

*Paramyoclonus multiplex.*

R.B. contadino d'anni 28 da Concordia.

40



Anamnesi. — Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota.

— La notte del 28 agosto '82 avvertì improvvisamente un violento dolore ad entrambi i polpacci; dolore, che l'ammalato paragona ad una trafittura di coltello, che poi perdurò in molto minor grado senza arrecargli gravi disturbi, tanto che poteva benissimo camminare, e attendere a' suoi lavori. Furi osservò che il dolore col riposo aumentava, ed è più intenso al mattino quando si alza, assestandosi in un dato punto del polpaccio ad un indumento dell'estensione di un perro da dieci centesimi. Tornato a contrattura muscolare; coll'alzarsi l'indumento scompare, e scompare anche il dolore da esso prodotto, lasciando soltanto nella parte un senso d'stanchezza. Negli ultimi tempi dovette abbandonare anche il lavoro, perché nella stazione creta sente nei polpacci un palpitio muscolare che gli dà noia, e lo obbliga a sedere, il che però non vale a fargli cessare quel disturbo. E neppure si riesce per quanti sforzi faccia colla volontà; non sa se nel sonno il palpito muscolare cessa o continui.

Stato Presente. — Costituzione scheletrica e muscolare robusta. Non accusa alcun disturbo al capo; è alquanto ottuso di mente, e per nulla preoccupato della sua malattia. La vista è normale; non sa leggere, e confonde i colori probabilmente per carezza di mente; nessun disturbo nei muscoli oculari; le pupille reagiscono bene al dolore, alla luce, all'accomodazione. Pare vi sia una leggera ottusità dell'olfatto e del gusto. Quando all'udito sente il battito dell'orologio a 75 a. sinistra;

a 50 cm. a destra; il diapason pare sentito ugualmente da ambo i lati attraverso l'aria; sul vertice più a destra. - Nulla di notevole nell'esame del collo, del torace e dell'addome. - Non ha, né ebbe mai erezione ai genitali; non conobbe mai donne, nè le desidera; non ebbe mai perdite. - Sensibilità tactile normale da per tutto, però se lo si tocca più volte in uno stesso punto non sa dirne il numero (forse anche qui per cortezza di mente). Sensibilità termica, dolorifica, e di lungo e di pressione ben conservate. Non sono dolenti alla pressione i punti d'uscita dei nervi. - Riflesgo palpebrale conservato; abolito il faringeo; vivi da ambo i lati l'addominale e lo scrotale; debole il plantar cutaneo. Non si riesce a produrre il fenomeno del piede; il riflesgo rotuleo è conservato, sebbene alquanto debole, a destra, è esagerato a sinistra normale da ambo i lati il riflesgo del tricipite brachiale; mancano quelli del capo inferiore del radio e del cubito. All'ispirazione le masse muscolari appaiono bene contratte specialmente agli arti inferiori, dove i gastrocnemii in corrispondenza del loro ventre si presentano ipertrofici. I quadricipiti alla palpazione si riscontrano più flaccidi del normale, mentre appaiono induriti le masse muscolari del polpaccio, le quali poi presentano la importante particolarità di un palpito continuo, che si vede e si percepisce come una ondulazione muscolare della frequenza di 72 contrazioni per minuto primo ai gastrocnemii, da circa 100 agli adduttori, e un po' meno ai quadricipiti; queste ondulazioni si propagano in linea discendente, e per intensità decrescono dai gastrocnemii ai peronei, agli adduttori, ai semimembranosi e semitendinosi, ai bicipiti e quadr.

cipiti crurali, agli estensori, ai tibiali anteriori. Questo palpito muscolare non ha forza di produrre alcun movimento dell'arto, ma dà solo alternativa di indumento e rilassamento delle masse muscolari; però palmando il tendine d' Achille si avverte in coincidenza col palpito delle masse ventrali una lieve tensione; il medesimo fatto è pure riscontrabile nei muscoli semitendinoso semimembranoso e bicipite, mentre il debole palpito muscolare del retto anteriore della coscia non basta a produrre un sensibile stiramento nel tendine rotuleo. - L'esame elettrico dà risultati affatto negativi; osserviamo solo che applicando un elettrodo sul gastrocnemio, si destano contrazioni vermicali tarda limitate prima alla massa muscolare sottostante alla placca dell'elettrodo, ed estendentesi poi lentamente al resto del muscolo. - Le contrazioni vermicali dei muscoli scritte non si mostrano di uguale intensità: alcune sono più forti, altre più deboli; le più le contrazioni delle parti simmetriche dei due lati non sono sincrone, e se si cerca di arrestare col palmo della mano le contrazioni di un lato, quelle dell'altro si fanno più forti. Coll'applicazione del ghiaccio le contrazioni muscolari aumentano d'intensità; così pure per gli eccitamenti meccanici. L'ammalato, come dicemmo, non riesce colla volontà a trattenere il palpito muscolare. Nella stazione eretta e più ancora nella deambulazione le contrazioni tendono a diminuire; una lieve diminuzione si nota però osservando l'ammalato nel sonno.   
Diagnosi. - Quale è l'affezione da cui fu colpito il nostro ammalato? Si tratta, come vedemmo di uno spasmo muscolare tonico, fibrillare, non capace di locomoversi l'arto, che ce lo

