

ATTI
DELLA
REALE ACCADEMIA DEI LINCEI
ANNO CCXCIX.

1902

SERIE QUINTA

RENDICONTI

Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.

VOLUME XI.

1° SEMESTRE.



ROMA

TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI

PROPRIETÀ DEL CAV. V. SALVIUCCI

1902

e dotati di siero fortemente agglutinante, riprendono le febbri appena fanno un lavoro faticoso, o si espongono alle intemperie della stagione.

Negli individui che avevano sofferto di febbre tifoide, dagli esami fatti non così numerosi come quelli eseguiti sui sieri malarici, risultò invece che la proprietà agglutinante nella maggior parte dei casi più non si riscontra dopo 2-5-10 mesi dalla guarigione. Questa persistenza del fenomeno agglutinante nel tifo, difficilmente si può spiegare con la teoria sostenuta da Eisenberg, il quale ammette che le agglutinine non hanno nulla di specifico, e che esse non sono se non l'espressione della reazione dell'organismo sul riassorbimento delle parti componenti gli eritrociti. Secondo questa teoria in tutti gli stati patologici dove più energica è la distruzione dei globuli rossi, più alta dovrebbe trovarsi la capacità agglutinante.

Ma così in vero non avviene, perchè in generale la capacità agglutinante è più alta nei processi infettivi che nelle malattie discrasiche. Anzi a ciò dobbiamo aggiungere che negli stati inoltrati di cachessia palustre, la capacità agglutinante, forse per assenza della reazione dell'organismo, si trova sempre meno alta che nei malarici in atto, anche quando abbiano sofferto più recidive, ma ancora resistenti alla malattia e in grado di lavorare nei periodi apirettici. D'altra parte se la presenza delle isoagglutinine dipendesse solamente dalla distruzione degli eritrociti, la chinina in vitro dovrebbe agire egualmente sia su quelle malariche, che su quelle delle altre infezioni, la qual cosa, come abbiamo detto nella seconda Nota, non siamo riusciti a dimostrare. Si deve quindi concludere che per la produzione delle isoagglutinine e forse anche delle isoemolisine intervengano fattori di origine infettiva, i quali, modificando o distruggendo gli elementi del sangue, i cui prodotti di riassorbimento si riverserebbero nel plasma, riescono a rendere evidente la capacità agglutinante del siero, il quale normalmente non mostra di essere dotato di questa proprietà.

Fisiologia. — *Su alcune alterazioni dei ganglii linfatici nelle dermopatie distrofiche.* Nota del dottor VINCENZO MONTESANO (1), presentata dal Socio LUCIANI.

In molti infermi con dermopatie distrofiche si verificano delle tumefazioni dei ganglii linfatici. Più di tutto, questo fenomeno si riscontra nella prurigine di Hebra, in cui, accanto alle più evidenti manifestazioni distrofiche della cute, ed ai disturbi subiettivi, sotto forma di prurito, vi hanno alterazioni dei ganglii linfatici erurali, che hanno avuto il nome di bubbone pruriginoso.

(1) Lavoro eseguito nella Clinica Dermosifilopatia diretta dal prof. Campana.

Tutti i dermatologi sono concordi nel ritenere che questo bubbone sia l'effetto delle irritazioni per grattamento a cui gl'infermi ricorrono per il prurito: ma, oltre il fatto, che in molte altre malattie croniche pruriginose della cute, non si ha un fenomeno consimile, non è dubbio che il bubbone da prurigne abbia caratteri obbiettivi speciali, che lo fanno distinguere dalle comuni alterazioni di ganglii linfatici da irritazione cutanea. Essi possono così riassumersi:

- 1°. Il bubbone pruriginoso non suppara mai (Lesser).
- 2°. Non dà disturbi subbiettivi degni di nota.
- 3°. Il connettivo sotto-cutaneo e perigangliare, in corrispondenza del bubbone pruriginoso, è più lasco del normale, e la cute sovrastante assume uno stato sclerotico, non aderisce perfettamente al sotto-cutaneo e dà l'apparenza, nei ganglii ipertrofici, di una tumefazione riducibile alla pressione (Campana, *Frammenti di Dermatologia*).
- 4°. Il bubbone pruriginoso assume talvolta l'aspetto di un linfangioma, specialmente del connettivo perigangliare (Campana, *ibid.*).

Inoltre sono state notate dagli autori tumefazioni dei ganglii linfatici corrispondenti nelle regioni cutanee affette da *herpes zoster*, e noi stessi in un infermo con eritemi e fittinosi degli arti, riferibili, con ogni probabilità a lesioni del midollo spinale, abbiamo osservato ipertrofia dei ganglii epitrocleari e crurali, che non ci è stato possibile riferire a nessuna delle comuni cause morbose, che sogliono produrre queste tumefazioni.

