ATTI

DELLA

SOCIETÀ TOSCANA

DI

SCIENZE NATURALI

RESIDENTE IN PISA

MEMORIE - SERIE B

VOL. LXXIX - ANNO 1972

PROCESSI VERBALI 1972

ARTI GRAFICHE PACINI MARIOTTI - PISA - 1972

INDICE

CORTI R. - Attuazioni, progetti e proposte nel campo della conservazione della natura . . . . . Pag. 1

TOMEI P. E. - Aspetti naturalistici della Macchia lucchese . . . . . » 8

GARBARI F. - Il genere *Paspalum* L. (*Gramineae*) in Italia . . . . . » 52

CONTE G., VANNOZZI I. - Contributo alla conoscenza delle cause della ritenzione del testicolo . . . . . » 66

BENAZZI M., BANCHETTI R. - Descrizione di *Dugesia biblica*, nuova microspecie del «gruppo *Dugesia gonocephala*» trovata nel fiume Giordano (Israele) . . . . . » 83

CASSOLA F. - Studi sui Cicindelidi - VII. Un interessante reperto nella Laguna di Orbetello: *Cephalota* (*Taenidia*) *circumdata leonschaeferi* Cassola. (*Coleoptera*) . . . . . » 92

ARRIGONI P. V. - Ricerche fitoclimatiche sulla Toscana a sud dell'Arno . . » 97

MOGGI G. - La flora e la vegetazione della Toscana meridionale: dati storico-bibliografici . . . . . » 107

MALLEGNI F. - Studio antropologico dei resti scheletrici rinvenuti nella Grotta S. Giuseppe presso Rio Marina . . . . . » 121

PROCESSI VERBALI

Adunanza del 10 Febbraio 1972 . . . . . Pag. 197

Adunanza dell'8 Giugno 1972 . . . . . » 198

Adunanza straordinaria del 24 luglio 1972 . . . . . » 198

Assemblea straordinaria del 14 Settembre 1972. . . . . » 199

Assemblea ordinaria del 14 Dicembre 1972 . . . . . » 200

Elenco dei soci per l'anno 1972 . . . . . » 203

Norme per la stampa di note e memorie sugli Atti della Società Toscana di Scienze Naturali . . . . . » 209

Atti Soc. Tosc. Sci. Nat., Mem., Serie B, **79** (*1972*)
pagg. 66-82, ff. 2.

G. CONTE (*), I. VANNOZZI (**)

CONTRIBUTO ALLA CONOSCENZA DELLE CAUSE DELLA RITENZIONE DEL TESTICOLO

Riassunto — Sono stati esaminati 22 casi di criptorchidismo, dei quali 21 trattati chirurgicamente, ed in base ai reperti osservati sono state discusse le molteplici interpretazioni date dai vari AA. circa le cause, anatomiche e ormonali, di questa non infrequente malformazione, concludendo che: 1) le cause del criptorchidismo sono molteplici e non intervengono mai isolate; 2) il fattore principale che permette la normale migrazione del testicolo nello scroto è lo sviluppo dello scroto stesso. Lo scroto o un emiscroto può arrestarsi nel suo sviluppo per alterata funzione endocrina dei testicoli o di un testicolo fetale con conseguente mancata trazione sul *gubernaculum* e quindi sul testicolo. La persistenza del *legamento craniale* (*plica vascularis*) del mesonefro ed alterazioni di sviluppo o di inserzione del *gubernaculum testis* possono collaborare in varia misura alla genesi del criptorchidismo.

Summary — 22 cryptorchid males, of which 21 operated, have been studied; the likely cryptorchidism's reasons (anatomical and hormonal) have been reported: they are various never separated. The developping scrotum gets the testis to migrate inside it. This one or emiscrotum may be misdevelopped in consequence of testicular foetal unsettled endocrine function, therefore it does not draw down the *gubernaculum* and the testis. The persistent cranial ligament (*plica vascularis*) of the mesonefro and the misdevelopped *gubernaculum testis* contribute to the cryptorchidism.

Tra le malformazioni della gonade maschile (anorchidia, monorchidia, ectopia, criptorchidia o ritenzione, inversione, distopia, aumento di numero), la ritenzione testicolare — mono e bilaterale — è la più frequente (DEBIERRE [1893]; TESTUT [1896]; ROMITI [1899];

(*) (**) Istituto di Anatomia Umana Normale dell'Università di Pisa (Direttore Prof. CURZIO MASSART).
(*) Aiuto e Professore incaricato di Anatomia Umana Normale.
(**) Assistente volontario e Professore incaricato di Anatomia Umana Normale. Primario chirurgo incaricato nell'Ospedale degli Infermi di S. Miniato (Pisa).

PASTEAU [1901]; SALA [1932]; HINMAN [1935]; TESTUT e LATARJET [1949]; CHIARUGI [1940]; etc.).

Pur tuttavia ci è sembrato opportuno descrivere i reperti operatori di 21 casi di criptorchidismo, su 22 osservati, poiché le caratteristiche anatomiche riscontrate suggeriscono considerazioni e interpretazioni morfologiche che possono rappresentare una verifica — sia pur indiretta — dei risultati delle ricerche embriologiche — classiche e sperimentali — su alcune fasi dello sviluppo della gonade maschile.

DESCRIZIONE DEI REPERTI

Dei 22 casi esaminati, solo uno ha risposto positivamente al trattamento ormonale con gonadotropine, mentre per gli altri 21 è stato necessario intervenire chirurgicamente. Limiteremo la descrizione a quei dati anatomici osservati durante l'intervento che abbiamo ritenuto strettamente necessari per la discussione dei fat-