Durante i movimenti volontari, persiste nel sonno. - Fra le malattie nelle quali intervengono contrazioni muscolari abbiamo il gruppo delle coree: la corea volgare, che colpisce i bambini, ed è caratterizzata da contrazioni muscolari, che sono più valide di quelle osservate nel nostro ammalato e che producono movimenti degli arti; così la corea ritmica, vibratoria, elettrica, nelle quali inoltre la volontà non ha influenza sulle contrazioni muscolari; queste perdono sano nel sonno e non nei movimenti volontari, al contrario di quanto nel nostro caso abbiamo riscontrato. Altro spasmo muscolare che si può avvicinare a quello che abbiamo è il tremito della paralisi agitante, il quale pure scompare durante i movimenti volontari; ma le sono anche notevoli differenze: infatti la paralisi agitante prevede individui piuttosto avanzati in età, mentre la forma che abbiamo davanti predilige l'età media; inoltre il tremito continuo e ritmico della paralisi agitante è accompagnato da rigida muscolare specialmente dei muscoli flessori; vi ha un'anatema particolare caratteristica col capo e col tronco piegati all'indietro, con tendenza alla propulsione e retrospulsione, e il tremito cessa nel sonno, mentre nel nostro caso abbiamo visto che nel sonno lo spasmo muscolare persiste. Anzi in altri casi sovrafflante al nostro si hanno durante il sonno contrazioni più forti tanto da produrre un vero suffoco e da uccidere il paziente.

Una malattia che, sebbene presenti molte somiglianze, pure non si deve confondere con quella che ha preso

il nostro ammalato è quella dei tics convulsivi, descritta da Charcot e Guinon, caratterizzata da contrazioni cloniche, insorgenti in individui giovani per i quali hanno, disordini venerei, ecc. Sono frequentissimi i tics del nervo facciale e del nervo accessorio, talvolta isolati, ma più frequentemente uniti. Oltre questi individui hanno idee fisse, paragonate dal Charcot allo spasmo muscolare e dal Paucola a vere contusioni dell'idea: hanno un tic particolare per una certa idea, ripetono le parole dette da altri, o pronunciano spesso parole intulse o sconosciute (ecolalia, coprolalia), o imitano i movimenti degli altri (ecocinesi). Ma la contrazione nei tics ricorda sempre una contrazione che ha uno scopo determinato, come grattarsi il capo, tirarsi i baffi, ecc., egli individui colpiti fanno appunto tali movimenti quando pensano di non farli. Nel sonno scompaiono i movimenti, sui quali ha una certa lieve influenza la volontà. Allo stesso gruppo appartengono altre affezioni particolari che non dobbiamo passare sotto silenzio, specialmente il jumping, la notrosi istante ecc., che si osservano in individui straordinariamente eccitabili. Il jumping è malattia dei saltatori del Maine e del New-Hampshire (Beard), è caratterizzato da ciò, che quelli che ne sono affetti sono obbligati ad eseguire all'istante qualunque ordinale senza dato, senza che colla volontà possano menomamente opporsi. Un rumore forte può in essi destare violenti moti muscolari, e così l'eccitazione meccanica semplice di una regione vi desta fortissimo

menti muscolari. Analoga affezione si è quella che i Ma-  
lesi chiamano latah, ed i Tedeschi Schlaf-tumbeheit o son-  
no dell' ubriachezza, e che Hammour descrive sotto il no-  
me di myriachit, nella quale il paziente è obbligato ad  
imitare i movimenti o le grida di chi gli sta davanti.

Pale affezioni hanno un'origine isterica, e pre-  
sentano il riscontro loro in affezioni analoghe endemiche od epidemiche osservate in altri tempi, e che si notano  
ancora a quando a quando: la danza di san Vito, il taran-  
tismo, la corea epidemica degli Aborigini, e quella detta dei  
jumpers metodisti del paese di Galles e Cornovaglia (Becker  
e Calmeil), e dei Camp meetings revivals metodisti ame-  
ricani del Far. West.