Ora si sa, che il fenomeno dell'ipertrofia di dati tessuti, organi e sistemi, suole riscontrarsi in svariate malattie del sistema nervoso centrale e periferico, ad esempio nella siringomielia, in cui possono aversi, oltre dell'ipertrofia dei capi ossei di alcune articolazioni, delle vertebre nonchè delle mani (chiromegalia di Charcot e Brissaud) delle alterazioni ipertrofiche del connettivo sottocutaneo; nell'acromegalia; nella paralisi muscolare pseudo-ipertrofica o miosclerotica. Ci siamo perciò domandati se l'ipertrofia dei ganglii linfatici in queste dermopatie distrofiche non fosse essa pure la conseguenza delle stesse alterazioni del sistema nervoso che producono l'affezione cutanea, dal momento che queste cosiddette adeniti, per i caratteri clinici, differiscono dalle comuni poliadeniti da irritazione cronica della pelle e si trovano in relazione cronologica colle altre alterazioni dovute al sistema nervoso, che non sono i sintomi infrequenti in questa malattia.

Per dare una base sperimentale al nostro concetto, abbiamo istituito il seguente esperimento, in parecchi animali, il quale ha concesso nuovo appoggio alla nostra idea.

In tre cani di media statura, e di sesso maschile, previa narcosi eterea, con tutte le cautele asettiche s'incide la cute nella regione crurale destra e si asporta un tratto del nervo crurale corrispondente, lungo quattro centimetri circa, nella sua porzione più alta, verso il bacino.

Si asportano nel tempo stesso alcune glandole linfatiche della regione Sutura a punti staccati della cute e del sottocutaneo.

In uno di questi cani si pratica contemporaneamente un'incisione della cute e del sottocutaneo nella regione ascellare sinistra, senza asportare verun nervo, indi si sutura a strati.

Salvo uno di questi cani, in cui qualche punto di sutura non tenne e fu necessario ridarlo, gli altri guarirono regolarmente senza suppurazione.

Dopo uno spazio di tempo variabile da due a tre mesi, lungo le cicatrici delle ferite già fatte, si pratica una seconda incisione in tutti e tre i cani, e si asportano dalla regione crurale dei ganglii linfatici tumefatti di grandezza variabile da quella di una piccola avellana a quella di un grosso cece, di consistenza piuttosto dura. Nella regione ascellare del terzo cane, ov'era stata già praticata una prima incisione, non si riscontra alcuna alterazione nel volume delle glandole.

Osservando a fresco i ganglii linfatici asportati dopo la resezione del nervo, si nota che essi raggiungono le dimensioni triple o quaduple dei normali, sono isolati, tondeggianti, a superficie liscia, di consistenza piuttosto notevole.

Alla sezione si osserva che non esistono focolai suppurativi e necrotici: in alcuni di esse la superficie di sezione non è uniforme: si notano invece dei tratti periferici di colorito bianco-giallastro, in corrispondenza dei quali la consistenza è meno notevole.

Anche nel centro di questi ganglii si notano dei tratti nei quali la consistenza appare diminuita.

Esame istologico. — Le glandole sono state indurite nel liquido del Müller e poi in alcool: altre in liquido del Müller ed acido osmico.

Le sezioni sono state colorate con ematossilina, con ematossilina ed eosina, col policromo triacido del Pappenheim.



FIG. 1. — Glandola linfatica asportata prima del taglio del n. crurale:
c capsula; m parte midollare; s setti.

Facendo il paragone tra un ganglio, nello stato normale ed un altro alterato per resezione del nervo, si notano delle rilevanti differenze, anche osservando con un lieve ingrandimento. Difatti questa figura riproduce un ganglio normale (fig. 1).

Ecco che cosa si osserva con un piccolo ingrandimento:
La capsula è evidentemente ispessita, ma solo in alcuni tratti si osservano i setti che invia nell'interno.

Nella parte follicolare del ganglio si osserva una notevole quantità di tessuto adiposo che si è sostituito a quello adenoideo, il quale è soltanto in parte conservato, ma non reagisce alle comuni sostanze coloranti con la stessa intensità del tessuto glandolare sano.

La particolarità più notevole è la presenza di numerose lacune, specialmente nella parte più centrale del ganglio, limitate da tessuto connettivo fibroso, nel cui interno si osservano dei leucociti. Le pareti di queste lacune sono rivestite qua e là da cellule endoteliali.

E questa seconda (fig. 2) un ganglio patologico per resezione sperimentale del nervo. Noi non riportiamo che una sola figura di questa condizione

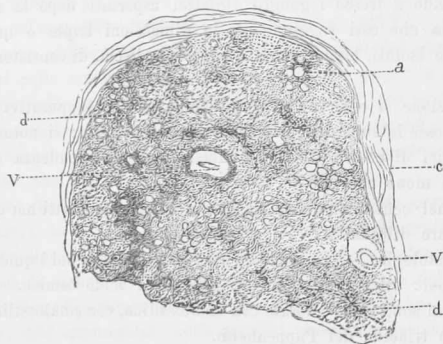


FIG. 2. — Metà di una glandola linfatica asportata alcuni mesi dopo la recisione del n. crurale: *c* capsula; *d* struttura glandolare follicolare e cavernosa; *a* globuli adipiferi; *v* vasi sanguigni, visibili con lo stesso ingrandimento col quale non si riesce a vedere quelli della glandola sana (Zeiss. Oc. 2. Ob. BB. Ingr. 130.

patologica; ma ne avremmo potute riportare moltissime; perchè nelle tre osservazioni eseguite abbiamo avuto sempre lo stesso fenomeno.