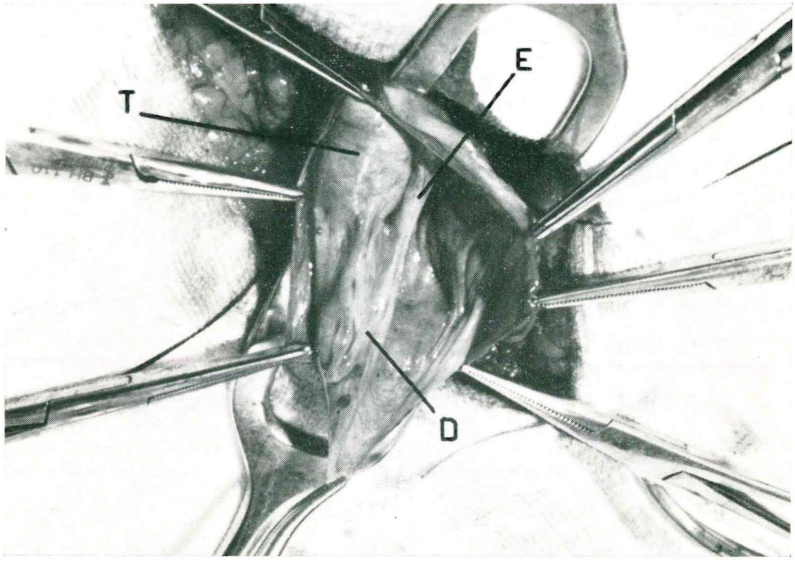

Fig. 1 - Criptorchidismo sinistro in un paziente di 12 anni.
T = Testicolo a livello dell'anello inguinale interno.
E = Epididimo.
D = Condotto deferente.
Questi organi, aperta la parete anteriore del processo peritoneo-vaginale, si vedono per trasparenza dietro al processo peritoneo-vaginale stesso.

tori che, presumibilmente, hanno determinato la mancata discesa del testicolo, osservata una sola volta in un uomo di a. 37, tutte le altre invece in ragazzi compresi tra i 5 e i 16 anni. In un caso il criptorchidismo era bilaterale, in tutti gli altri monolaterale (11 volte a sinistra, 9 volte a destra) e sempre associato ad ernia inguinale. L'emiscroto omolaterale del testicolo ritenuto era sempre poco evoluto, quasi con i caratteri macroscopici di un grande labbro; è da notare che all'atto dell'intervento non furono mai osservati segni pregressi di flogosi (briglie aderenziali) che potessero ritenersi responsabili della ritenzione testicolare. In 15 casi il testicolo era ritenuto in cavità addominale (a livello dell'anello inguinale interno) (Fig. 1), mentre il deferente — da solo (6 casi) o insieme ai vasi

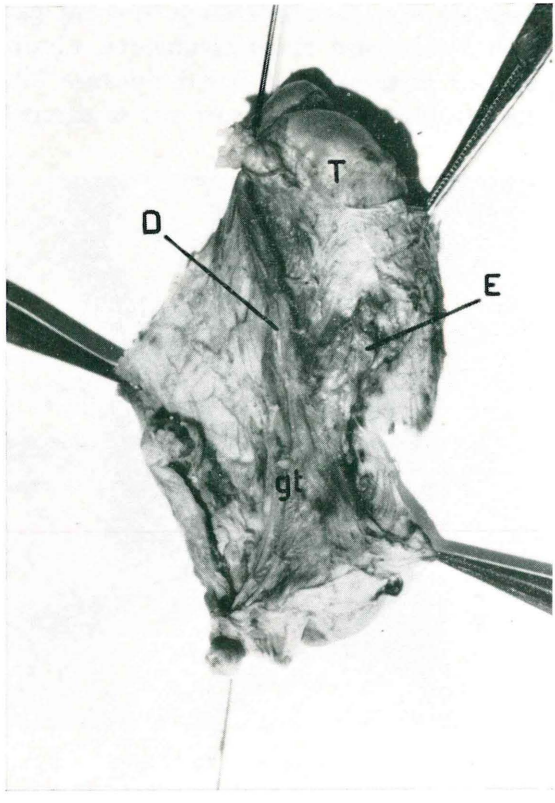

Fig. 2

T = Testicolo.
E = Epididimo.
D = Condotto deferente.
gt = gubernaculum testis.

spermatici interni (9 casi) — formava un'ansa nel canale inguinale, caudalmente al testicolo. In questi 15 casi il testicolo penetrava nel canale inguinale solo in seguito a trazione, talora forzata, in quanto tenuto in sede da una piega peritoneale che inguainava i vasi spermatici interni insieme a connettivo. In 6 casi il testicolo occupava l'estremità supero-laterale del canale inguinale insieme al condotto deferente, sempre disposto caudalmente al testicolo. In 19 casi i vasi spermatici interni erano di lunghezza sufficiente da permettere, con una certa facilità, la riduzione del testicolo nell'emiscroto omolaterale, chirurgicamente preparato. I vasi spermatici interni erano più lunghi nei 9 casi nei quali, insieme al condotto deferente, formavano un'ansa nel canale inguinale. Solo in due casi, dei 15 di ritenzione addominale, i vasi spermatici interni erano talmente brevi da non permettere la riduzione dell'organo nello scroto; in questa evenienza fu necessario pertanto praticare l'orchiectomia. Il *gubernaculum testis,* della lunghezza di 3-4 cm, si inseriva cranialmente al condotto deferente (Fig. 2), talora (9 casi) anche ai vasi spermatici interni; caudalmente invece alla faccia interna dell'emiscroto corrispondente.

Genesi della discesa del testicolo

La ritenzione testicolare è un'alterazione di sede del testicolo, secondaria all'arresto della sua naturale migrazione nello scroto per cause tuttora incerte o sconosciute (Berry Hart [1909]; Monari [1923]; Wyndham [1943]; Bader [1971]; etc.). Nella specie umana, e nei mammiferi forniti di scroto, infatti, la presenza dei testicoli al di sotto del canale inguinale è una situazione anatomica secondaria, che si realizza nel corso dell'ontogenesi (Hunter [1786]; Meckel [1826]; Sappey [1877]; Kölliker [1882]; Lockwood [1888]; Debierre [1893]; Soulié [1895]; etc.).

