da proiezione di, 50
Paradentite localizzata, 274
Paradentosi, 275
Paralisi dei tamburini, 71
— ostetrica di *Duchenne-Erb*, distacchi epifisari nella, 148
— spinali degli arti inferiori, ossificazioni parostali nelle, 461
Parallelogramma di *Kopitz*, 434
« Paralyse douloureuse des jeunes enfants », 132
Paraplegia:
— calcificazioni para-articolari nella, 425
— calcificazioni periarticolari, 51
— ed emiplegia spastica, neoformazioni ossee nelle, 461
Parassiti, calcificazioni di, 51, 53
Parastiloideo, 94, 96
Paratrapezium 62, 92
Paresi diaframmatica di origine cervicale, 344
Parrot. Vedi: Pseudoparalisi
Pars interarticularis, 308
— peronaea metatarsalis, I, 508, 512
Parti molli:
— — calcificazioni ed ossificazioni nelle, 30, 40, 71, 76
Parti molli:
— — differenziazione di lipomi, 50, 130
— — aree di diafania a contenuto gassoso in seno alle, 50
— — depositi radio-opachi nelle, della regione sacro - iliaca, 402
— — evidenziamento radiologico delle, 49-54
— — generalità sulle calcificazioni nelle, 49-53
— — del bacino, 397 - 402
— — del collo, 347-352
— — — accorciamento congenito delle, 346
— — — ascessi ossifluenti nelle, 6, 347
— — — calcificazione di cicatrici nelle, 347
— — — calcificazione distrofica post - flemmonosa delle, 347
— — — cisti a contenuto gassoso e lipomi nelle, 349
— — — residui di mezzi di contrasto radio-opachi nelle, 347, 348
— — — schema delle, 348
— — del ginocchio, focolai calcarei nelle, 462-468
— — — presenza di epidermoliti nelle, 371
— — — piede, accorciamento delle, 507
— — della coscia e del ginocchio, ossificazioni parostali dell'articolazione dell'anca e delle, 460, 461, 462
— — — gamba, calcificazioni in seno, 493, 494
— — — presenza di cisticerchi nelle, 494
— — iuxtavertebrali, fasci legamentosi nelle, 291, 292
— — paravertebrali, 292
— — periarticolari, ispessimenti delle, nell'artrite cronica primaria, 73
— — precipitazioni calcaree nelle, dell'avambraccio, 130
— — tumori ad insorgenza nelle, 67, 131, 263
— — visibilità di corpi estranei, 53
Partizione della patella, 475 - 477
Patella. Vedi anche: Rotula
— cubiti, 136, 137
— deposizioni calcaree nel legamento della, 465, 466, 467, 468
— emarginata, 477
— partita, diagnosi differenziale fra, e frattura verticale della rotula, 477, 478
« Patella malleoli », 505, 511
— — varie forme di, 475 - 477

Patereccio osseo, 67
Pelken. Vedi: Segno di *Pelken*
Pelle. Vedi: Cute
Pene, calcificazioni nel, 53
— ombre opache riferibili all'immagine del, 402, 414
Perdite di sostanza. Vedi: Difetti di sostanza
Perfrigerazione. Vedi anche: Congelamento
— lesioni da, 67, 70
Periartrite calcarea, 119
— scapolo - omerale, 51, 154, 155. Vedi anche: Malattia di *Duplay*
Periodonto, deposizioni calcaree in vicinanza del, 275
Periostio:
— ispessimenti del, in corrispondenza della inserzione del deltoide, 150
— reazioni produttive in diverse affezioni, 6 e segg., 9, 11 25, 31-34, 53, 69, 79, 144, 145, 147
Periostite:
— albuminosa di *Ollier-Poncet* 493
— del calcagno e artrite reumatoide, 531
— della tibia, 486
— delle ossa metacarpali 86
— — metatarsali 567
— diagnosi differenziale nella prima infanzia, 38
— e processi di iperostosi parziale dello sfenoide 241
— iperplastica, 24
— luetica, 9
— ossificante della mandibola nella lue congenita, 265
— post-operatoria del pube 416, 417
— secondaria ad affezioni ligamentose, 498
— similneoplastica, 493
— traumatica, 33, 34
Periostosi da fatica del pube, 417
— — nella regione ischiatica, 417
Peritendinite calcarea, 78, 155, 423, 424, 443
— e borsite calcarea dei pittori e degli imbianchini, 557, 559
Perone. Vedi: Fibula
« Peroneal process » 534
Peronaeum, 555 - 559. Vedi anche: Os peronaeum
Persistenza del nucleo di ossificazione del piccolo trocantere 445
— dell'apofisi del V metatarsale, 578 580
— — della tuberosità tibiale 485, 486
— della cartilagine epifisaria superiore della tibia, 483
— delle apofisi vertebrali' 305, 306, 313, 324, 336, 339, 345, 368, 369, 370, 372, 373
Persistenza di orletti marginali dei corpi vertebrali, 272, 373
Perthes. Vedi: Morbo di *Perthes*
Pes equinus 507
— transverso-planus, 506
— varus 507
Pescatori di foche, affezione caratteristica delle dita della mano nei, 77
Pfitzner. Vedi: Schema e Ossa soprannumerarie
Pflaundler-Hurler. Vedi: Disostosi multipla e Morbo di
Phalanx unguicularis allucis valga 587
Piano popliteo dei condili femorali 453
Piccolo trocantere 445, 446. Vedi anche: Trocantere
« Pied en lorgnette » 73, 590
« Pied tabétique », 542
Piede, 505 - 590. Vedi anche: Singole ossa
— alterazioni del, e dell'anca con brachidattilia 56
— alterazioni del, nel mixedema congenito, 505
— alterazioni del, nella malattia delle ossa di marmo, 508, 510
— anomalie congenite del, 512
— appiattimento della volta del, e alterazioni conseguenti, 506
— artropatia tabetica del, 542
— calcaneo cavo (pes calcaneus excavatus), 507
— cavo (pes excavatus), 507, 530
— centri di ossificazione epifisaria del 55,
— deformazioni congenite del, 505 e segg., 570
— distorsioni del, 521
— disturbi della ossificazione del, 505, 506
— elementi scheletrici accessori del, 508-511
— generalità sul, 505 - 512
— lesioni da congelamento, 67
— — dell'apparato ligamentoso della fibula nelle lussazioni del, 499
— — traumatiche del, 514
— lussazioni dello scafoide associate a lesioni traumatiche della volta del, 545
— malum perforans del, 573
— ossa accessorie del, 508 - 512
— ossificazione degli elementi scheletrici del, 505
— partizione dei sesamoidi del, 582 - 584
— rapporti statici del, 568
— scafoide del, 540 - 553
— sesamoidi del, 581 - 586
— sindromi dolorose del, 570
Piede:
— sinonimi delle ossa accessorie del, 512
— « tumore doloroso » del, 569
« Piede delle cinesi », 507, 531
— equino acquisito, 507
— — congenito, 507
— — varo, 491
— piatto, insorgenza di dolori nei portatori di, 549
— — acquisito, 506, 507, 511, 530
— — congenito, 506, 511, 530
— — degli adolescenti, artrosi circoscritta dell'articolazione calcaneo-cuboidea nel, 532, 549
— — e deformazioni del cuboide, 553
— — spastico, 553
— torto, 507, 511, 528,
— — ossificazione nel, con nucleo di ossificazione atipico dello scafoide, 544
— — congenito, 550
— trasverso-piano, 506
— valgo, 506, 530
— varo (pes varus), 507
Pieghe della camicia:
— — errori diagnostici, 53
— di cerotto; simulazione di frattura costale a causa di, 189
Pierre-Marie-Bamberger. Vedi: Malattia di
Piocele, 250
— dell'etmoide, 253
Piramidale (Os triquetrum), 61, 112 - 118
— alterazioni artrosiche a carico dell'articolazione tra, e pisiforme, 114, 117
— artrosi deformante, 117
— calcificazione del menisco, 115, 118
— elementi scheletrici accessori tra il, ed il semilunare, 113, 114, 115
— esostosi, 112, 113
— fratture, 112, 113, 115, 116
— isole di compatta nel, 112
— malacia, 114
— necrosi asettica del, 114, 115
— sinostosi col semilunare, 110, 111, 114
— sviluppo, 112
Piramide del temporale:
— — alterazioni della rocca petrosa della, 237
— — alterazioni distruttive della, 237
— — angolo superiore e apice della, 232, 234
— — avvallamento laterale dell'angolo superiore della, 234
— — decalcificazione dell' apice della, 237

Piramide del temporale:
— — proiezione di *Stenvers* per l'esame radiologico dell'orecchio medio e della, 232 - 235
— — rocca petrosa della, 230, 234
« Pirie's bone », 512, 516, 517. Vedi anche: Osso di *Pirie*
Pisiforme, 61, 111, 118 - 120
— alterazioni di natura artrosica tra, e piramidale, 114, 117
— deposizioni calcaree a forma di cappuccio vicino al, 119
— elementi scheletrici accessori intorno al, 120
— fratture e lussazioni, 118, 119
— iperplasia dell'uncinato e del, 98, 120
— ossificazione del, 118, 119
— osteocondrite dissecante del, 118
— secundarium, 61, 119, 120
— sviluppo, 118
Plagiocefalia (cranio obliquo), 201
Planum ethmoidale, iperostosi del, 253
Planum sphenoidale:
— — dislocazione del, 256
— — innalzamento del, in confronto alla sella turcica, 253
Plasmocitomi, 19, 181, 191, 376, 391, 407. Vedi anche: Mielomi multipli
— decalcificazione del corpo vertebrale nei, 306
— presenza di aree di sclerosi nell'ileo nei, 407
Platibasia, 224, 225, 329
Platibrachispondilia, 294
Platispondilia, 44
— del morbo di *Morquio*, 301
— in soggetto con cretinismo, 294
Pleonostosi familiare (*Léri*), 45
Plesioradiografia della mandibola, 265
Plessi corioidei, calcificazione dei, 202, 203, 210, 211, 219
Plica soprapatellare, 466
Pliche cutanee, errori diagnostici nell'interpretazione di, 49
Plusvariante dell'ulna (di *Hulten*), 107, 125
Pneumatizzazione dei seni mascellari, 246
— del dorso della sella turcica, 256
— del processo mastoideo, 206, 215, 229, 230, 231, 235
— del seno sfenoidale, 240
— delle cavità paranasali, 243
— sovraorbitaria, 250
Pneumatocele, 250
Pneumoartrografia, visibilità della plica soprapatellare con la, 466
— del ginocchio, 462, 464
Pneumoartrografia nelle affezioni del semilunare, 108
Pneumoscroto, 417
Pneumosinus dilatans, 256
— — del frontale, 250
Pneumotorace, 50
Poliartrite cronica:
— — deformazioni a carico dell'articolazione del gomito nella, 145
— — primaria, assottigliamento della rima articolare nella, 73, 74
— — — cisti iuxta-articolari nella, 58
— — — importanza della diagnosi precoce, 57, 58, 59
— — — precipitazioni calcaree nella, 467, 468
— — — sublussazione della colonna cervicale e, 341
— — secondaria della mandibola, 267
— reumatica, comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nella, 35
Poliartrite cronica del piede:
— — — alterazioni delle ossa metatarsali nella, 570
— — — cisti iuxta-articolari nella, 589, 590
Polidattilia, 42, 56
Polipi dei seni mascellari, 245, 248
— delle cellule etmoidali, 253
Polisindattilia, 56
Pollice:
— a clava, 63
— brachifalangia della falange distale, 63
— con tre falangi, 56
— corto, 63
— distruzione della falange distale, 67
— doppia falange terminale, 63
— ipoplasia della falange basale, 56
— lesioni da congelamento, 67
— lussazioni e sublussazioni dell'articolazione basale del, 81
— malformazioni, 56
— possibilità di movimento dell'articolazione metacarpo - falangea del, 87
— valgo, 56
— varo, 56
Polpa dentaria, calcoli della, 278
— — granulomi della, 278, 279
Ponte dell'abducente, 258
Ponti interclinoidei, 256 - 258. Vedi anche: Ponti sellari
— ossei al di sopra del n. abducente, 235
— — al di sopra del n. trigemino, 235
Ponti ossei fra apofisi trasversa della prima vertebra lombare e ultima costa, 324
— — fra astragalo e calcagno, 514
— — fra occipitale e atlante, 225
— — fra radio ed ulna, 130
— — fra trapezio e scafoide, 89
— — intercostali, 189, 193, 324
— sellari. Vedi anche: Ponti interclinoidei
Ponti sellari, 202, 203, 253, 361
Ponticulus posterior, 328
« Posterior angulation » della tibia, 490
Pott. Vedi: Frattura e Morbo di *Pott*
Praecuneiforme, 512
Prachallux, 512, 549, 561
Praetrapezium, 62, 92
Prigle-Bourneville. Vedi: Sindrome di
Proatlante, 225
Processi accessori vertebrali, 324, 367
— articolari vertebrali. Vedi anche: Apofisi vertebrali
Processi articolari vertebrali, 288 - 290, 308, 309, 313, 324, 339
— — — aplasia unilaterale dei, 368
— — — apofisi accessorie dei, 324, 367
— — — apofisi dei, 288, 289
— — — dislocazioni dei, 369, 371
— — — displasia dei, 322, 339
— — — fissurazioni dei, 369
— — — inferiore e superiore, 290
— — — nuclei di ossificazione dei, secondo lo schema di *Oppenheimer*, 369
— — — persistenza delle apofisi dei, 305, 306, 313, 324, 336, 339, 345, 368, 369
— — — presenza di fessure a decorso orizzontale ed obliquo nei, 368, 369
— — — sviluppo dei, 323
— — — varianti e deformazioni dei, e degli archi vertebrali, 308 e segg.
— basilari, 225, 226
— clinoidei, ponti sellari fra i, 257
— — anteriori, 257
— — e dorso della sella, 256
— — medii, 257
— — posteriori, 256, 257
— intervertebrali, suddivisioni secondarie del, 345
— mammillari dei corpi vertebrali, 291, 324, 367
— spinosi. Vedi anche: Apofisi spinose
— — delle vertebre cervicali, 340
— — delle vertebre lombari, necrosi epifisaria dei, 378