Tutte queste malattie sono forme di pappaggio  
dal paramyoclonus multiplex ai tics, ma con esso  
non vanno confuse, e da esso sono ben distinte anche per  
quello che riguarda la cura. Queste malattie colpiscono  
di preferenza un gruppo particolare di individui, che  
Seeligmüller chiama spasmofiliici i quali sono influen-  
zati dalla labe neuropatica gentilizia.

Il nostro ammalato è appunto affetto da pa-  
ramyoclonus multiplex, malattia così denominata  
dal Friedreich che ne osservò e descrisse il primo caso nel  
1881, in un individuo, che in seguito a spavento fupe-  
so da contrazioni cloniche fibrillari, le quali interreg-  
nando un certo numero di muscoli simmetrici degli ar-  
ti superiori ed inferiori, risparmiando la faccia. Que-  
sto ammalato curato colla corrente galvanica guardò presto,

ma ebbe una recidiva che continuò fino alla morte, avve-  
nuta per un'affezione polmonare. Mentre il Friedreich  
sosteneva che le contrazioni muscolari del paramyoclonus  
non invadono i muscoli della faccia, in seguito si ope-  
rarono casi in cui anche questi erano presi (Silvestrini).  
Altre volte si videro colpiti anche i muscoli della vata e  
genitalia, dell'utero, dell'intestino; in altri ammalati si pre-  
sentarono discordini anche del cuore (corea del cuore). Quin-  
di il quadro clinico di quest'affezione si allargò d'molto,  
e vi si compresero anche altre malattie già descritte so-  
lo altri nomi come i tics (tic dei saltatori ecc.). Tuttavia  
fra queste ultime affezioni e il paramyoclonus, quan-  
tunque esistano molteplici affinità, vi sono pure delle  
spiccate differenze. Nel paramyoclonus le contrazioni  
muscolari, che possono comparire in qualunque muscolo  
sempre però con simmetria nelle due metà del corpo,  
tanto in muscoli striati volontari, che in muscoli in-  
volontari; che qualche volta sono fibrillari, continue o  
ad accessi, doliche o toniche e talora dolorose; non han-  
no mai uno scopo, anche quando giungono a far mu-  
vere le parti colpite: invece nelle malattie dei tics si  
è sempre uno scopo particolare, come ad esempio nella  
corea dei saltatori, nella corea malleatoria (nella quale  
il paziente fa l'atto di battere col martello). Inoltre,  
mentre sulle contrazioni del paramyoclonus non  
ha influenza la volontà, questa può sino ad un certo  
punto influire sui movimenti dei tics moderandoli  
o anche ritardandone di qualche minuto l'insorgenza.

Nel paramyoclonus le contrazioni sono più forti e numerose nella posizione orizzontale al contrario di quanto avviene negli altri tics. Un fatto comune per tanto al paramyoclonus che ai tics è che tutte le contrazioni tanto esterne che interne esagerano le contrazioni muscolari.

L'etiologia del paramyoclonus multiplex è oscura: egli insorge in generale all'improvviso, oppure in seguito a spavento (Friedreich), a raffreddamento (Eiglinger, Silvestrini), a frattura d'animo (Cedri), a cause reumatiche (Lembo), ad uno sforzo (Starr), ad anemia per emorragia da parto (Bechterew), ad emorroidi ecc. L'affezione colpisce nel maggior numero dei casi in individui d'età giovane dai 20 ai 60 anni.

Quanto alla natura della malattia si è ancora in dubbio in quale categoria la si debba collocare. Nel caso di Friedreich, morto come dicemmo nel corso della malattia per l'intercisa affezione polmonare, non fu trovata alcuna alterazione né al bicipite brachiale (muscolo prevalentemente colpito), né al sistema nervoso. Secondo il Friedreich si tratterebbe d'inacciditabilità riflessa esagerata di alcuni gruppi cellulari delle corna grigie anteriori; ma questa opinione non può sussestarsi perché le contrazioni paramyoclonide possono intadere anche la faccia. - Fatto è nostro caso è contrario a questa opinione, perché se veramente così fosse, si dovrebbero esprimere sintomi puramente motori, e non sintomi sensitivi, come dolore