I testicoli infatti si sviluppano nella cavità addominale e da qui iniziano a migrare verso il canale inguinale alla fine del 3° mese della vita fetale. Il primo abbozzo è (embrioni della lunghezza di 4-7 mm circa) sotto forma di due creste longitudinali indifferenziate (*creste genitali*; *strie germinative*), situate ai lati della colonna vertebrale, addossate alla faccia ventro-mediale del mesonefro o corpo di Wolff (Meckel, Bischoff, Kölliker, Lockwood, Gillman [1948]; etc.) ed estese in lunghezza dal 6° segmento toracico al 2° sacrale. Il loro primo abbozzo compare infatti proprio sull'estremi-

tà craniale del corpo di Wolff e da qui si estende in senso cranio-caudale. Mentre l'estremità caudale delle creste genitali continua a svilupparsi, l'estremità craniale delle stesse va in atrofia, interessando l'organo per 10 segmenti circa, sicché la gonade risulta formata dai 3-4 segmenti caudali che si sono sviluppati per ultimo, con l'eccezione dell'estremo distale che parimenti si atrofizza (SALA, CHIARUGI).

I vasi, arteriosi e venosi, che si distribuiscono alle creste genitali inizialmente sono brevi ed hanno decorso trasversale; di poi — con l'atrofizzarsi dell'estremità craniale delle creste genitali — seguono lo sviluppo caudale delle medesime e di conseguenza si allungano ed assumono un decorso obliquo verso il basso ed in senso medio-laterale (GODARD, KÖLLIKER, LOCKWOOD, WOODWARD, etc.).

A seguito dell'atrofia del lungo tratto craniale e dell'estremità caudale delle creste genitali, le stesse si continuano — cranialmente e caudalmente — in due pieghe peritoneali nel cui spessore compaiono successivamente tessuto connettivo e fibrocellule muscolari liscie; le suddette pieghe si trasformano pertanto in due legamenti, denominati dagli AA. legamento craniale e legamento caudale del testicolo.

Il mesonefro, su cui poggia il testicolo, è a sua volta fissato alla parete posteriore dell'addome da un meso (mesentere del corpo di Wolff, *plica mesonefridica*) e allorquando il corpo di Wolff riducendosi parzialmente costituisce l'epididimo, questo meso unisce il testicolo alla parete posteriore dell'addome (*mesorchio* o *mesotestis*) prolungandosi cranialmente e caudalmente in due pieghe peritoneali che sono il *legamento diaframmatico* (*plica vascularis* di Lockwood) ed il *legamento inguinale* del rene primitivo (KÖLLIKER). Pure in queste due pieghe peritoneali, con cui si fondono le pieghe craniale e caudale del testicolo, compare tessuto connettivo con fibrocellule muscolari liscie, ed allora il *legamento inguinale* del rene primitivo assume i caratteri del *gubernaculum testis* di Hunter (KÖLLIKER, LOCKWOOD, DEBIERRE, BERRY HART, WINDHAM, etc.).

Il *gubernaculum* caudalmente si inserisce alla parete caudo-ventrale dell'addome, subito al davanti e lateralmente ai vasi ipogastrici, proprio nel punto in cui — a sviluppo ultimato — corrisponderà l'orifizio interno (addominale) del canale inguinale (HUNTER, GODARD, KÖLLIKER, LOCKWOOD, DEBIERRE, BERRY HART, WINDHAM, etc.).

Il connettivo del *gubernaculum* si continua — nello spessore della parete addominale — in un cordone connettivale (*Processus vaginalis* di Soulié; *Conus inguinalis* di Klaatsch; *pars intermuscularis* di Felix; *Inguinal wedge* di Berry Hart; etc.), ricco di fibre elastiche e di fibre muscolari striate, che si prolunga e termina nello spessore dei *cercini genitali* (*pieghe scrotali*) col nome di *ligamentum scroti* (FELIX).

Allorché si sviluppano i muscoli larghi dell'addome (embrioni alla 5ª - 7ª settimana, compresi fra 15,5 e 20 mm l.t., BARDEEN-LEWIS), la parte caudale di questi muscoli si stratifica intorno a quel tratto connettivale del *gubernaculum* che si è differenziato nello spessore della parete caudo-ventrale dell'addome venendo a delimitare il tragitto lungo il quale si scaverà il canale inguinale. Tra la fine del 2° mese e l'inizio del 4° mese di vita fetale (embrioni di 28-42 mm l.t.) infatti, sul lato ventrale della *pars intermuscularis* del *gubernaculum*, comincia ad evidenziarsi una fossetta, che è il primo abbozzo del *processo* (*sacco*) *peritoneo-vaginale* (KÖLLIKER, LOCKWOOD, BERRY HART, MONARI, WINDHAM, etc.). Il processo peritoneo-vaginale inizia il suo sviluppo per un'attiva invasione dell'epitelio celomatico nel mesenchima della parete addominale (MONARI, BACKHOUSE e BUTLER) e penetra nella parete caudo-ventrale dell'addome lungo il decorso della *pars intermuscularis* del *gubernaculum* (nel suo spessore sec. BACKHOUSE e BUTLER), che ne rimane in gran parte avvolta. Arrivato alla cute detto processo peritoneo-vaginale si estroflette al di sotto di questa, a livello dell'area che a sviluppo ultimato sarà occupata dall'orifizio esterno (sottocutaneo) del canale inguinale.

Le creste genitali, come sopra detto, si riducono di lunghezza cosicché vengono ad occupare in definitiva il tratto sacrale della parete posteriore dell'addome e di conseguenza i vasi spermatici interni si allungano per poter irrorare la gonade. Poiché nel contempo anche la colonna dorso-lombare va aumentando in lunghezza, la gonade — fissata tenacemente alla parete caudo-ventrale dell'addome per mezzo del *gubernaculum* — sembra allontanarsi ulteriormente dalla sua originaria sede di sviluppo (migrazione apparente della gonade: KÖLLIKER, LOCKWOOD, WINDHAM, etc.), con conseguente allungamento dei vasi spermatici interni e atrofia della *plica vascularis* (*legamento diaframmatico* del rene primitivo). A questo legamento, come meglio vedremo di seguito, il LOCKWOOD [1888] ha assegnato una notevole importanza, tanto da affermare

che: «Both the plica vascularis and its contents, especially the muscular fibres, are of physiological and pathological importance» (pag. 531).

Da questo stadio (3° mese circa di vita fetale) inizia il processo di migrazione reale dei testicoli, che giungono nello scroto nell'ultimo mese di vita intrauterina o poco dopo la nascita.