Processi spinosi delle vertebre; osteoartrosi dei, 377
— — delle vertebre sacrali, schisi dei, 389
— stiloidei dei corpi vertebrali, 289, 291, 324
— — delle vertebre lombari, 367
— trasversi delle vertebre cervicali, importanza, 338, 340
— — — lombari, dislocazione dei, 371
— — — — fratture dei, 377
— — — — iperplasia dei, 367
— — — — morfologia dei, 367
— uncinati, alterazioni artrosiche dei, 344, 345
— — dei corpi vertebrali, 388, 340, 344
— — ossificazione dei, 340, 345
Processo accessorio, 291, 324
— alveolare dei denti, presenza di sequestri nel, 275
— — dei mascellari, 268
— condiloideo e coronoideo della mandibola, 263, 282
— coracoideo, congiunzione articolare fra il, e la clavicola, 165
— — epoca di comparsa del nucleo del, 163, 164
— — fratture del, 164, 165
— — nuclei di ossificazione accessori presso il, 165, 166
— coronoideo dell'omero, 142
— — dell'ulna, ossificazione, 138, 139
— — della mandibola, osteoma del, 262
— — e condiloideo della mandibola, 263, 265
— costiforme, 380
— di *Kerkring*, 221, 222
— mammillare, 291, 324
— mastoideo, assenza di pneumatizzazione del, 229, 230, 231
— — e fessura timpano - mastoidea, 228
— — pneumatizzazione, 206, 215, 229, 230
— — proiezioni radiologiche per l'evidenziamento delle cellule del, 229
— odontoideo, 331
— paradentale, 274
— paramastoideo, nucleo di ossificazione isolato, 225, 226
— posteriore dell'astragalo, lesioni traumatiche nella regione del, 519, 520
— posteriore del calcagno, frattura isolata del, come lesione tipica dei giocatori di calcio, 522
— — dello scafoide, 553
Processo:
— retromastoideo, 237
— rostriforme della epifisi tibiale superiore, 481, 485
— stiloideo del radio, abbozzi nucleari all'apice del, 104, 122, 123
— — — decalcificazione nella poliartrite cronica, 59
— — — nucleo osseo isolato del, 62, 104, 121, 122
— — dell'osso temporale, 327, 328
— — — — differenze individuali nella lunghezza del, 349, 350
— — — — disturbi della deglutizione causati da anomalie del, 350
— — — — ossificazione, 349-351
— — — — sviluppo del, 349, 350
— — dell'ulna, anomalie, 123
— — — deposizioni calcaree a zolle e granulari in vicinanza del, 118
— — — fratture del, 115, 129
— trocleare del calcagno, apofisi del, 535
— — — aspetto di esostosi del, 526, 533
— — — dolori « da ossificazione » in corrispondenza del, 535
— xifoideo, anomalie, 181, 182
— — aplasia del, 181
— — fratture del, 181
— — — da volante del, 181
— — incurvamento eccessivo del, 181
— — lussazioni e infrazioni, 182
— — varianti del, 178, 179
Processus asteriacus, 232
— costalis sterni, 176
— epitransversarius, 225, 226
« Processus lunati », 344. Vedi: Articolazione unco - vertebrale
— paracondylicus, 225
— paracondyloideus, 225, 226
— paramastoideus, 225, 226
— paratransversarius, 226
— posterior tali, 518 - 522
— suboccipitalis, 223
— supracondylicus humeri, 146, 147
— trochléaire de l'astragale, 512
— trochlearis ossis scaphoidis, 512, 550
« Processus uncinati », 344. Vedi: Articolazione unco - vertebrale
— uncinatus cuneiformis III, 512, 565, 566
« Processus uncini », 344. Vedi: Articolazione unco-vertebrale
Progeria, 40, 66
Proiezione antro-ottico-timpanica di *Chaussé*, 226
Proiezione:
— del collo del femore in rotazione interna ed esterna, 431
— di *Lauenstein* nell'epifisiolisi, 440
— di *Mayer* del temporale, 236
— di profilo di *Köhler* per la localizzazione di corpi estranei intraoculari, 241
— di *Rhese-Goalwin* per l'esame radiologico delle cavità orbitarie, 239, 240
— — — — delle cellule etmoidali, 251
— di *Runström* per la visualizzazione dell'osso temporale, 226, 229
— di *Stenvers* per l'esame radiologico dell'orecchio medio e della piramide del temporale, 232 - 235
Proiezioni di *Schüller*, *Runström* e *Sonnenkalb* per l'evidenziamento radiologico delle cellule mastoidee e processo mastoideo, 229
— di *Schüller*, *Sonnenkalb*, *Stenvers* e *Mayer* per la visualizzazione radiologica del temporale, 226, 229
— occipito-nasale per lo studio radiologico dei seni frontali, 249
— — — — dei seni mascellari, 244, 245
— per l'esame radiologico dei denti, 269
« Pronation douloureuse » del radio nei bambini, 132
Prostata, concrezioni calcaree nella, 400, 401
— metastasi osteoplastiche nel cancro della, 8
Prostatectomie, alterazioni del pube dopo, 416
Proteine, comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione negli stati di carenza di, 35
Protrusio acetabuli, 21, 47, 406, 426, 427, 428, 438
Protrusione intrapelvica del fondo dell'acetabolo, 427
Psammomi, concrezioni calcaree, 53
Pseudoartrosi congenita della clavicola, 170
— — della tibia, 490, 492
— dell'olecrano, 137
— dell'ulna, 129
— dello scafoide della mano, 102, 104, 105
— dopo fratture costali, 190
— lombare, 367
— post-traumatica della clavicola, 174
— sacrale, 383

Pseudoepifisi basale del III osso metatarsale, 566
— delle ossa metacarpali, 39, 71, 81, 82
Pseudo-*Madelung* della mano, 126
Pseudoparalisi di *Parrot*, 8
Pseudoperiostite, 38
— della clavicola, 170
— del margine ulnare, 131
— simulata dalla normale proiezione della tuberosità tibiale, 483, 491
« Pseudoponti di *Schneider* », 256
Pseudosesamoide del ligamento deltoideo, 524
Pseudo-spondilolistesi, 321, 322, 323, 379
Psoriasi:
— allargamento della sella turcica nella, 260
— calcificazione del menisco articolare del ginocchio nella, 464
— deformazioni delle estremità delle falangi terminali nella, 40, 66
« Pterygium colli », 133
Pube, 409 - 413
— aplasia del, 413
— esostosi del, a localizzazione simmetrica, 416
— fratture del, 417
— ossificazione del, 470
— osteite del, 416
— osteomielite del, 416
— periostite post-operatoria del, 416, 417
— radionecrosi del, e dell'ischio in seguito a roentgenterapia, 417
— saldatura delle parti distali dell'ischio e del, 409, 413
— sviluppo del, 409 - 411
— tubercolosi del, 417
Pubertà, fusione del processo coracoideo con la scapola nella, 163
— precoce, comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nella, 35
Pyle. Vedi: Morbo e Displasia cranio - metaepifisaria
« Pyramide de *Farabeuf* », 402