In mezzo al tessuto ove la struttura normale è conservata, ed anche ove essa manca, qua è là si vedono aree di effusione di corpuscoli rossi più o meno conservati nella loro forma.

Si notano altresì dei vasi in numero più abbondante che non nei gangli normali: alcuni di essi sono così dilatati da assumere l'aspetto di un tessuto cavernoso (fig. 3); altri sono ispessiti tanto nella tunica media come nell'avventizia (fig. 3, 4), che in alcuni di essi appare distaccata.

Con un ingrandimento maggiore si osserva che gli elementi cellulari contenuti nelle maglie del tessuto lacunare appaiono sotto tre forme:

1°. Corpuscoli simili comuni leucociti del sangue, della grandezza media che supera di tre-quattro volte quella dei corpuscoli rossi.



FIG. 3. — *a* Deformazione e distacco dell'endotelio di un vaso arterioso di glandola linfatica, dopo la recisione del nervo crurale in un fascio artero-venoso ispessito nelle proprie parti.

2°. Corpuscoli molto grossi con nucleo bi- o tripartito, scarsi: rarissimi fra questi i corpuscoli contenenti granuli eosinofili. In gran parte questi corpuscoli si colorano con bleu di metile basico, salvo le poche cellule eosino-

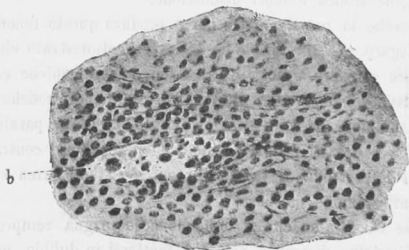


FIG. 4. — *b* Trattati del sistema lacunare di una glandola linfatica, dopo la recisione del n. crurale, con scarso contenuto, di forma varia, al contrario di quel che si vede nella glandola sana, ov'è più abbondante e più uniforme (Zeiss. Oc. 3. Ob. BB. Ingr. 175).

file che si vedono con la soluzione policroma triacida del Pappenheim.

3°. Corpuscoli piccolissimi, veri microciti.

Inoltre il tessuto connettivale di sostegno delle glandole appare iperplasiato in alcuni tratti, con fibre sottili ma numerose, evidentiissime.

Le sezioni dei ganglii fissati con liquido del Müller ed acido osmico, lasciano distinguere con maggiore evidenza le lacune che hanno sostituito il tessuto gangliare ed intorno alle quali si osserva il tessuto connettivo fibroso. Inoltre notasi la presenza del tessuto adiposo, colorato dall'acido osmico, non con una disposizione irregolare, ma con quella del tessuto sottocutaneo; disposizione che pare segua un decoro di fasci e di fibre, consistente in aggregati di globuli adipiferi limitati da una rete connettivale sottile ma diffusa, allo stesso modo come nel tessuto sottocutaneo.

Queste per sommi capi sono le alterazioni istologiche riscontrate nelle glandole linfatiche di tre cani, dopo l'esportazione di un tratto del corrispondente nervo crurale.

Esse possono così riassumersi:

1°. Sostituzione al tessuto gangliare di tessuto adiposo con disposizione analoga a quella del connettivo sottocutaneo e formazione di uno stato lacunare da ricordare un linfagioma.

2°. Iperplasia del tessuto connettivale di sostegno della glandola.

3°. Dilatazione dei vasi ed ispessimento delle loro tuniche più interne.

Evidentemente, qui le mutate condizioni trofiche per l'asportazione di un tratto nervoso, hanno agito sulle glandole linfatiche, favorendo l'abnorme sviluppo del tessuto adiposo in modo paragonabile a ciò che si verifica nella paralisi muscolare pseudo-ipertrofica, e l'iperplasia del tessuto connettivale di sostegno in maniera analoga a quella che osserviamo nei fibromi della cute, nei quali l'origine trofica è fuori discussione.

Come e perchè la resezione del nervo produca questo fenomeno, io non cercherò di spiegare. Al mio scopo basterà l'aver dimostrato che si possono sperimentalmente ottenere speciali alterazioni macroscopiche ed istologiche in ganglii linfatici, quando si modificano le condizioni trofiche naturali; e come queste alterazioni possano paragonarsi a quelle della paralisi muscolare pseudo-ipertrofica e di altre malattie del sistema nervoso centrale e periferico, nelle quali l'ipertrofia di tessuti, organi e sistemi forma spesso la più importante manifestazione morbosa.

Se adunque ricordiamo che il bubbone accompagna sempre la prurigo, malattia la cui origine distrofica non può mettersi in dubbio, mentre manca in altre malattie croniche con prurito; e che l'esperimento ci ha mostrato come le mutate condizioni trofiche possono essere la causa di un aumento di volume dei ganglii linfatici, non sembrerà arrischiato il ritenere che le alterazioni gangliari della pruriginosa e di altre malattie distrofiche della cute, possano essere la conseguenza delle stesse cause a cui le predette affezioni devono la loro origine.