Gli AA. (LOCKWOOD, SOULIÉ, FRANKL, BERRY HART, MONARI, ENGLE, WELLS, BACKHOUSE e BUTLER, WINDHAM, BADER; etc.) non sono però concordi sulle cause che determinano questa discesa. Infatti mentre alcuni (LOCKWOOD, SOULIÉ, FRANKL, BACKHOUSE e BUTLER; etc.) attribuiscono notevole importanza alle strutture anatomiche embrionali di sostegno del testicolo (*plica vascularis*; *gubernaculum testis* o sue parti), altri (MONARI, ENGLE, WELLS, WINDHAM, etc.) attribuiscono invece un ruolo determinante nella discesa del testicolo a fattori ormonali.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Dalle ricerche di WELLS [1947, 1950], di JOST [1950, 1953], di MOORE [1950], di RAYNAUD [1950], di WELLS e FRALICK [1951] etc. emerge che il testicolo fetale è capace di secernere sostanze ormonali, che per via ematica (WELLS e FRALICK), ma ancor più per diffusione tessutale lungo il «tratto genitale» (JOST), influenzano lo sviluppo delle vie genitali maschili: deferenti, vescichette seminali, prostata, genitali esterni. JOST ha inoltre osservato in feti di coniglio che, a seguito di castrazione unilaterale eseguita prima che si sia differenziata la parte più caudale del tratto genitale, non si sviluppavano genitali esterni di tipo maschile, ma invece di tipo femminile. Questi reperti di JOST inducono a ritenere che — nel criptorchidismo addominale basso (a livello dell'orifizio inguinale interno) e interstiziale (in un punto qualsiasi del canale inguinale) — la causa della mancata discesa del testicolo sia da ricercare proprio nel mancato sviluppo dello scroto (o emiscroto) (MEYER, LEWIS L. G., LAZARUS e MARKS) più che in un mancato sviluppo o alterazione funzionale del *gubernaculum* o del suo tratto intraparietale che, come è noto, subisce insignificanti variazioni in lunghezza durante lo sviluppo (BERRY HART, WYNDHAM) tranne che negli ultimi due mesi di vita intrauterina, allorquando subisce un processo di retrazione e di trasformazione in un cordone fibromuscolare

(*legamento scrotale*). Ciò starebbe a dimostrare che soltanto nelle ultime fasi il *gubernaculum* può prendere parte attiva alla discesa del testicolo nello scroto.

Dalle ricerche di SPAULDING [1921], WILSON [1926], PATTEN [1968] infatti risulta che lo scroto comincia a rendersi evidente come tale al 3° mese circa di vita intrauterina (embrioni compresi tra 45 e 68 mm l.t.), epoca in cui il testicolo inizia la sua discesa reale. A questa epoca le cellule interstiziali del testicolo cominciano ad ipertrofizzarsi (GILLMAN) e il processo peritoneo-vaginale si fa evidente sotto forma di una fossetta poco profonda: 0,21 mm (WINDHAM).

Al 5° mese di vita intrauterina (embrioni della lunghezza di 180 mm) il testicolo si trova a livello dell'orifizio interno del canale inguinale e lo scroto è un po' più sviluppato; il processo peritoneo-vaginale è lungo 3 mm circa (EBERTH) e le cellule interstiziali del testicolo sono molto grosse e numerose (GILLMAN).

Al 7° mese di vita intrauterina (embrioni compresi tra 280 e 290 mm l.t.) il testicolo si trova all'interno del canale inguinale e lo scroto è maggiormente differenziato sebbene non in modo completo; il processo peritoneo-vaginale è lungo 6 mm e largo 4 mm (EBERTH) e sopravanza di poco il testicolo ma non ha ancora superato l'orifizio esterno del canale inguinale; le cellule interstiziali del testicolo a questo stadio sono meno numerose e più piccole (GILLMAN), il che dimostra una loro intermittente funzionalità durante l'ontogenesi, come anche hanno osservato ARON [1933] in feti di ratto e MANCINI et Al. [1963] in feti umani.

Infine al 9° mese di vita intrauterina, il processo peritoneo-vaginale e il testicolo occupano lo scroto, che è completamente formato, mentre il *gubernaculum* presenta i caratteri del legamento scrotale, reperti questi che sono in accordo con le ricerche di ENGLE [1932] in «Macacus». Questo autore infatti, iniettando gonadostimoline in esemplari impuberi (nei quali il testicolo è ancora nel canale inguinale), ha osservato che le cellule interstiziali del testicolo entrano in attività secernente, che lo scroto si sviluppa assumendo i caratteri propri dell'animale adulto e che il testicolo migra nello scroto, asserendo infine che nel feto umano verso la fine della gravidanza si manifestano, spontaneamente, gli stessi fenomeni per azione — ovviamente — delle gonadostimoline materne. Anche WELLS [1937] iniettando gonadostimoline, in uno scoiattolo ermafrodita, descrive l'ovotestis destra (a struttura prevalentemente

testicolare) migrata nello scroto, e l'ovotestis sinistra (a struttura prevalentemente ovarica) nell'addome; reperti questi in accordo con le descrizioni di WITSCHI e MENGERT [1942] (che affermano che il testicolo ritenuto, nell'ermafroditismo, secerne in prevalenza estrogeni) e con quelle di RAYNAUD et Al. [1939], che in un ermafrodita umano hanno osservato, dallo stesso lato della gonade (ovaia) ritenuta nell'addome, che l'emiscroto si presentava con i caratteri di una semplice piega scrotale dell'aspetto di un grande labbro. Infine IVY et Al. [1939] e RAYNAUD [1939, 1950] hanno osservato che — iniettando estrogeni in topi gravidi — i neonati maschi erano tutti criptorchidi.

La validità dei reperti di SPAULDING, WILSON, ENGLE, WELLS, IVY et Al., RAYNAUD, PATTEN ci induce a ritenere errato che l'allungamento intraparietale del *gubernaculum*, e il suo accorciamento successivo, sia il fattore determinante la discesa del testicolo (SOULIÉ, FRANKL, BACKHOUSE e BUTLER; etc.) in quanto l'allungamento è solo apparente ed è, insieme alla discesa del testicolo, la conseguenza dello sviluppo dello scroto (MEYER, LEWIS L. G., LAZARUS e MARKS) e della penetrazione nel suo spessore del processo peritoneo-vaginale, che sono determinati da fattori ormonali (MONARI; ENGLE; RAYNAUD; etc.).