Q

Quadricipite femorale:
— — calcificazione ed ossificazione del, 467, 468, 479

R

Raab. Vedi: Variente di *Raab*
Rachide. Vedi: Colonna vertebrale
Rachitismo, 204
— aspetto rigonfiato delle coste nel, 183
— comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione nel, 35
Rachitismo:
— diagnosi differenziale, 124, 125, 130, 193
— fenomeno della «stratificazione» nella testa del femore di bambini con, 438
— florido del ginocchio, 484
— fratture protratte nel, 2
— infantile, linee di diafania delle metafisi nel, 123
— ispessimenti periostali, 10, 32, 33
— localizzazioni, 29
— precoce ossificazione della cartilagine di accrescimento della epifisi femorale inferiore, 451
— renale, 30, 53, 193
— tardivo, 29, 34
— zone di accrescimento nel, in via di guarigione, 124, 125
Radici dentarie, 269
— — angolatura e allungamento delle, 273
— — anomalie delle, 276
— — aspetto radiologico di otturazioni di , 277
— — cisti delle, 279, 280
— — diagnosi differenziale fra osteomi e frammenti di, nei mascellari, 281
— — incurvamenti ed intaccature delle, 276
— — lacune periapicali nell'apice delle, 278
— — otturazioni delle, 274, 277
— — — delle, e possibilità di errate interpretazioni diagnostiche, 277
— — processi di riassorbimento a carico delle, 276, 278
— — sovrapposizione di, ed effetto *Mach*, 282
Radio:
— abbozzi nucleari all'apice del processo stiloideo del, 122
— aplasia dell'ulna e del, 121, 131
— area isolata di addensamento nella parte distale del, 125
— aree di rarefazione in corrispondenza del punto di inserzione del ligamento anulare del, 139
— artrosi deformante dell'articolazione fra, e ulna, 127
— calcificazioni tendinee, 129
— cartilagine epifisaria del, 122
— comparsa dei nuclei di ossificazione del, e dell'ulna, 121
— comparsa del nucleo di ossificazione della testa del, 131
— cresta interossea del, 130, 131
— difetti congeniti del capitello del, 379
— distacchi epifisari nell'articolazione tra, ed ulna, 126, 127
Radio:
— disturbi di ossificazione, 122
— epifisiolisi del, 38
— esostosi solitarie del, e dell'ulna, 130
— fissurazioni della testa del, 132, 134
— formazione doppia del, e dell'ulna, 121, 132
— fratture, 123, 126 - 129, 131
— — del capitello del, associate a fratture dell'ulna, 132
— incurvamento del, 125
— ispessimenti periostali sul margine laterale del, 129, 130
— lesioni traumatiche del capitello del, 133
— lussazione congenita del, associata a malformazioni scheletriche, 132, 133
— — del capitello del, e lussazione bilaterale della rotula, 479
— necrosi epifisaria, 129
— nuclei di ossificazione delle epifisi del, e dell'ulna, 121, 122
— persistenza del nucleo epifisario, 123
— processo stiloideo del, 59, 62, 104, 122, 123
— sinostosi con l'ulna, 52, 118, 121, 134, 135, 139
— — tra omero, ulna e, 134, 135, 139
— sporgenze di tipo artrosico lungo i margini del capitello del, 134
— — lungo i margini del capitello del, rivolte verso l'ulna, 130, 131
— sublussazione del, 40, 66, 126, 127, 132, 133
— tuberosità del, 132
Radiodiagnostica dell' apparato dentario, 269
— funzionale della colonna cervicale, 325, 329, 346
Radionecrosi del pube, 417
— della mandibola, 265
Radiotrasparenza, strie a decorso trasversale, 1, 2, 8, 9
Rauber. Vedi: Segno di *Rauber*
Raynaud. Vedi: Gangrena e Morbo di,
Reazione periostale « a bulbo di cipolla », 10, 11. Vedi anche: Periostio
Reazioni produttive del periostio. Vedi: Periostio
Recesso alveolare del seno mascellare, 281
— anteriore del seno mascellare, 281
— etmoidale, 252
— orbitale, 252

Recesso palatino del seno mascellare, 281
— pterigoideo al di sotto dei seni sfenoidali, 254
— zigomatico del seno mascellare, 281
Recklinghausen. Vedi: Neurofibromatosi e Osteopatia di,
Reiter. Vedi: Malattia di *Reiter*
Reticolosarcoma, 18, 26, 34
— bilaterale della regione sacro-iliaca, 396
Reticolosi, 12, 21, 212
— di *Abt-Letterer-Siwe*, 13
— di *Niemann-Pick*, 21
— fosfatidica, 21
— reazioni periostali, 33
Retotelsarcoma, 18
Rhese-Goalwin. Vedi: Proiezione di *Rhese-Goalwin*
« Rhomboid depression », 173
Riassorbimento osseo nelle mani e nei piedi, 73
— — sottoperiostale nelle dita della mano, 69, 70, 76
Ribbing. Vedi: Morbo di *Ribbing*
Rigidità nucale, 346
Rima articolare:
— — accessoria in vicinanza dell'articolazione sacro - iliaca, 393
— — del ginocchio. Vedi: Ginocchio e Articolazione del ginocchio
— — — — aumento di altezza della, nei versamenti endoarticolari, 462, 464
— — — — diminuzione di altezza della, ed artrosi deformante, 462, 464
— — dell'anca infantile, visualizzazione della, 429
— — dell' anca, visualizzazione della, 428
— — delle articolazioni metacarpo - falangee, 58, 84
— — della sinfisi pubica, 414
— — e parti molli del ginocchio, 462 e segg.
— — falciforme, 49, 50
— — piccole ossa situate nella, tra scafoide e cuneiforme, 563
— — restringimento nella poliartrite cronica primaria, 73, 74, 84
— — « vera », 49, 50
— — — del ginocchio; visualizzazione radiologica della, 463
— — visibilità della, sul radiogramma, 49
— glottidea: proiezione della, sulla colonna cervicale, 340
— sinfisaria, 410
Rima sinfisaria presenza di nuclei ossei isolati presso l'estremo inferiore della, 411, 415
« Rinforzo del margine pelvico interno », 398
Rinoliti, 243
Robin. Vedi: Sindrome di *Robin*
Rocca petrosa. Vedi anche: Piramide del temporale
— — alterazioni della, 237
— — radiografia della, in proiezione di *Schüller*, 230, 234
Rocher-Sheldon. Vedi: Sindrome di *Rocher-Sheldon*
Rosario rachitico, 29
Rösler. Vedi: Segno di *Rösler*
Rotula, 471 - 479. Vedi anche: Patella
— anomalie di sviluppo della, 474 e segg.
— aplasia, displasie e ipoplasia della, 40, 66, 133, 453, 473, 475
— aspetto picchiettato, 43
— atrofia di *Sudeck* della, 478
— condromalacia della, 478
— diagnosi differenziale fra patella partita e frattura verticale della, 477, 478
— difetti congeniti della, 479
— duplicatura congenita della, 477
— fratture trasversali e stellate della, 478
— localizzazione di tumori e di metastasi nella, 479
— lussazioni abituali della, 478, 479
— morfologia della, 476, 477
— necrosi ossea asettica della, 143
— nuclei accessori della, 474, 477
— nucleo di ossificazione isolato all'apice della, 472 - 474
— osteocondrite dissecante della, 474, 478
— osteomielite della, 479
— partizioni della, 476, 477
— processi di calcificazione delle inserzioni tendinee della, 468
— sede extra-articolare dell'apice della, 478
— sublussazione laterale della, 463
— sviluppo della, 471, 472
— tecnica di esame della, 472, 473, 478
— tubercolosi della, 479
— tumori della, 479
« Rotula del gomito », 137

S

Sacralizzazione della V vertebra lombare, 380, 381, 382
— — — percentuale dei casi di, 382
Sacro, 384 - 391. Vedi anche: Osso sacro
Sacro:
— ali del, 388, 389
— aspetto soffiato del, sede di tumori, 391
— aspetto tipico del, 386
— avvallamenti e depressioni che compaiono sulle radiografie del, 387
— difetti di sostanza unilaterali delle masse laterali del, 389
— differenze legate al sesso del, 391
— dismorfismo delle masse laterali del, 389
— duplicazione congenita del, 390
— focolai calcarei in corrispondenza del, 398
— fratture del, 389
— malformazioni del, 389, 397
— nuclei apofisari lungo le masse laterali del, 394
— ossificazione dei fasci ligamentosi tra, e coccige, 386
— schisi del, 389, 396
— sinostosi dei corpi vertebrali, 385
— tecnica di esame del, 386, 387
Sacroileite urica, 396
Sacrum acutum, 379, 380
— arcuatum, 379
« Sacrum en hippocampe », 386
Sangue, calcificazioni negli stravasi interstiziali di, 50, 51
Sarcoide di *Boeck*, 50, 52, 67, 68, 76. Vedi anche: Malattia di *Boeck*
Sarcoidosi, aree tondeggianti di osteolisi nel cranio nella, 213
— di *Boeck*. Vedi: Sarcoide e Malattia di *Boeck*
Sarcoma:
— a cellule rotonde, 10
— di *Ewing*, 6, 10, 32, 33, 150, 213, 407
— — comparsa di addensamenti calcaneari nel, 528
— — della mandibola, 265
— — della scapola, 159
— — localizzazione del, nello scafoide del piede, 544
— fusocellulare; localizzazioni, 7
— osteogeno dello scafoide del piede, 544
— osteolitico; metastasi, 7, 8
— osteoplastico, 7, 17, 26
— reazioni periostali, 32, 33
Sarcomi costali, 192
— del calcagno, 528
— della rotula, 479
— mielogeni nei condili femorali, 454
— ossei nella mano, 60
— periostali dei condili femorali, 454
Saturnismo, 38, 497

Scafocefalia (cranio a barca), 201
Scafoide del piede:
— — abbozzo nucleare doppio dello, 541
— — alterazioni necrotiche dello, 545
— — bipartizione dello, 541 - 542, 550
— — centro di ossificazione isolato all'angolo distale - superiore dello, 551
— — coalescenza dell'os supranaviculare con lo, 548, 549
— — distacco traumatico di frammenti ossei dallo, 544, 545
— — elementi scheletrici accessori in vicinanza dello, 546 - 552
— — falsa immagine di un osso accessorio presso lo, 552
— — fratture e lussazioni dello, 545, 546
— — malacia dello, 542, 543, 570
— — malattia di *Köhler* dello, 542, 543, 570
— — nucleo di ossificazione atipico dello, 544
— — osteocondrite dissecante dello, 542, 552
— — piccole ossa situate nella rima articolare tra, e cuneiforme, 563
— — processi neoplastici che possono colpire lo, 544
— — sinostosi congenita tra astragalo e, 514, 542, 553
— — sollecitazioni funzionali di ordine statico dello, 544
— — sovrapposizione dello, e del cuneiforme laterale, 552
— — sviluppo, 540, 541
— — tubercolosi dello, 544
Scafoide della mano:
— — alterazioni dello, negli operai che usano aria compressa, 104
— — aplasia ed ipoplasia unilaterale, 100, 101
— — area di rarefazione di aspetto cistico nello, quale conseguenza di traumi, 102
— — artrosi deformante a carico dell'articolazione tra, e trapezio, 104
— — bipartizione congenita, 101, 103
— — calcificazioni tendinee, 105
— — cisti emorragiche dopo fratture, 95
— — distruzione dello, per metastasi da carcinoma bronchiale, 103
— — elementi scheletrici accessori, 104 e segg.
Scafoide della mano:
— — epoca di comparsa dei nuclei di ossificazione dello, 99, 100
— — formazione di ponti ossei tra il trapezio e lo, 89
— — frammenti di frattura, 105
— — lesioni osteolitiche, 59
— — malacia, 104
— — mancanza bilaterale dello, e del semilunare, 100
— — necrosi asettiche, 104
— — osteocondrosi dissecante, 104
— — partizioni acquisite, 103
— — pseudoartrosi, 104, 105
— — sinostosi, fratture e lussazioni dello, 101 - 106
— — variazioni di forma, 101
Scaleno anteriore, sindrome dello, 185
Scapola:
— alta congenita, 158, 159, 345
— — secondaria, 159
— anello apofisario della cavità glenoidea della, 159, 160
— anomalie di forma della, 157, 158
— apofisi a forma di pettine lungo il margine vertebrale della, 162
— cavità glenoidea della, 159, 160, 359
— comparsa di un piccolo nucleo osseo presso l'angolo superomediale della, 162
— crepitio della, 159
— fratture del collo della, 159
— incisura della, 163
— malformazione a coda di rondine dell'angolo inferiore della, 158, 162
— nuclei di ossificazione della, 157
— piccole sporgenze del margine ascellare della, 161
— ponti ossei tra, e coste o apofisi vertebrali, 158 ,162
— processi neoplastici a carico della, 159
— radiografie della, in proiezione assiale per la diagnosi di eventuali fratture della, 159
— sede tipica del canale vascolare tra collo e corpo della, 157, 158
— sporgenze a scalino lungo il margine mediale della, 159
— sviluppo, 157, 159, 162, 163, 164, 166, 167
« Scapula scaphoides », 158
Scarpa. Vedi: Forame di *Scarpa*
Scavo pelvico, 397 e segg.
— — focolai calcarei in corrispondenza del, 398
— — presenza di fleboliti nello, 401
— — rinforzo del margine interno dello, 398
Scheletro:
— affezioni, 4 e segg.
— anomalie di sviluppo dello, 38 e segg., 47
— condro-emangiomatosi, 16
— displasia fibrosa, 76
— generalità sullo sviluppo, 35 e segg.
Schema delle linee per determinare la posizione della testa del femore, 432, 433
— di *Brocher*; rapporti tra base cranica, atlante ed epistrofeo nello, 225
— di *Degen*; ossa sesamoidi della mano secondo lo, 84
— di *Fischgold-Metzger* sui rapporti tra base cranica atlante ed epistrofeo, 225
— di *Kaufmann*; anomalie di sviluppo del bacino secondo lo, 398
— di *Köhler*; ossa sesamoidi della mano secondo lo, 84
— di *Mestern*; sinostosi tra le ossa del carpo secondo lo, 61
— — sinostosi tra le ossa del tarso secondo lo, 508
— di *Oppenheimer* sulla ossificazione dei processi articolari, 369
Schemi degli elementi scheletrici accessori del piede, 508 - 511
— di *Pfitzner* delle ossa accessorie del piede, 508 - 512
— — delle ossa soprannumerarie della mano, 61 - 64, 91, 93
Schermidori, calcificazioni muscolari negli, 51, 135, 146
— styloidosis ulnae negli, 130
Scheuermann. Vedi: Malattia di *Scheuermann* e Cifosi giovanile di *Scheuermann*
« Schipperkrankheit », 355
Schisi bilaterale dell'arco vertebrale, 369, 371
— dei corpi vertebrali, 296, 297
— dei processi spinosi delle vertebre sacrali, 389
— del sacro, 389, 396
— dell'arco vertebrale, 311, 312, 325
— dell'atlante, 332, 333
— della radice dell'arco vertebrale dell'epistrofeo, 336
— delle apofisi spinose del segmento di passaggio cervico - dorsale, 353
— frontale dei corpi vertebrali, 297, 365
— — delle vertebre lombari, 365, 366
— retroistmica, 311
— retrosomatica, 310
— sagittale dei corpi vertebrali o somatoschisi, 296