Anche nei criptorchidi venuti alla nostra osservazione, con testicolo ritenuto ora a livello dell'anello inguinale interno (ritenzione addominale bassa) ora a livello del canale inguinale (ritenzione interstiziale) e con processo peritoneo-vaginale contenuto nel canale inguinale, l'emiscroto si presentava sempre scarsamente sviluppato e quasi con l'aspetto di un grande labbro.

In più l'osservazione chirurgica ha evidenziato chiaramente un ancoraggio craniale del testicolo per la presenza di una piega peritoneale inguainante i vasi spermatici interni con abbondante connettivo.

In relazione a quanto sopra, è possibile attribuire un più preciso e determinante significato nella genesi del criptorchidismo alla *plica vascularis* ed al *gubernaculum testis*?

La persistenza della *plica vascularis* osservata da LOCKWOOD, SIBLEY, WOODWARD, MONARI, WILSON e WARKANY, etc. in casi di ritenzione del testicolo a livello della regione medio-lombare (ritenzione addominale alta) in una con i reperti da noi riscontrati, ci induce a credere che durante lo sviluppo della parete dorsale del-

l'addome, se il testicolo è fortemente fissato caudalmente dal *gubernaculum*, la *plica vascularis* si atrofizza come di norma, mentre al contrario se la *plica vascularis* è più robusta del solito ed il *gubernaculum* è scarsamente sviluppato (GODARD, LOCKWOOD, SIBLEY, WILSON e WARKANY, etc.), il testicolo rimane fissato cranialmente, invece che caudalmente, in quanto è proprio la *plica vascularis* che ne impedisce la discesa.

Le nostre osservazioni hanno inoltre messo in evidenza che i vasi spermatici interni, contenuti nella *plica vascularis*, possono essere anche più corti del normale, fatto questo ritenuto valido da certi AA. (WINDHAM, BACKHOUSE e BUTLER, BELLOLI e PAPPALEPORE, etc.) per spiegare una delle cause del criptorchidismo.

A nostro giudizio invece quando la *plica vascularis* non si atrofizza come di norma, ostacolando la discesa dei testicoli, essa può impedire talora l'allungamento dei vasi spermatici interni che restano più corti della norma. Anche il MOSZKOWITZ [1934] infatti, in un caso, ha osservato che il testicolo era ritenuto nel canale inguinale da un legamento peritoneale («*ligamentum latum*»), sbrigliato il quale però i vasi spermatici interni erano talmente lunghi da permettere di portare con facilità il testicolo nello scroto, che si presentava ben conformato.

Anche al *gubernaculum testis* è possibile attribuire un significato preciso e determinante nella genesi del criptorchidismo; infatti secondo GODARD, SAPPEY, KÖLLIKER, LOCKWOOD, DEBIERRE, BERRY HART, WINDHAM, BADER, etc. questo organo, sia cranialmente che caudalmente, si sfiocca in fascetti secondari, i quali in alto si inseriscono alla coda dell'epididimo, al deferente (nel punto in cui questo è incrociato dal *gubernaculum*), al peritoneo parietale e — solo secondariamente — al testicolo; in basso invece si inseriscono alle pieghe scrotali (cercini genitali), al pube, alla regione inguinocrurale ed al perineo. Le inserzioni craniali del *gubernaculum* assumono per noi un ruolo notevole in determinate situazioni, di cui la fig. 2 ci offre un esempio. Se il *gubernaculum* cranialmente conserva bene sviluppata la sua inserzione al deferente (e talora più cranialmente ai vasi spermatici interni) ma non al testicolo, questo ultimo è ritenuto nell'addome. Nel canale inguinale si vedono (per trasparenza attraverso il processo peritoneo-vaginale che gli sta davanti) il condotto deferente a mò di ansa convessa in basso, e —

talora — i vasi spermatici interni. In questo secondo caso la riduzione chirurgica del testicolo risulta più facile perché i vasi sono più lunghi, essendo stati tratti in basso da una inserzione secondaria del *gubernaculum*.

Questi nostri reperti concordano con i reperti di GOUBAUX e FOLLIN, di GODARD e di altri. Al pari di questi AA. infatti abbiamo osservato che il *gubernaculum* si inserisce cranialmente al deferente, nel punto in cui lo stesso — formando un'ansa a convessità caudale — si continua nella coda dell'epididimo, e caudalmente alla faccia interna dell'emiscroto ipoevoluto. Nei casi da noi osservati il *gubernaculum* è lungo da 3 a 4 cm, sotto forma di nastro di aspetto gelatinoso o formato da fascetti dissociati, di cui i più lunghi si portano spesso sul tratto del deferente che risale verso l'orifizio interno del canale inguinale per continuarsi da ultimo nel condotto eiaculatore.

L'inserzione di una radice craniale del *gubernaculum* al peritoneo parietale è quella che determina lo sviluppo ulteriore e la migrazione nello scroto del sacco peritoneo-vaginale (*scrotal ligament*, PATTEN); infatti inizialmente (MONARI, BACKHOUSE e BUTLER) il sacco peritoneo-vaginale si abbozza per un processo di attiva invasione delle cellule del peritoneo-parietale nel connettivo sottostante. Sec. MONARI, inoltre, questi eventi sarebbero direttamente legati alla funzione del testicolo fetale; infatti ha osservato che il processo peritoneo-vaginale si abbozza sempre in un punto della parete dell'addome adiacente al testicolo, e che quando i testicoli sono ritenuti a livello lombare il processo peritoneo-vaginale non si abbozza e i testicoli sono sempre privi degli elementi della linea seminale.

Delle inserzioni caudali del *gubernaculum* (LOCKWOOD, BERRY HART; etc.) la radice scrotale può mancare e può prevalere la radice pubica (o soprapeniena), richiamando una situazione anatomica propria dei marsupiali, per cui il testicolo diventa ectopico (ectopia pubica o peniena); se prevale invece la radice inguino-crurale o perineale, il testicolo migra o sotto la cute della regione inguino-crurale o sotto la cute del perineo per cui si istaura un'ectopia inguinale o crurale o perineale.

Sulla base dei nostri reperti e dall'esame della ricca bibliografia sull'argomento riteniamo pure noi di poter concludere che le cause determinanti la ritenzione testicolare possono essere di duplice natura: ormonali e morfologiche.

Le alterazioni della regolazione ormonale dello sviluppo delle vie genitali maschili, prima della loro differenziazione (ipofisi-testicolo; gonadotropine materne-testicolo; follicolina materna-testicolo) (ENGLE, WELLS, IVY et Al.; RAYNAUD, WITSCHI e MENGERT, JOST), determinano un arresto dello sviluppo di queste o di una loro parte, sia bilateralmente che monolateralmente, secondo una ben precisa progressione in senso cranio-caudale: meno interessato il deferente, più interessate le vescichette seminali e la prostata, ancor più i genitali esterni, compreso lo scroto con il conseguente arresto della formazione del processo peritoneo-vaginale e della migrazione del testicolo (MEYER, LEWIS L. G., LAZARUS e MARKS).

Oltre alle ritenzioni testicolari secondarie a prevalente o esclusiva disfunzione ormonale, che meglio risentono del trattamento con gonadostimoline, altre sono sicuramente secondarie ad alterazioni morfologiche, per cui è necessario intervenire chirurgicamente.

La genesi di queste ultime va ricercata nella persistenza della *plica vascularis* e in alterazioni di sviluppo e di inserzione del *gubernaculum testis* (GOUBAUX e FOLLIN, GODARD, LOCKWOOD, MONARI, MOSKOWITZ, WILSON e WARKANI, etc.); la prima determina una ritenzione del testicolo in quanto lo fissa alla parete posteriore dell'addome o in un punto qualsiasi del suo normale tragitto ostacolandone la discesa (ritenzione addominale alta; ritenzione addominale bassa; ritenzione interstiziale). Il *gubernaculum* a sua volta può cranialmente inserirsi all'epididimo, al deferente e — talora — ai vasi spermatici interni, ma non al testicolo, per cui nel canale inguinale e talora nello scroto (quando questo si è sviluppato) migra solo l'epididimo o il suo tratto caudale, il deferente e, talora, i vasi spermatici interni, mentre il testicolo resta nell'addome o nella parte cranio-laterale del canale inguinale. Se invece sono alterate le inserzioni caudali del *gubernaculum*, per cui prevale o la sua radice pubica o quella inguino-crurale o quella perineale, il testicolo, invece di migrare nello scroto, viene guidato in sede anomala e diventa ectopico: ectopia pubica (o peniena), inguino-crurale, perineale.

Dall'esame anatomo-clinico dei casi da noi osservati è possibile perciò concludere che solo raramente il criptorchidismo è secondario ad una sola causa (ormonale o morfologica), ma che più spesso sono entrambi presenti.

BIBLIOGRAFIA

AREY L. B. (1965) - Developmental Anatomy. XVIII The genital system. Saunders Co., Philadelphia.

ARON M. (1933) - Injection d'extrait préhypophysaire au foetus de Cobaye *in utero*. Action sur les glandes génitales. *C.R. Soc. Biol.*, **113**, 1069-1071.

BACKHOUSE K. M., BUTLER H. (1960) - The gubernaculum testis of the pig (*Sus scropha*). *J. Anat.*, **94**, 107-120.

BADER J. C. (1971) - Les cryptorchides. *Rev. Prat.*, **21**, 235-257.

BARDEEN CH. R., LEWIS W. H. (1901) - The development of the limbs, body-wall and back. *Am. J. Anat.*, **1**, 1-36.

BELLOLI G., PAPPALEPORE N. (1963) - Il Criptorchidismo. *Ospedali d'Italia. Chirurgia.* Supplemento n. 6, 123 pp..

BERRY HART D. (1909) - The nature and cause of the physiological descent of the testes. *J. Anat.*, **43**, 244-265; **44**, 4-34.

BERTELLI D. (1896) - Pieghe dei reni primitivi. Contributo alla morfologia e allo sviluppo del diaframma. *Atti Soc. Tosc. Sc. Nat.*, **16**, 72-108.

BISCHOFF T. L. G. (1847) - Trattato dello sviluppo dell'uomo. Antonelli ,Venezia.

BRAMANN F. (1884) - Beiträg zur Lehre von dem Descensus testiculorum und dem Gubernaculum Hunteri des Menschen. *Arch. Anat. Physiol. Anat. Abt.* 310-336. (Citato da: BERRY HART; FREDET; PASTEAU).

BRAMANN F. (1890) - Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. *Arch. Klin. Chir.*, **40**, 137-168. (Citato da: FREDET; PASTEAU).

CHIARUGI G. (1940) - Trattato di Embriologia. **4** (1), SEL, Milano.

CHIARUGI G., BUCCIANTE L. (1971) - Istituzioni di Anatomia dell'Uomo. **3** (2), Vallardi, Milano.

DAVIS M. E., POTTER E. L. (1948) - The response of the human fetal reproductive system to the administration of diethylstilbestrol and testosterone propionate during early pregnancy. *Endocrinology*, **42**, 370-378.

DEBIERRE CH. (1893) - Trattato Elementare di Anatomia dell'Uomo. 2°, Vallardi, Milano.

EBERTH W. (1904) - Die männlichen Geschlechtsorgane. Entwicklung der Geschlectsorgane. In BARDELEBEN K. «Handbuch der Anatomie des Menschen». **7** (2), Fischer, Jena.

ENGLE E. T. (1932) - Experimentally induced descent of the testis in the Macacus monkey by hormones from the anterior pituitary and pregnancy urine. *Endocrinology*, **16**, 513-520.

FELIX W., BÜHLER A. (1906) - Entwicklung der Geschlechtsorgane. In: HERTWIG O. «Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. 3°, Jena.

FELIX W. (1911) - Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. In: KEIBEL F., MALL F. P. «Handbuch der Entwichlungsgeschichte des Menschen». 2°, Hirzel, Leipzig.