Schisi vertebrale; discontinuità di contorno nelle, 294, 304
« Schleichende Fraktur », 2
Schmidt-Halden. Vedi: Tabella di ossificazione di.
Schmitt. Vedi: Malattia di *Schmitt*
Schmorl. Vedi: Noduli cartilaginei di.
Schneider. Vedi: Pseudoponti
Schüller. Vedi: Proiezione di.
Scialogramma della ghiandola sottomascellare, 347
Scivolamenti del collo del femore rispetto alla testa femorale, 439
— vertebrali, 318, 321, 322, 329, 341
— — acuti, 320
— — di origine traumatica del segmento lombo-sacrale, 380
— — con torsione, 321
— — senza spondilolisi, 379
Sclerodermia, calcificazioni nella, 52, 53, 66, 39, 71, 151, 155, 191
Sclerosi della media di *Mönckenberg* 52, 53
— diafisaria multipla ereditaria, 24, 82. Vedi anche: Morbo di *Ribbing*
— — — ereditaria di *Ribbing*: localizzazione tibiale della, 493
— generalizzata, 206
— iuxta-sacrale, 409
— marginale dei corpi vertebrali, 319
— tuberosa cerebrale, 76, 202, 203, 207, 211, 445
— tubulare dello scheletro:
— — ingrossamento delle trabecole di spongiosa, 73, 308
— vasale nei bambini, 50
Scoliosi della colonna vertebrale: 297, 321, 358
— dorso-lombare dei neonati, 325
— idiopatica, 362
— vertebrali; iperplasia timica e, 325
Scorbuto, 30, 33, 193
— apposizioni periostali nei condili femorali e nella tibia nello, 455
— diagnosi differenziale, 124, 125, 130
— distacchi epifisari nello, 148
— infantile, linee di diafania delle metafisi nel corso dello, 123
— — zone di accrescimento epifisario, 124
Scroto, fibromi calcificati, 53
« Scurvy line », 123
« Seal-Finger », 77
Secondary os calcis, 512
Segno di *Elsberg-Dike*, 319, 363
— di *Fong*, 40, 407
— di *Highoumenakis*, 9, 174
Segno di *Lester*, 40
— di *Pelken*, 30, 31
— di *Rauber*, nelle affezioni meniscali di vecchia data, 464, 488
— di *Rösler*, 191
— di *Spalding*, 195
— di *Wimberger*, nella tibia, 9
Siegert. Vedi: Tabella di,
Sella turcica:
— — calcificazioni di tipo nodulare, cistico e misto in seno alla, 259
— — — di vario aspetto in vicinanza della, 211
— — — ligamentose della, 258
— — cellule pneumatiche nel dorso della, 256
— — con calcificazione del tentorio del cervelletto, 256, 258
— — creste ossee sul dorso della, 258
— — decalcificazione del dosro della, 254, 250
— — dimensioni della, 258, 259
— — esame della, nella cefalea, 260
— — frattura della, 260
— — innalzamento del planum sphenoidale in confronto alla, 253
— — localizzazione di tumori cerebrali nella, 259, 260
— — malformazioni della, 256
— — misurazioni della, 258, 259
— — ponti fra i processi clinoidei, 256, 258
— — posizione della, 256
— — produzioni esofitiche dal dorso della, 259,
— — proiezioni del dorso della, 240
— — rapporti fra abito costituzionale e, 258
— — spessore del dorso della, 257
— — sviluppo della, 254, 256
— — varianti morfologiche della, 256, 258
Semilunare (Os lunatum), 61
— area di addensamento al centro del, 107
— bipartizione, 104
— cisti emorragiche nella malacia del, 107.
— fratture e lussazioni, 109- 112
— immagini similcistiche nel, 107
— isole di compatta al centro del, 107
— malacia del, 108, 109, 125, 128
— mancanza bilaterale dello scafoide e del, 100
— necrosi asettica, 108, 112
— ossa accessorie intorno al, 111, 112
— sclerosi delle superficie di contatto tra, ed ulna, 107
Semilunare:
— sinostosi col piramidale, 110, 111, 114
— sinostosi con lo scafoide, 104
— sviluppo, 106
Seni frontali:
— — addensamenti parietali nei, 251
— — alterazioni croniche dei, 251
— — aplasia dei, 249
— — asimmetria dei, 249
— — concamerazione dei, 249
— — diagnosi di erosione delle pareti ossee dei, 251
— — dimensioni e morfologia dei, 249
— — fratture con interessamento dei, 251
— — ipoplasia dei, e bronchiectasie, 250, 251
— — osteomi dei, 251
— — pneumatizzazione dei, 249, 250
— — polipi dei, 251
— — processi infiammatori dei, 251
— — proiezioni per lo studio dei, 248, 251
— — recessi orbitale ed etmoidale dei, 252
— — sviluppo dei, 249
— — tumori dei, 250
— — velatura dei, 251
Seni mascellari:
— — cisti dei, 248, 280
— — — diagnosi differenziale con antro d'*Higmoro* e granulomi, 280, 281
— — dimensioni dei, 245
— — fratture che interessano i, 248, 249
— — ipoplasia dei, 245
— — pneumatizzazione dei, 246
— — polipi dei, 245, 248
— — proiezione occipito-nasale per lo studio radiologico dei, 244, 245, 280
— — rapporti fra denti e, 249
— — recessi dei, 281
— — sepimenti ossei dei, 245, 281
— — sinusiti dei 246, 248
— — sviluppo dei, 244
— — tumori dei, 248, 249
— — velatura dei, 245, 247, 248
Seni sfenoidali:
— — asimmetria dei, 254
— — aspetto alveolare dei, 254
— — iperpneumatizzazione dei, 256
— — pneumatizzazione dei, e assottigliamenti del canale ottico, 240
— — proiezioni per l'esame radiologico dei, 254

Seni sfenoidali:
— — recesso pterigoideo al di sotto dei, 254
— — sepimenti settali dei, 254
— — sviluppo dei, 253, 254
— — volume dei, 253
Seno piriforme. Vedi: Recesso piriforme
Seno sigmoideo, 230
— — solco del, 223
Seno trasverso, 231
— — nella regione occipitale; solco del, 223
Sepimenti settali dei seni mascellari, 245, 281
— — dei seni sfenoidali 245, 281
— — nel condotto auditivo, 231
Sequestri, presenza di, in corrispondenza del margine libero dei setti interdentari, 275, 282
— ossei, 9
Sesamoid bone, 512
Sesamoide del II osso metatarsale, 585
— fibulare, 581, 584
— — erosione del, 585, 586
— — sinostosi tra, e I metatarsale, 585, 586
— indovato nel muscolo tibiale anteriore, 582, 583
— tibiale, 581
— — dell'alluce; malacia del, 586
— — — osteocondrite del, 583, 584
Sesamoidi. Vedi anche: Ossa accessorie
— bipartizioni di, 85
— del I metatarsale; visualizzazione e deformazioni dei, 583 - 585
— del II metatarsale; partizione dei, 584
— del piede, 581 - 586
— — alterazioni varie dei, 585, 586
— — dolori plantari in seguito ad artrosi dei, 585, 586
— — fissurazioni torpide dei, 585
— — fratture dei, 583, 584
— — interposizione di, 584, 585
— — morfologia, 585
— — partizione dei, 582 - 584
— — sede dei, 582
— — sviluppo dei, 581
— del tendine del tricipite, 137
— dell'alluce; artrosi deformante dei, 585
— — forme diverse dei, 581
— — partizioni dei, 582 - 584
— delle ossa metacarpali, 84 - 86
— delle ossa metatarsali; deformazioni dei, 585
— fratture di, 85
— interposizione di, nell'articolazione metacarpo - falangea, 86
Sesamoidi:
— nel pollice ed indice della mano, 71, 80
— ossificazione, 35
— osteonecrosi, 85
— periarticolari lungo la faccia posteriore dell'articolazione del ginocchio, 469
— soprannumerari della tibia e della fibula, 502 - 505
— struttura, 85
« Sesamum cubiti », 137
— genus superius laterale (fabella), 469, 470
— peronaeum, 533, 555 - 559. Vedi anche: Os peronaeum
— tibiale anterius, 510, 512, 561 - 563
Sesso, differenziazione specifica del sacro legata al, 391
— femminile; precocità di ossificazione nel, 37
Setti interdentari, 274
— — sequestri in corrispondenza del margine libero dei, 275
Setto nasale, deviazioni del, 242
— sopratroclear: osteocondrite dissecante del, 146
Sfenoide:
— malformazioni dello, 254
— osteoporosi dello, 206
— periostite e processi di iperostosi parziale dello, 241
Sferofachia, 45
Shepherd. Vedi: Frattura di *Shepherd*
Sicartrosi, 342
« Sideswipe fractures », 139
Sifilide. Vedi anche: Lue
— alterazioni craniche nella, 207, 212
— — della tibia nella, 492
— — ossee nella, 8, 9
— area di rarefazione in seno alla diafisi omerale nella, 147
— comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nella, 35
— congenita, 174, 302
— — diagnosi differenziale, 124, 125
— — iperostosi dell'estremo sternale della clavicola nella, 174
— — periostite ossificante della mandibola nella, 265
— deformazione dell'estremo prossimale dell'ulna nella, 139
— distacchi epifisari nella, 148
— localizzazione della, nelle coste, 191
— ossea, 153
— reazioni periostali, 33
— vertebrale, 346
— zone di accrescimento epifisario, 124
« Signe de la marche d'escalier », 87
Simpatoblastoma, 213
Simpatogonioma: metastasi e alterazioni osteolitiche, 8, 22
Sincondrosi intersfenoidale:
— — persistenza della, 254
— ischio - pubica, 412, 435
— — ritardo nel saldamento della, 434
— petro - occipitale, 235
— sfeno - occipitale, 222, 255
— sternale inferiore, 177, 180
— — — sintomatologia dolorosa nella, 182
— — superiore; condrite e pericondrite dolorosa della, 182
— — — lussazioni della, 182
— — — nella spondilite anchilopoietica, 180
Sindattilia congenita delle dita della mano, 56, 57
— ossea delle dita delle mani e dei piedi; sinostosi precoce delle suture craniche con, 201, 202
Sindattilie ossee, 56
Sinding-Larsen-Johansson. Vedi: Malattia di.
Sindrome. Vedi anche: Malattia, Morbo
— cervicale, 344
— del processo stiloideo abnorme, 348
— dello scaleno, 185
— — anteriore, 356
— di *Ehlers-Danlos*, 52
— di *Einhum*, 66, 590
— di *Fitzgerald-Gardner*, 263
— di *Horner*, 191
— di *Hurler-Pfaundler*. Vedi: Disostosi multipla
— di *Hutchinson-Gilford*, 40, 66
— di *Klippel-Feil*, 158, 325, 345
— di *Klippel - Trénaunay - Weber*, 47, 76, 183, 448, 493
— di *Langdon-Down*, 40
— di *Marfan*, 40, 45, 56, 243
— di *Marfan-Madelung*, 56
— di *Marchesani*, 45, 587
— di *Milkman*, 2, 355, 439, 446, 447, 492
— di *Morquio*, 43, 398
— di *Morquio-Brailsford*, 44, 46
— di « Nail-patella », 40
— di *Pringle-Bourneville*, 263
— di *Robin*, 263
— di *Rocher-Sheldon*, 56, 134
— di *Sjögren*, 206
— di *Thibierge-Weissenbach*, 52
— di *Tietze*, 194
— di *Troell-Junet*, 205
— di *Turner*, 40, 406
— di *Werner*, 52
— ereditaria di *Nievergelt*, 490
— polmonare post - sinusitica, 248
Sindromi dolorose del piede, 570