FORSSNER HJ. (1928) - Über den Deszensus der Geschlechtdrüsen beim Menschen. *Acta obstetr. scand.*, **7**, 379-406. (Recensito da *Anat. Ber*: **18**, 262-263, 1930).

FRALICK R. L., MURRAY R. C. (1948) - Pseudohermaphroditism in an adult dog. *Anat. Rec.*, **100**, 741 Abstracts.

FRANKL O. (1900) - Beiträge zur Lehre vom Descensus testiculorum. *Sitz-Ber. Akad. Wiss. Wien, Math.-nat. Kl.*, **109** (3), 158 pp. (Recensito da: *Anat. Ber.* **6**, 396-398, 1901).

FREDET P. (1900) - Péritoine. Morphogenèse et Morphologie: Péritoine des organes génitaux. In: POIRIER P., CHARPY A. «Traité d'Anatomie Humaine», 4°, Masson et C.ie, Paris.

GILLMAN J. (1948) - The development of the gonads in man, with a consideration of the role of fetal endocrines and the histogenesis of ovarian tumors. *Contributions to Embryology*, **32**, 81-131.

GODARD M. E. (1856) - Études sur la monorchidie et la cryptorchidie chez l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, **8**, 315-459.

GOUBAUX A., FOLLIN E. (1855) - De la cryptorchidie chez l'homme et les principaux animaux domestiques. *C. R. Soc. Biol.*, **7**, 293-330.

HAIN A. M., ROBERTSON E. M. (1938) - Congenital urogenital anomalies in rats including unilateral renal agenesia. *J. Anat.*, **72**, 83-100.

HAMILTON J. B. (1938) - The effect of male hormone upon the descent of the testes. *Anat. Rec.*, **70**, 533-541.

HAMILTON W. J., BOYD J. D., MOSSMAN H. W. (1952) - Human Embryology. XI The urogenital system. Heffer a. Sons LTD, Cambridge.

HERTWIG O. (1927) - Elementi di Embriologia dell'Uomo e dei Vertebrati. Vallardi, Milano.

HINMAN F. (1935) - Principles and Practice of Urology. Saunders, Philadelphia and London. (Citato da HAMILTON).

HUNTER J. (1786) - A description of the situation of the testis in the foetus, with its descent into the scrotum. *Observations on certains parts of the animal oeconomy*, 26 pp.

IVY A. C., GREENE R. R., BURRILL M. W. (1939) - Intersexuality or pseudo-hermaphrodism. *Annals Internal Med.*, **13**, 68-80.

JOST A. (1950a) - Recherches sur le controle hormonal de l'organogenèse sexuelle du Lapin et remarques sur certaines malformations de l'appareil génital humain. *Gynéc. et Obstét.*, **49**, 44-60.

JOST A. (1950 b) - Sur le contrôle hormonal de la différenciation sexuelle du Lapin. *Arch. Anat. micr.*, **39**, 577-607.

JOST A. (1953) - Problems of fetal endocrinology: the gonadal and hypophyseal hormones. *Recent Prog. Horm. Res.*, **8**, 379-418.

KIRK J. (1936) - Observations on the plica inguinalis, gubernaculum and associated structures in rabbit and marsupial embryos. *J. Anat.*, **71**, 146-148 (Proceedings).

KLAATSCH H. (1890) - Ueber den Descensus testiculorum. *Morph. Jarb.*, **16**, 587-646. (Citato da: FELIX, BÜHLER; PASTEAU; SOULIÉ; WYNDHAM e recensito da *Anat. Ber.*: **19**, 378-379, 1891).

KÖLLIKER A. (1882) - Embryologie de l'homme et des animaux supérieurs. Paris.

LAZARUS J. A., MARKS M. S. (1957) - Associated anomalies; complete separation of partly descended epididymis and vas deferens and abdominal testis. *J. Urol.*, **57**, 567 (Citato da: BELLOLI, PAPPALEPORE).

LEWIS L. G. (1948) - Cryptorchism. *J. Urol.*, **60**, 345-356.

LEWIS W. H. (1910) - Die Entwicklung des Muskelsystems. In: KEIBEL F., MALL F. P. «Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen». 1°, Hirzel, Leipzig.

LOCKWOOD C. B. (1887-1888) - The development and transition of the testis, normal and abnormal. *J. Anat.*, **21**, 635-664; **22**, 38-77; 461-478; 505-541.

MANCINI R. E., NARBAITZ R., LAVIERI J. C. (1960) - Origin and development of the germinative epithelium and Sertoli cells in the human testis: cytological, cytochemical, and quantitative study. *Anat. Rec.*, **136**, 477-489.

MANCINI R. E., VILAR O., LAVIERI J. C., ANDRADA J. A., HEINRICH J. J. (1963) - Development of Leydig cells in the normal human testis. A cytological, cytochemical and quantitative study. *Am. J. Anat.*, **112**, 203-214.

MANCINI R. E., ROSEMBERG E., CULLEN M., LAVIERI J. C., VILAR O., BERGADA C., ANDRADA J. A. (1965) - Cryptorchid and scrotal human testes. I. Cytological, cytochemical and quantitative studies. *J. Clin. Endocr.*, **25**, 927-942.

MECKEL G. F. (1826) - Manuale d'Anatomia Generale Descrittiva e Patologica. 4°, Giusti, Milano.

MEYER H. W. (1927) - Undescended testicle. With special reference to Torek's method of orchiopexy. *Surg. Gynec. Obst.*, **44**, 53-73. (Citato da BELLOLI, PAPPALEPORE).

MONARI D. (1923) - La discesa del testicolo e la genesi del criptorchidismo. *La Nuova Veterinaria*, **1**, 189-193; 228-231; 253-256; 283-285.

MOORE C. R. (1950) - Studies on sex hormones and sexual differentiation in Mammals. *Arch. Anat. micr.*, **39**, 484-498.

MOSZKOWICZ L. (1934 a) - Die Entstehung des Kryptorchismus. *Arch. Klin. Chir.*, **179**, 445-462.

MOSZKOWICZ L. (1934 b) - Zur Genese der Missbildungen. *V. Arch. path. Anat.*, **293**, 79-96.