Sindromi varicose; addensamenti periostali nelle, 494
Sinfalangismo, 57
Sinfisi mentoniera, 237
— pubica, 401. Vedi anche: Pube
— — alterazioni della, 415
— — — di sviluppo della, 413
— — aplasia della, 412, 413
— — apofisi lungo l'estremità superiore della, 413
— — asimmetria della, 414
— — dei bambini; apertura abnorme della, e malformazioni della vescica urinaria, 415
— — diastasi congenita della, 414, 415, 446
— — fratture della, 412, 415
— — necrosi epifisaria nella, 413
— — nuclei di ossificazione a virgola della, 410, 411
— — nuclei di ossificazione accessori lungo la, 401
— — — di ossificazione in vicinanza della, 410, 411
— — sinostosi della, 415
— — visualizzazione radiografica della, 414
Sinostosi:
— astragalo - calcaneare, 514, 553
— astragalo - scafoidea, 57, 532, 542, 553
— atlo - occipitale, 41
— calcaneo - cuboidea, 57
— calcaneo - scafoidea, 532
— complete o parziali delle coste, 189
— congenita astragalo - scafoidea, 514
— dei corpi vertebrali, 299
— del calcagno con gli elementi scheletrici circostanti, 531
— del cuboide, 554
— del piramidale con il semilunare, 110, 111, 114
— dell'articolazione sacro - iliaca, 396
— dell'atlante, 330
— della sinfisi pubica, 415
— delle dita delle mani e dei piedi, 202. Vedi anche: Sindattilia
— delle vertebre sacrali, 385
— — toraciche, 362
— fra apofisi odontoide e corpo dell'epistrofeo, 334
— fra gli elementi scheletrici della mano, 89 e segg.
— fra le ossa del tarso secondo lo schema di *Mestern*, 508, 511
— fra semilunare e piramidale, 110, 111, 114
— fra sesamoide fibulare e I metatarsale, 585, 586
— fra il trapezio ed il I metacarpale, 89
Sinostosi:
— fra uncinato e grande osso, 96
— nella regione del carpo, 61, 90
— nelle articolazioni metacarpo - falangee, 87
— nelle ossa metacarpali, 87
— omero - radio - ulnare, 134, 135, 139
— precoce delle suture craniche, 201, 202
— radio - ulnare, 52, 118, 121, 134, 135, 139, 491
— sacro - iliaca bilaterale, 415
— tibio - fibulare, 490
— tra testa e collo del femore, 429
— valutazione prudente fra trapezio, trapezoide e grande osso, 89
— vertebrali, 298, 320, 321, 345, 386
— — acquisite, 299, 306
— — congenite, 299
— — post - tetaniche, 299
— — su base degenerativa, 299
— — traumatiche, 299
Sinovectomia, 468
Sinovite, 422
Sintomo. Vedi: Segno
Sinusite mascellare, 246 - 248
— — dell'infanzia, 248
— — errata diagnosi su radiografie del cranio, 49
— sfenoidale, 254
Siringomielia, 59, 67, 68, 131, 139, 297, 347
— alterazioni e deformazioni dei capi articolari della spalla nella, 153, 161
— deformazioni della colonna vertebrale nella, 302
— lomboscacrale, 510
Sjögren. Vedi: Sindrome di *Sjögren*
« Slippong patella », 479
« Slipping rib », 191
Smalto dentario, 269
— — alterazioni dello, 23, 29, 273
« Snapping finger », 71, 78
Solchi limitanti fra i condili femorali, 452
Solco carotico dello sfenoide, 254
— del chiasma, 241, 255, 259
— del nervo spinale, 338
— del seno sigmoideo 223
— — trasverso 223
— dell'apofisi della tuberosità tibiale, 481
— dell'arteria meningea media, 198, 219, 228, 235
— dell'arteria vertebrale, 328
— etmoidale, 242
— meningeo, 198
— paraglenoideo per l'inserzione dei ligamenti sacro-iliaci, 394, 406, 408
Solco carotico lungo il margine inferiore dell'ileo, 406
— petroso inferiore e superiore, 234, 235
— sigmoideo, 231, 234
Somatoschisi, 296
Spalding. Vedi: Segno di *Spalding*
Spalla:
— alterazioni e deformazioni dei capi articolari della, nella siringomielia, 153, 161
— anchilosi dell'articolazione della, 154
— calcificazione della capsula articolare della, 154, 155
— displasie congenite della, 153, 161
— importanza dell'esame artrografico dell'articolazione della, 150
— lussazioni e malformazioni della, 152, 153, 154, 161
— malformazioni congenite della, 160, 161
— osteocondrite dissecante della, e aspetto appiattito dell'omero, 153
« Speck - Finger », 77
Spongiosa calcaneare, struttura della, 528
Sperone calcaneare inferiore, 509, 530
— — plantare o inferiore, 530, 531
— — posteriore, 509, 530
— a forma di aculeo in vicinanza della tuberosità unguicolare, 65
— dell'olecrano collegato con l'ulna, 136, 137
« Sperone occipitale », 51
— — inserzione del ligamento nucale, 223
Speroni ossei nel calcagno, 51
— osteofitosici; presenza di, nei corpi vertebrali, 306
Spina bifida dell'atlante, 332. Vedi anche: Schisi dell'atlante
— — dell'epistrofeo, 332, 334
— — del segmento di passaggio cervico - dorsale, 353
— — della 1ª vertebra sacrale, 389
— — generalizzata, 284, 323
— — nel segmento di passaggio lombo - sacrale, 383, 388
— — occulta delle vertebre dorsali superiori, 360
« Spina diafisaria », 441
— iliaca anteriore inferiore; apofisiolisi della, 405
— — — — esostosi della, 404 - 406
— — — — insulti traumatici a carico della, 405

Spina iliaca anteriore inferiore; interpretazione dei rapporti anatomici nella regione della, 403-406
— — — superiore; fratture parcellari della, 403, 404
— — — — metastasi ossee nella, 409
— ischiatica, 401
— — aspetto soffiato della, 413, 415, 416, 417
— — nucleo di ossificazione accessorio presso la, 410
— mentale, 264
— ventosa delle dita, 6
Spondilite, 6
— anchilopoietica, 180, 267, 300. Vedi anche: Malattia di *Bechterew*
— — alterazioni del bacino nella, 415
— — di *Strumpell-Marie-Bechterew*; forma « a scatoletta » dei corpi vertebrali nella, 291
— da brucellosi, 304, 375
— infettiva, 299, 305
— paratifica, 375
— reumatoide, 300. Vedi anche: Malattia di *Bechterew*
— stafilococcica; vertebra d'avorio in una, 307
— tubercolare dell'epistrofeo, 337
— — vertebrale anteriore, 299, 300
— — superficiale, 304, 306, 375
Spondiloartrite anchilopoietica, 341
— anchilosante di *Bechterew*. Vedi: Malattia di
Spondilolisi del segmento lombo - sacrale della colonna, 379
— dell'arco vertebrale, 308 - 310, 341
Spondilolistesi, 309, 310, 321, 379
— fissura a carico del segmento osseo interarticolare dell'arco vertebrale nella, 308 - 310
— immagini peculiari nella, 310, 311, 314
— della colonna cervicale, 341
— tipica del segmento lombo - sacrale della colonna, 379
Spondilosi deformante del segmento vertebrale toracico, 363
— — con sporgenze osteofitosiche marginali nella, 318, 319
— — della colonna cervicale, 342, 343
— — della colonna vertebrale, 315, 317, 325
— — delle vertebre lombari, 376
— — e diverticoli dell'esofago, 342, 343
« Spondylose rhizomélique », 300. Vedi anche: Malattia di *Bechterew*
Spongiosa:
— ingrossamento delle trabecole nella sclerosi tubulare dello scheletro, 73
— isole di compatta, 1
— trabecolatura della, 1
Sporgenze a forma di aculeo delle falangi, 65
— a forma di becco simile ad una esostosi nelle epifisi delle falangi terminali, 76, 81, 84
— a forma di sperone che caratterizzano le inserzioni tendinee, 51, 73, 79
— a gradino lungo i margini dei contorni articolari sacrali ed iliaci, 397
— esofitiche marginali della testa del I metatarsale, 570
— — — in corrispondenza delle articolazioni unco - vertebrali, 343
— — — lungo la superficie articolare della troclea astragalica, 516
— — — nel trapezio, 90, 91
— — — nell'artrosi deformante dell'articolazione sacro - iliaca, 394
— marginali di origine artrosica, 86, 90, 91, 92
— osteofitiche marginali tibiali, 501
— — — vertebrali, 318, 319
Sporotricosi, 191
Sprengel. Vedi: Deformità di *Sprengel*
Squama del temporale:
— — canale vascolare della, 260
— — proiezioni per la visualizzazione radiologica della, 227 - 229
— — sutura tra la, e la parete laterale del cranio, 227, 228
— — sviluppo della, 227
— dell'occipitale, 200, 219, 221
Srb. Vedi: Malformazione sterno - costale di *Srb*
« Stella venosa di *Brechet* », 196, 219
Stenosi dell'istmo aortico, erosione lungo il margine inferiore delle coste nella, 191, 193
— della laringe, 352
Stensen. Vedi: Canali di *Stensen*
Stenvers. Vedi: Proiezione di *Stenvers*
« Step sign », 87
Sterno, 175 - 182. Vedi anche: Articolazione sterno - clavicolare
— a segmentazione trasversale, 180
— affezioni che possono colpire lo, 181, 182
— agenesia totale dello, 181
Sterno:
— alterazioni dello, nella tubercolosi, 181
— anomalie delle coste e loro importanza per lo, 180
— artrosi deformante delle sincondrosi dello, 182
— asimmetrie dello, 178
— dei calzolai e dei fabbri, 182
— di aspetto perforato, 182
— epoca di saldatura dei vari nuclei dello, 180
— esostosi dell'angolo dello, 178, 182
— fissurazioni dello, 178, 179, 180
— fratture dello, 181, 182
— fusione dei nuclei di ossificazione dello, 180
— importanza dell' articolazione tra manubrio e corpo dello, 177, 186
— infantile, 176
— lesioni traumatiche dello, 181, 182
— multipartito, 176, 180
— nuclei di ossificazione dello, 175, 176
— perforazione della parte inferiore dello, 178, 179, 180, 182
— sincondrosi dello, 177, 178, 180, 181
— sviluppo, 175, 176
— variazioni di forma e di dimensioni, 175, 176
« Sternum bicornutum », 177
Stieda-Pellegrini. Vedi: Malattia di *Stieda-Pellegrini*
Stiloideo, 61, 62, 64, 88, 93, 94, 96
Stiloidite radiale, 129
« Stippled epiphyses », 42, 43, 70, 310
Stravasi sanguigni interstiziali, calcificazioni negli, 50, 51
Stridore congenito 263
Strie cartilaginee, persistenza di, 38
— di addensamento a decorso trasversale, 38, 104, 124, 496
— — nelle corone dentarie, 273
— di radiotrasparenza a decorso trasversale, 1, 2, 8, 9. Vedi anche: Bande
— — a decorso trasversale nel collo del femore, 439, 447
— — di *Milkman - Looser* nell'ischio, 413
— — di *Milkman* presso la tuberosità tibiale, 486, 487
— — nei dischi intervertebrali, 314, 315
— di rimaneggiamento di *Looser*. Vedi: Zone di *Looser*
Struma calcificato, 348, 352
— di origine tossica, 205
— maligno; metastasi osteolitiche, 8, 190

Strumpell-Marie-Bechterew. Vedi: Spondilite anchilopoietica
Sturge-Weber. Vedi: Malattia
Styloidosis ulnae aseptica necroticans, 130
Sublussazione atlo-epistrofica, 329, 334, 336, 337
— congenita dell'anca, 417, 418
— del femore; fratture del ciglio cotiloideo e, 425
— del radio e dell'ulna, 40, 126, 132
— dell'astragalo, 499
— delle dita della mano, 71, 74, 81
— dolorosa del rachide cervicale, 341
— laterale della rotula, 463
Substantia adamantina, 269
— eburnea dei denti, 269
— ossea dei denti, 269
Sudeck. Vedi: Atrofia ossea di *Sudeck*
Sulcus costae, creste formate dai margini della volta ossea che copre il, 186
Suppurazioni croniche, comparsa tardiva dei nuclei di ossificazione nelle, 35
« Supranaviculare spurium », 550
Surreni, comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nei tumori dei, 35
Sustentaculum tali, 527, 528
— — fratture da strappamento del, 531
Sutura basio - occipitale, 220
— biinterparietale, 220, 225
— cerebellare mediana, 220
— coronaria; avvallamento in corrispondenza del punto più alto della, 214
— — calcificazioni in vicinanza della, 200, 201, 205, 207
— — iperostosi in vicinanza della, 200
— — sinostosi della, 214, 215
— frontale, 199
— — o metopica; persistenza della, 213, 214
— fronto - parietale; artrosi della, 215
— intermascellare, 280
— internasale, 242
— interparietale laterale, 220
— lambdoidea, 199, 200, 220
— — ossa suturali della, 220, 221
— — varianti e suddivisioni nella biforcazione della, 227
— maxillo - nasale, 242
— mendosa, 220
— metopica, 213, 214
— naso - frontale, 242
— occipitale, 220
— — trasversa, 220, 221
Sutura:
— occipito - mastoidea, 221
— occipito - petrosa, 225
— parieto - mastoidea, 221
— petro - occipitale, 221
— sagittale, 199, 218, 219
— sfeno - frontale, 246
— sfeno - occipitale, 200, 255
— sfeno - squamosa, 228, 235, 237
— — proiezione della, sulla piramide, 237
— squamo - condiloidea, 220
— squamosa, 227
— temporale, 227, 228
— trasversa (sutura mendosa), 220
— — basio - occipitale, 220
— zigomatico - frontale, 240
— zigomatico - temporale, 261
Suture craniche, 198 - 243
— — anomalie nei processi di sinostosi delle, 200 e segg.
— — iperostosi e sinostosi delle, 200 e segg., 205
— — pervietà delle, 200
— — saldatura delle, 206
— — sinostosi precoce delle, 201, 202
Sviluppo delle pellicole, cause di errore in rapporto allo, in camera oscura, 54
« Syndrome sympatique cervical postérieur », 344
Synovitis villosa, 460, 462

T

Tabe dorsale, 297, 455
— — aree di addensamento periarticolari dei condili femorali nella, 455
— — deformazioni della colonna vertebrale nella, 302, 320
— — 297, 455
— — con fratture dell'ulna nella, 131
Tabella di ossificazione di *Schmidt-Halden*, 36, 505
— — — ossificazione degli elementi scheletrici del piede secondo la, 505
— — di *Siegert*, 55
Talus, 512-525. Vedi anche: Astragalo
— accessorius, 508, 510, 511, 512, 518, 523, 254
— — diagnosi differenziale tra os subtibiale e, 524
— secundarius, 511, 512, 518, 523, 524
— spurius, 524
Tamburini, paralisi, 71
Target cells, anemia emolitica, 28
Tarso:
— deformazione condrodistrofica delle ossa del, 506
Tarso:
— elementi scheletrici accessori del, 551
— necrosi ossea asettica nella parte centrale del, 538
— nuclei di ossificazione delle ossa del, 540
— sinostosi tra le ossa del tarso secondo lo schema di *Mestern*, 508, 511
Teca cranica, addensamenti ed ispessimenti nella malattia di *Camurati-Engelmann*, 204, 206
— — spessore della, 195, 196
Tecnica per l'esame radiologico dell'articolazione temporo-mandibolare, 265, 266
Tendine del muscolo flessore radiale del carpo; calcificazione, 91
— — — ulnare del carpo; calcificazione, 145
— — gemello esterno; strappo del, 470
— — peroniero; anomalia d'inserzione del, 555, 559
— — quadricipite del femore; ossificazione del, 467, 468, 479
— — tibiale posteriore ed os tibiale externum, 546, 547
Tendine di Achille:
— — borsiti in vicinanza del, 530
— — calcificazione del, 51
— — immagine del, visibile attraverso l'ombra della tibia, 497
— — lacerazione del, 531
— — necrosi ossea circoscritta presso l'inserzione del, 530
— — ossificazione del, 468
— — triangolo di radiotrasparenza tra il, e lo scheletro sottostante, 502
— terminale del m. sopraspinato; sofferenza del, nella periartrite scapolo - omerale, 155
Tendini. Vedi anche: Guaine tendinee
— calcificazioni dei, 51, 52, 79, 83, 414
— — — del muscolo flessore radiale del carpo, 91
— — — di aspetto granulare vicino al grande trocantere, 444
— — — in prossimità del trapezio, 99
— — — sul lato palmare dell'articolazione del polso, 129
— — — tra il radio e il pisiforme, 111
— creste ossee d'inserzione dei capi dei, lungo le falangi basali delle dita della mano, 51, 73, 79, 80, 86

Tendinite calcificante della regione metacarpo - falangea, 83
— del m. flexor carpi ulnaris, 119, 145
— ossificante del tricipite, 136, 137
— — della tibia, 486
Tendovaginite stenosante, 71, 78, 129
Tennis, calcificazione del m. brachiale nei giocatori di, 139
Tenosinovite nodulare, 76
Tentorio del cervelletto; calcificazione dell'inserzione del, 202, 203, 211, 256, 258
Teratomi, precipitazioni calcaree nei, 53, 398, 399
Terzo condilo, 334,
— malleolo, mobra satellite del, 499
Tessuto adiposo, calcificazioni in seno al, nelle estremità inferiori dei vecchi, 53
— — sottocutaneo; calcificazioni, 52, 53
Testa del femore, 429 - 432, 437, 439. Vedi anche: Femore
Thalassaemia major. Vedi: Anemia di *Cooley*
Thiemann. Vedi: Malattia di,
Tibia:
— «a fodero di sciabola», 9
— «a scimitarra», 9
— alterazioni luetiche della, 492
— anatomia della, 481, 482, 497, 498
— angolazione congenita della, 490
— angolo di *Johnson* tra l'asse della tibia e l'asse della rima articolare talo - crurale, 499
— anomalie di sviluppo della, 490, 491
— aplasia della, 490
— aree di rarefazione e di sclerosi nell'estremità superiore della, 489
— artrosi deformante della, 488
— calcificazioni dell'apparato legamentoso della, 489
— canale nutritizio della, 492, 493
— comparsa di addensamenti nella regione metafisaria della, negli avvelenamenti da piombo, 575
— criptococcosi (torulosi) della, 492
— deformazione della, 490
— deposizioni calciche nella, nell'anemia a cellule falciformi, 493
— displasie multiple della, 490, 491
— distacchi traumatici del margine posteriore della, 487, 489
Tibia:
— distacchi traumatici parcellari del margine dorsale dell'estremo inferiore della, 523
— — — — dell'angolo posteriore della, 522
— — — — dell'angolo articolare posteriore della, 486
— — — — del margine posteriore della, 498
— emangioma dell'arteria nutritizia della, 493
— esostosi lungo l'estremità superiore della, 488, 489, 501
— estremità distale della, 494-505
— estremità prossimale della, 479 - 489
— facce articolari dell'estremità superiore della, 481
— forame nutritizio della, 481
— fori di trapanazione nella, 488
— fratture da compressione della, 488
— — da torsione della, associata a frattura del collo del perone, 488, 492
— — diafisarie della, 492
— — malleolari della, 498, 499
— — del margine postero-inferiore della, 499
— — della, 2, 486, 487, 491, 492
— gomme luetiche della, 492
— granulomi ossei nella metafisi del femore e della tibia, 448
— immagine del tendine di Achille visibile attraverso l'ombra della, 497
— incurvamenti congeniti della, 490, 492
— lesioni meccanico - traumatiche dell'epifisi distale della, 498
— linea poplitea della, 491
— «linea saturnina» della, 497
— necrosi asettica dei condili della, 484, 485
— necrosi asettica della epifisi prossimale della, 451
— nuclei ossei accessori della, 502 - 505
— nucleo di ossificazione dell'epifisi distale della, 494
— ombra satellite post-traumatica lungo il margine posteriore della, 500
— ossificazione della diafisi della, e della fibula, 490
— ossificazione dell'epifisi prossimale della, 479, 480
— osteocondrosi dissecante bilaterale del condilo laterale della, 485, 486
— osteoma - osteoide della, 493
— osteomielite della, 492, 501
— osteoporosi circoscritta della, 492
Tibia:
— persistenza della cartilagine epifisaria superiore della, 483
— processi osteomielitici, tubercolari e neoplastici nella, 492
— proiezione della tuberosità della, 483
— pseudoartrosi congenita della, 490, 492
— pseudoperiostite simulata dalla normale proiezione della tuberosità tibiale, 483, 491
— sesamoidi della, 581
— sinostosi della, con la fibula, 490
— solco dell'apofisi della tuberosità della, 481
— sporgenza a forma di mensola della tibia nelle lesioni del menisco articolare del ginocchio, 464
— strie di calcificazione in vicinanza della parte mediale dell'estremità superiore della, 489
— sviluppo della, 494 - 496
— tubercolosi della, 488, 492, 501
— tumori a sede elettiva nella estremità superiore della, 488, 492
— usure da compressione lungo i margini della, causate dai cosiddetti «gangli del menisco», 488
— valutazione medico - legale dei nuclei di ossificazione della, e del femore, 481
«Tibia antecurvata» («anterior angulation»), 490
«Tibia recurvata» («posterior angulation»), 490
— valga, 484, 485
— vara, 484
Tietze. Vedi: Sindrome di *Tietze*
«Tile roof syndrome», 189
Tireotossicosi:
— comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nelle, 35
Tiroide:
— alterazioni della saldatura epifisaria nelle affezioni della, 38
Tofi artritici, 75
— gottosi, 51, 71, 74
— — nell'articolazione prossimale dell'alluce, 569
Tomografia:
— importanza della, nella diagnosi di alcune affezioni dell'articolazione temporo - mandibolare, 268
— per l'esame radiologico dell'anca, 429
Topi articolari, 437, 471
— — presenza di, nell'osteocondrite dissecante del ginocchio, 455 - 459, 471