MOSZKOWICZ L. (1936) - Das Gubernaculum Hunteri und seine Bedeutung für den Descensus testiculorum beim Menschen. *Z. Anat. Entwickl.-Gesch.*, **105**, 37-71.

PASTEAU O. (1901) - Appareil génital de l'homme. In: POIRIER P., CHARPY A. «Traité d'Anatomie Humaine», 5°, Masson et C.ie, Paris.

PATTEN B. M. (1968) - Human Embriology. XIX The urogenital system. 3° Ed., Mc Graw-Hill Book Co., New York.

RAYNAUD A. (1939 a) - Effets du dipropionate d'oestradiol injecté à la Souris en gestation. *C. R. Soc. Biol.*, **130**, 872-875.

RAYNAUD A. (1939 b) - Étude de l'appareil génital (gonades, canaux de Wolff et de Müller) de Souris mâles, intersexuées obtenues par injection de dipropionate d'oestradiol à la mère en gestation. *C. R. Soc. Biol.*, **130**, 1012-1015.

RAYNAUD A. (1939 c) - Étude de l'uretre, des glandes annexes et des organes génitaux externes des Souris mâles intersexuées. *C.R. Soc. Biol.*, **130**, 1061-1065.

RAYNAUD A. (1939) d) - Féminisation des embryons mâles de Souris par injection de dihydrostilboestrol a la mère en gestation. *C. R. Soc. Biol.*, **131**, 218-222.

RAYNAUD A., MARRILL F. G., XICLUNA R. (1939) - Hermaphrodisme germinal pur chez l'Homme. Considérations biologiques. *C. R. Soc. Biol.*, **130**, 655-657.

RAYNAUD A. (1950) - Recherches expérimentales sur le dévelopment de l'appareil génital et le fonctionnement des glandes endocrines des foetus de Souris et de Mulot. *Arch. Anat. micr.*, **39**, 518-576.

ROMITI G. (1889) - Trattato di Anatomia dell'Uomo. **2** (1), Vallardi, Milano.

SABA P., GORI Z., MARESCOTTI V., CARNICELLI A. (1972) - An electron microscopie study of the rat testis in experimental cryptorchidism. *Endokrinologie*, **60**, 103-116. (In corso di stampa).

SALA L. (1932) - Apparecchio uro-genitale. In: BERTELLI D. «Trattato di Anatomia Umana». 4°, Vallardi, Milano.

SAPPEY PH. C. (1877) - Traité d'Anatomie Descriptive. 4°, Paris.

SELYE H. (1943) - Factors influencing development of scrotum. *Anat. Rec.*, **85**, 377-385.

SIBLEY W. K. (1888) - Undescended right testicle, hyperthophy of the left one in a monkey. *J. Anat.*, **22**, Proceedings 24.

SOULIÉ M. A. (1895) - I. Sur la migration des testicules - II. Sur le mécanisme de la migration des testicules. - III. Sur la structure du legament rond de l'utérus et sur la migration des ovaires chez la femme. *C. R. Soc. Biol.*, **47**, 314-316; 356-357; 382-383.

SPAULDING M. H. (1921) - The development of the external genitalia in the human embryo. *Contributions to Embryology*, **13**, 67-88.

TESTUT L. (1896) - Trattato di Anatomia Umana. **3** (2), UTE, Torino.

TESTUT L., LATARJET A. (1949) - Traité d'Anatomie Humaine. 5°, Doin et C.ie, Paris.

TOURNEUX F. (1909) - Précis d'Embryologie Humaine. 2° Ed., Doin. Paris.

TRONCHETTI F., MARESCOTTI V. (1968) - Gli ipogonadismi maschili. Pozzi, Roma.

WEIL C. (1885) - Ueber den Descensus testiculorum nebst Bemerkungen über die Entwicklung der Scheidenhäute und des Scrotum *Zeit. Heilk.*, **5**, 225. (Citato da: BERRY HART; FREDET; PASTEAU e recensito da: *Anat. Ber.*, **14**, 358, 1886).

WELLS L. J. (1937) - Reproductive organs of two mammalian hermaphrodites and their response to injections of pregnant mare serum. *Anat. Rec.*, **67**, 233-251.

WELLS L. J. (1943) - Descent of the testis: anatomical and hormonal considerations. *Surgery*, **14**, 436-472.

WELLS L. J. (1944) - Descensus testiculorum: descent after severance of gubernaculum. *Anat. Rec.*, **88**, 465 Abstracts.

WELLS L. J. (1944) - Descensus testiculorum: androgenic stimulation of the scrotum, inguinal bursa and ductus deferens. *Anat. Rec.*, **88**, 465 Abstracts.

WELLS L. J. (1947) - Progress of studies designed to determine whether the fetal hypophysis produces hormones that influence development. *Anat. Rec.*, **97**, 409 Abstracts.

WELLS L. J., STATE D. (1947) - Misconception of gubernaculum testis. *Surgery*, **22**, 502-508.

WELLS L. J. (1950) - Hormones and sexual differentiation in placental Mammals. *Arch. Anat. micr.*, **39**, 499-517.

WELLS L. J., FRALICK R. L. (1951) - Production of androgen by the testes of fetal rats. *Am. J. Anat.*, **89**, 63-107.

WILSON K. M. (1926) - Correlation of external genitalia and sex-glands in the human embryo. *Contributions to Embryology*, **18**, 23-30.

WILSON J. G., WARKANY J. (1948) - Malfomations in the genito-urinary tract induced by maternal vitamin A deficiency in the rat. *Am. J. Anat.*, **83**, 357-407.

WISLOCKI G. B. (1933) - Observations on the descent of the testes in the macaque and in the chimpanzee. *Anat Rec.*, **57**, 133-148.

WITSCHI E., MENGERT W. F. (1942) - *J. Clin. Endocr.*, **2**, 279. (Citato da: JOST.).

WOODWARD M. F. (1888) - Rabbit with an undescended testis *J. Anat.*, **22**, Proceedings 21.

WYNDHAM N. R. (1943) - A morphological study of testicular descent. *J. Anat.*, **77**, 179-188.

(*ms. pres. il 20 novembre 1972; ult. bozze il 20 dicembre 1972*)