Torace; forma del, 183
— carenato, 29, 181
— imbutiforme congenito, 41, 180, 181
Torulosi (criptococcosi) della tibia, 492
Toxoplasmosi, 202, 203, 207, 211
Trachea:
— calcificazione degli anelli della, 348, 349, 352
Tracheocele, 349
Trapezio, 61, 89 - 93
— anomalie congenite a carico del, e del I metacarpale, 89
— artrosi deformante a carico dell'articolazione tra scafoide e, 90 - 92, 104
— calcificazioni tendinee, 91
— comparsa dei nuclei di ossificazione, 89
— formazione di ponti ossei tra lo scafoide ed il, 89
— lesioni artrosiche, 90, 91
— ossa accessorie intorno al, 61, 91, 92
— posizione della superficie prossimale del I metacarpale rispetto al, 87
— posizione normale del I metacarpale con il, 87
— sinostosi fra, e scafoide, 104
— sinostosi tra il, ed il I metacarpale, 89
— tuberosità lungo la superficie palmare del, 89
Trapezium secundarium, 61, 62, 92
Trapezoide, 61, 93 - 96
— bipartizione, 93
— fratture e lussazioni, 93, 94
— sinostosi fra il, ed il capitatum, 93
— sviluppo, 93
Trapezoides secundarium, 61, 62, 92, 93
Traumi. Vedi anche: Alterazioni traumatiche
— calcificazioni periarticolari del gomito in seguito a, 139
— cisti epiteliali dopo, 67
— da parto del cingolo pelvico, 414
— dentari 282
— miosite ossificante da, 51
Treccia di capelli:
— — errori diagnostici da proiezione di una, pendente sulle spalle, 50, 53
« Tremolio del cristallino », 41
Triade di *Kartagener*, 251
« Triangolo epifisario » tra i condili femorali, 451
Triangolo di radiotrasparenza corrispondente al tessuto adiposo interposto fra il tendine di Achille e lo scheletro sottostante, 502
Triangolo tibiale antero-inferiore; distacco del cosiddetto, 499
— — posteriore; frattura da strappamento del cosiddetto, 499
Triangularia di genesi traumatica, 117
— duplici, 116
Trichine, 52, 203
Tricipite:
— miosite ossificante dei muscoli flessori e del, 139
— tendinite ossificante del tricipite, 136, 137
Trigemino; nevralgie del, 238, 277
« Trigger - finger », 71
Trigonum. Vedi: Os Trigonum
Trocantere:
— apofisiolisi del piccolo, 445, 446
— borsiti interessanti il grande, 443
— calcificazione in corrispondenza dell'inserzione di un tendine al grande, 444
— cisti nel grande trocantere, 443
— duplicazione del piccolo, 445
— frammentazione del piccolo, 445
— fratture da strappamento del piccolo trocantere, 445
— infarti ossei nel femore e nel, 448
— nuclei accessori presso il piccolo, 430, 431, 445
— nuclei di ossificazione del grande, 429, 430, 444
— nucleo di ossificazione del piccolo, 431
— osteomielite del grande, 443
— persistenza del nucleo di ossificazione del piccolo e grande, 443, 445
— sviluppo del piccolo, 445
— tubercolosi del grande, 443, 444
— tumori localizzati nel grande, 443
Troclea:
— astragalica; elementi scheletrici accessori del piede dietro alla, 518
— — osteocondrite dissecante della, 515
— — sporgenze esofitiche lungo i margini della, 501, 512
— femorale, 453
— nucleo osseo interposto fra l'epicondilo mediale dell'omero e la, 144
— omerale, 142;
— — centro di ossificazione della, 140
Troell-Junet. Vedi: Sindrome di
« Trofonevrosi familiare », 510
Trombosi; calcificazioni vasali, 53
« Tschinga », 77
Tuba di Eustachio (tuba faringo - timpanica), 237
— faringo - timpanica (o tuba di Eustachio), 237.
Tuber calcanei:
— — nuclei di ossificazione del, 525
Tubercoli intercondiloidei:
— — lesioni dei ligamenti crociati nella regione dei, 488
— lungo i margini del femore e della tibia, 451
Tubercolo del grande adduttore del femore, 452, 460
— dell'arcata zigomatica, 261
— dell'atlante, 327
— dello scaleno, 184
— di *Gerdy*, 483
— di *Tillaux-Chaput*: frattura da strappamento del cosiddetto, 499
— faringeo, 238
— intercondiloideo laterale, 469
— — mediale, 481
— mentoniero, 264
— sellare: ponti fra il, ed i processi clinoidei, 258
Tuberculoma, 203
Tubercolosi:
— addensamenti periostali nella, 494
— alterazioni dello sterno nella, 181
— alterazioni osteolitiche, 6
— anchilosi sacro-iliaca nella, 395
— calcificazione di focolai intracranici nella, 208
— concrezioni calcaree in seno alle parti molli nella, 52
— cutanea; calcificazioni nella, 52
— deformazioni dell'estremo prossimale dell'ulna nella, 139
— dei condili femorali, 455
— dei dischi intervertebrali, 317
— del calcagno; addensamenti a chiazze ed a strie nella, 528
— del ginocchio, 488
— del grande trocantere, 443, 444
— del pube, 417
— dell'articolazione sacro - iliaca; anchilosi spontanea nella, 395
— dell'articolazione sterno - clavicolare, 172, 175
— dell'astragalo, 515
— dell'os trigonum, 522
— della capsula articolare del ginocchio, 455
— della laringe, 352
— della rotula, 479
— della tibia, 488, 492, 501
— della volta cranica, 208, 212
— delle borse mucose, 444

Tubercolosi:
— delle guaine tendinee, 130
— delle ossa dell'avambraccio, 139
— delle ossa della gamba, 488, 492, 501
— delle vertebre dorsali, 361, 362
— delle vertebre lombari, 375
— dello scafoide del piede, 544
— diafisaria; frattura spontanea della parte distale dell'ulna nella, 129
— distruzione precoce della testa del femore nella, 438
— difetti di sostanza a carico delle ossa dell'avambraccio nella, 130
— difetti di sostanza lungo il contorno omerale nella, 152
— fungosa della spalla, 154
— maggior rapidità di ossificazione del nucleo epifisario del femore nella, 455
— ombre satelliti della colonna vertebrale nella, 360
— ossea iniziale, 97
— sviluppo dei nuclei di ossificazione superiore alla norma, 37
— vertebrale. Vedi anche: Spondilite tubercolare
— vertebrale, 290, 294, 297, 300, 306, 375
Tuberculidi; addensamenti periostali nei, 494
Tuberculum intercondylicum quartum tibiae, 480, 481, 482
— — tertium tibiae, 481, 482
— ossis multanguli majoris, 89
— — navicularis; fratture da strappamento, 100, 101, 103, 105
— pharyngicum, 255, 258
Tuberosità coracoidea, 170
— del calcagno, 525
— — biforcazione a coda di rondine della, 529
— del radio, 132
— dell'osso V metatarsale, 577, 578, 581
— — scafoide del piede, 541
— deltoidea dell'omero, 148, 150, 167
— infraglenoidea, 161
— ischiatica; alterazioni delle parti molli intorno alla, 414
— — apofisi della, 410, 411, 416
— — apofisiolisi della, 414
— — distacco traumatico dell'apofisi della, 414
— — nucleo di ossificazione accessorio presso la, 410, 411
— lungo la superficie palmare del trapezio, 89
— ossea dorsale del I cuneiforme, 560
Tuberosità:
— parietale, 195
— per l'inserzione del muscolo dentato anteriore, 187
— riferibile all'inserzione del legamento ileo-lombare, 403, 408
— tibiale; malattia di *Osgood-Schlatter* della, 484 - 486
— — proiezione della, 483
— — « pseudoperiostite » simulata dalla normale proiezione della, 483
— — solco dell'apofisi della, 481
— — stria di radiotrasparenza di *Milkman* presso la, 486, 487
— unguicolare; variazioni di forma, 65
« Tumeur à myéloplaxes », 14
« Tumeur pierreuse », 53
« Tumore acuto delle cartilagini », 193
« Tumore doloroso » del piede, 569
Tumore perlaceo, 207, 235
Tumori:
— a carico del dente e dell'apofisi dell'epistrofeo, 337
— a sede elettiva nella estremità superiore della tibia, 488
— alterazioni scheletriche, 7 e segg.
— angiomatosi, 407
— aree di rarefazione in seno alla diafisi omerale nei, 147
— bruni, 14, 20, 21
— cerebrali; localizzazione nella sella turcica di, 259, 260
— comparsa di una vertebra plana sintomatica in alcuni, 302
— condromatosi, 16 e segg.
— cutanei, 76;
— decalcificazioni a chiazze dei corpi vertebrali nelle metastasi di, 306
— deformazioni dell'estremo prossimale dell'ulna nei, 139
— dei condili femorali, 454, 455
— del calcagno, 528
— del canale vertebrale, 319, 363
— del collo femorale, 443
— del ginocchio, 468
— del grande trocantere, 443
— del midollo spinale; variazioni d'ampiezza del canale vertebrale e diagnosi di, 379
— del nervo ottico, 240, 241
— dell'angolo ponto - cerebellare, 237
— dell'ileo, 407 - 409
— dell'ipofisi, 260
— dell'orbita, 241
— della base cranica, 238
— della ghiandola pineale; comparsa precoce dei nuclei di ossificazione, 35
Tumori:
— della mandibola, 265
— della regione sinfisaria, 415
— della rotula, 479
— della scapola, 159
— delle ossa mascellari, 265
— delle parti molli, 67, 131, 263
— dello scafoide del piede, 544
— dello sterno, 181
— epiteliali; lesioni osteolitiche del cranio nelle metastasi di, 212, 213
— gigantocellulari, 11, 14, 16, 20
— — benigni post-traumatici delle vertebre cervicali, 337
— — condromatosi calcificanti, 16
— — del tratto dorsale del rachide, 361
— — dell'omero, 150
— — della clavicola, 175
— — della mandibola, 265
— — della rotula, 479
— glomici; perdite di sostanza delle falangi terminali dovute a, 67
— glomo - giugulari, 223
— in corrispondenza dello sfenoide e dei seni sfenoidali, 254
— intracranici; importanza del rilievo di calcificazioni per la diagnosi radiologica dei, 208
— intrasellari, 260
— localizzazione di, nei corpi vertebrali cervicali, 346
— metastasi osteolitiche, 8 e segg.
— osteoclastici dello scafoide del piede, 544
— parasellari, 259
— primitivi del bacino, 407
— retrobulbari, 241
— sacrali e coccigei, 390, 391
— soprasellari, 259
— surrenali; comparsa precoce dei nuclei di ossificazione nei, 35
— vertebrali, 376
Turbe circolatorie:
— — addensamenti periostali in pazienti affetti da, 494
Turner. Vedi: Sindrome di *Turner*
Turricefalia, 201

U

Uehlinger. Vedi: Osteofibrosi deformante di,
Ulcus cruris:
— — apposizioni periostali nell', 494, 501
— — calcificazioni di vasi e parti molli nella, 53
Ulna:
— aplasia del radio e dell', 121, 131
— area isolata di addensamento alla base del processo stiloideo, 125

Ulna:
— artrosi deformante dell'articolazione fra radio e, 127
— cartilagine epifisaria dell'estremo distale dell', 123
— comparsa dei nuclei di ossificazione del radio e dell', 121
— crescita in lunghezza, 125
— cresta interossea sul margine radiale dell', 130
— deformazioni dell'estremo prossimale in varie affezioni, 139
— distacco epifisario isolato dell', 129
— formazione doppia del radio e dell', 121, 132
— frattura da fatica dell', 129
— fratture del capitello radiale associate a frattura dell', 132
— fratture del processo stiloideo, 115, 129
— fratture trasversali nella regione del terzo medio dell', 130
— incisura semilunare, 138
— ispessimenti periostali dell', nell'anemia falciforme, 129, 130
— lussazione dorsale dell', 42
— nuclei di ossificazione delle epifisi del radio e dell', 121, 122
— osteocondrite dissecante della testa dell', 130
— persistenza del nucleo epifisario, 123
— « Plusvariante », « Minusvariante » e « Nullvariante » dell', 107, 108, 125
— processo stiloideo dell', 62, 115, 118, 121, 123, 125
— sinostosi con il radio, 52, 118, 121, 134, 135, 139
— sinostosi tra omero, radio e, 134, 135, 139
— sperone dell'olecrano collegato con l', 137
— sublussazione dell'articolazione tra radio e, 126
« Ulna a tasto », 128
« Ulna dimelia », 121
— speculare, 121
Ulnare externum, 99, 120
« Umbauzonen ». Vedi: Zone di rimaneggiamento di *Looser*
« Unciform ». Vedi: Uncinato
Uncinato:
— apofisi unciforme dell', 97
— calcificazioni tendinee, 99
— cisti nell', e nel grande osso, 95, 97
— fratture e lussazioni, 97, 98
— interpretazione dell'immagine dell'apofisi unciforme, 97, 98
— iperplasia dell', e del pisiforme, 98
— isola di compatta al centro dell', 97
Uncinato:
— necrosi asettica dell', 97
— presenza di ossa accessorie lungo il margine ulnare dell', 98
— sinostosi tra grande osso e, 96
— sviluppo, 55, 97
Unghie:
— alterazioni, 42, 66, 406
— displasie, 66, 406
— diversa forma della tuberosità delle, 64, 65
— « a vetrino d'orologio », 25, 34
Usure da compressione a carico dei corpi vertebrali per aneurismi aortici, 300, 361
— — lungo i margini tibiali causate dai cosiddetti « gangli del menisco », 488

V

Valgismo normale e patologico della falange terminale dell'alluce, 587
Variante di *Raab*, 256, 258
Varianti craniali delle coste cervicali, 356
Varici:
— calcificazioni vasali nelle, 53
— incrostazioni calcaree post-flebitiche entro i nodi di, 446, 491, 493
Vasculopatia di *Bürger*. Vedi: Morbo di *Bürger*
Vasi:
— calcificazioni, 50, 51, 53, 117, 503, 118, 206, 398, 401, 469, 574, 575, 576
— deferenti; calcificazioni dei, 400, 402
— superficiali nei neonati; aspetto striato, 50
Vasografia seriata, 60
Vegetazioni adenoidi, 349
Vena diploica frontalis, 197
— — fronto - orbitalis, 197
— — occipitalis, 197
Venae diploicae frontales, 215
— — temporalis anterior e posterior, 197
Vene del cranio:
— — disposizione stellare caratteristica delle; disegno venoso di *Brechet*, 196, 197
— diploiche; dilatazione varicosa delle, 196
— — visibilità e variazioni di decorso delle, 196, 197, 219
Ventricolo di *Morgagni*, 348, 349, 352
Vermi di *Medina*, calcificati, 52
Versamento articolare emorragico-grassoso nelle piccole fratture articolari del ginocchio, 465
— emorragico endosinusale e fratture del seno mascellare, 249
Versamento endoarticolare; aumento di altezza della rima articolare del ginocchio nel, 462
« Vertebra a farfalla », 295, 296, 297, 380
— « a rocchetto », 23, 307
— « a sandwich », 307
— cosidetta « ciondolante », 321
— — « a vertebra di pesce », 22, 47, 300, 363, 375
— — « incorniciata », 307
— d'avorio, 295, 307
« Vertebra di passaggio » lombo - sacrale, 380, 381
— — — aspetti morfologici dell'osso sacro e, 383
« Vertebra di transizione » lombo - sacrale, 380, 383
— eburnea, 18, 308
— V lombare; lussazione e sublussazione della, 380
— — morfologia della, 378
— — sacralizzazione della, 380, 381, 382
— occipitale, 225
— — persistenza di una, 329
— piana osteonecrotica di *Calvé*, 13, 21, 301, 302, 346. Vedi anche: Malattia di *Calvé* e Malattia di *Calvé-Perthes*
— — sintomatica, 302
— — totalis, 302
— 1ª sacrale; caratteri morfologici della, 380
— — lombarizzazione della, 380, 381, 382
— prominente, 340
Vertebre:
— alterazioni strutturali delle, 306 - 308
— apposizioni ossee periferiche nelle, 304
— canali vascolari nelle, 287, 288
— coalescenza dei contorni di, finitime, 306
— conformazione delle, 289 e segg., 316
— discontinuità dei contorni delle, 304, e segg.,
— dislocazioni delle, 336, 337
— distacchi traumatici degli orletti marginali delle, 301
— esame radiologico per la diagnosi di scivolamenti delle, 318, 319
— fratture da compressione delle, 101, 295, 300, 301, 304
— fusioni tra le, 297, 298, 330, 331, 345, 360
— interruzione dei contorni delle, 294, 302 - 304 e segg.
— malformazioni delle, 295 e segg., 300
— numero delle, 292

ertebre:
ossificazione dell'apparato ligamentoso delle, 299
osteosclerosi delle, 9, 300, 307
parti molli paravertebrali, 292
processi accessori delle, 324
processi articolari delle, 288 - 290, 308, 309, 313, 324
scivolamenti 318, 321, 322, 329
sinostosi tra le, 298, 299, 306, 320, 321, 345
tubercolosi delle, 290, 294, 297, 300
variazioni di forma delle, 295, 296, 300 e segg.
visualizzazione radiologica delle, 291
volume delle, 293 - 295
Vertebre a blocco », 298, 306, 320
— congenite, 298, 306
— nel segmento cervicale inferiore, 345, 346
— nel segmento lombare, 366, 374
— tra atlante ed epistrofeo, 331, 332
« a cuneo », 12, 18, 21, 22, 43, 47, 297, 300, 301, 302, 303, 359, 363, 372, 374
« a cuneo appuntito » nella colonna lombare, 374
cervicali; alterazioni artrosiche delle, 337
— « a blocco »; varie forme, 338
— distanza fra le radici degli archi vertebrali nelle, 319
— fratture delle, 340
— lussazioni e sublussazioni delle, 341, 342, 346
— necrosi asettica delle, 345
— neoplasie a carico delle, 337
— osteocondrosi delle, 325
— presenza di una 8ª, 302
— processi infiammatori e neoplastici nei corpi vertebrali delle, 337, 346
— processi spinosi delle, 340
— processi trasversi delle, 340
— rigidità delle, 340, 341
— sinostosi congenite delle, 345
— spondilosi deformante delle, 342
— sublussazioni dolorose delle, 341
— sviluppo delle, 325
— variazioni anatomiche delle, 338
— varianti craniali delle, 356
coccigee. Vedi anche: Coccige
— numero delle, 385
del segmento di passaggio cervico - dorsale; sviluppo delle, 353
— — — tecnica d'esame delle, 353
« Vertebre a blocco »:
— di passaggio o di transizione, 292
— dorsali. Vedi anche: Vertebre toraciche
— — anomalie congenite e malformazioni precoci a carico delle, 360
— — ascesso ossifluente tubercolare delle, 361, 362
— — spina bifida occulta delle, 360
— — tumori che danno metastasi a carico delle, 362
— lombari; alterazioni delle apofisi dei corpi vertebrali delle, 372
— — anomalie delle, 365, 366
— — apofisi spinose delle, 303
— — apofisite delle, 305
— — deformazioni delle, 301, 372, 374, 375
— — displasie delle, 379
— — focolai di calcificazione nelle, 285
— — forma biconvessa delle, 373, 374
— — fratture delle, 375, 377
— — iperplasia dei processi trasversi delle, 367
— — processo stiloideo delle, 289
— — schisi del processo spinoso delle, 364, 366
— — scivolamento posteriore delle, 322, 379
— — spondilosi deformante delle, 376
— — tubercolosi delle, 375
— — variazioni di numero delle, 378, 382
— lombo - sacrali, 378 - 384
— — anomalie delle, 379, 381
— — classificazione delle anomalie che possono colpire il segmento di passaggio delle, 379, 380
— — displasie delle, 379
— — tecnica di esame delle, 378, 379
— sacrali. Vedi anche: Sacro e Articolazione sacro - iliaca
— — alterazioni di sviluppo delle apofisi spinose delle, 383
— — schisi delle, 383
— — sinostosi tra le, 385
— — tecnica di esame delle, 386, 387
— toraciche. Vedi anche: Vertebre dorsali
— — altezza delle, 289
— — aspetto « soffiato » del margine anteriore delle, 360
— — deformazione a cuneo delle, 363
« Vertebre a blocco » toraciche:
— — focolai di calcificazione nelle, 285
— — di un neonato, 284
— — incisure profonde a decorso orizzontale nelle, 361
— — lesioni erosive a carico delle, 361
— — numerazione delle, 359
— — osteosclerosi isolata delle, 361
— — spondilosi deformante delle, 363
Verticale di *Ombrédanne*, 432
Vescica urinaria:
— — malformazioni della, in bambini con abnorme apertura della sinfisi pubica, 415
Vescichetta biliare; calcoli nella, 53
Vescichette seminali; concrezioni calcaree nelle, 53, 401, 412
Vestibolo laringeo, 351
« Vita » della falange, 72
Volkmann. Vedi: Deformità di
Vrolik. Vedi: « Osteogenesis imperfecta congenita letalis »

W

Werner. Vedi: Sindrome di *Werner*
Wessely. 241 Vedi: Capsula di piombo di *Wessely*.
« Whiplash - injury », 342
Wimberger. Vedi: Segno di *Wimberger*
Winiwarter-Bürger. Vedi: Malattia di *Winiwarter-Bürger*

X

Xantoma isolato del calcagno, 528
Xantomatosi, 12
Xifoidite, 182
Xifoidodinie, 182

Z

Zone di accrescimento:
— — frequenza delle, nel rachitismo e altre affezioni infantili, 124, 125
— — nella regione del ginocchio, 451
— di rimaneggiamento di *Looser*, 2, 23, 29, 126, 131, 439, 447
— di transizione tra metafisi e diafisi, 38
— radiologicamente mute nello scheletro del cranio, 198

Finito di stampare il 16-4-1970
presso le Arti Grafiche Ubezzi & Dones
per conto della Casa Editrice Ambrosiana - Milano