stanchezza, quali qui esistono. Questi sintomi sensitivi ci fanno arguire che prendano parte all'affezione anche le cellule e fibre sensitivi; però questi sintomi sensitivi sono soltanto subiettivi, e non accompagnati da alterazioni vasomotorie. Ora il Wagner osservò un caso di paramyoclonus in un cane collettato con le membra quali si manifesta nell'uomo: in seguito all'amputazione d'unarto, dopo la guarigione abbiammo nell'arto anteriore dello stesso cane delle contrazioni muscolari simili a quelle del paramyoclonus. ora il Wagner tentò di trovare la regione dell'insorgenza di tali contrazioni. A tale scopo egli mise allo scoperto il nervo sciatico dell'arto amputato, e lo sottopose a polverizzazioni di etere in modo da renderlo agglutinato; allora vide insorgere le contrazioni muscolari anche al collo e alla faccia, le quali perdurarono perfino alla morte dell'animale. L'insorgenza di queste contrazioni si doveva quindi attribuire alla sectione del nervo sciatico, e così pure quelle che erano intervenute dopo l'amputazione dell'arto posteriore. Inoltre iniettando del cloralio nella renna del cane il Wagner vide che le contrazioni sparivano, come pure immagazzinando il nervo sciatico in una forte soluzione di cocaina. Da questi fatti si poteva dedurre che l'affezione fosse piuttosto di origine sensitiva, ed fossero interessate le corna grigie posteriori. E certo che il midollo spinale deve partecipare alla affezione mentre prochissima parte del prenervoso il cervello;

poichè anche nei cani come in la sezione del midollo al di sopra del rizosfismamento cervicale fa appena leggermente diminuire i movimenti. Il Wagner volle provare se per caso fosse possibile le placche terminali, e a questo scopo fece al cane iniezioni di curaro, di cui è nota l'azione paralizzante sulle placche stesse, ma giunse ad uccidere l'animale senza che diminuisse le contrazioni muscolari.

Le modeste esperienze ci inducono a credere adunque che la sede dell'affezione sia nelle corna grigie posteriori, che debbono essere in modo abnorme influenzate da una eccitazione sensitiva periferica. Questo spiega la nostra influenza che la volontà può esercitare sulle contrazioni, sapendosi appunto che la volontà non ha nessuna influenza sulle cellule e fibre sensitiva. I movimenti volontari possono influire più o meno sulle contrazioni muscolari diminuendo o producendo l'arresto a seconda della gravità della malattia, ossia a seconda che l'intensità dell'eccitazione che viene dalla periferia comunicata alle corna grigie posteriori e da queste alle anteriori sia o no tale da permettere la prevalenza dell'impulso volontario. L'anormale eccitazione delle corna grigie posteriori può anche provenire dalla cortaccia cerebrale, come per esempio in seguito ad uno sprazzo, specialmente in individui anemici, e affetti di affezioni emorroidarie, poichè il sistema nervoso negli anemici è già in uno stato di ipo-eccitabilità (debolezza irritabile), e per la relazione

Anatomica che i vasi emorroidari hanno coi vasi dello speco vertebrale. I fenomeni del paramyoclonus devono poi essere considerati come fenomeni isterici, come sostengono Moebius e Pitres, sia per il modo d'insorgere della malattia che per il suo decorso ed il suo esito, guardando talvolta improvvisamente come improvvisamente ha cominciato; inoltre per la mancanza del riflesso faringeo, che si sa essere quasi sempre abolito nel isterismo; per il campo visivo ristretto concentricamente, come fu talora trovato nel paramyoclonus (Mauri, ecc.). Dunque la prognosi è favorevole.

Riguardo alla cura è utile la corrente galvanica discendente applicata alla spina; inoltre esercitano un'azione favorevole quei rimedi che hanno azione sui centri sensitivi, mentre sono inutili quelli che agiscono sui centri motori (bromuro di potassio). Fra i primi possiamo usare il salicilato di fiosostigmina, la ioscina, il clorali, l'arsenico e anche l'antipirina; in iniezione ipodermica; utili sono pure il solfato di erina, il solfato d'atropina, la solanina ecc.

### Stewixle currale destra

M. S. giornaliero d'anni 40, da Albuzzano.

Anamnesi. — Nulla di notevole nel gentilizio e nelle malattie preesistenti. — A 21 anni incominciò a provare un senso di debolezza <sup>all'</sup> artro inferiore d' destra, e a circa ventott' anni insorsegli all'anca dello stesso lato

un dolore lancinante che durò parecchio tempo, e l'arto cominciò ad impicciolare fino ad un certo grado, nel quale restò stazionario fino ad ora, con qualche esacerbazione dolorosa a quando a quando.

Siamo presenti. - Noi dobbiamo volgere la nostra attenzione specialmente all'arto inferiore destro, poiché l'esame del resto del corpo del nostro ammalato non ci fa rilevare nulla d'anormale. - L'arto inferiore destro presenta di minore volume del corrispondente sinistro: la sua circonferenza alla metà della coscia è d'quaranta centimetri, mentre dall'altra parte allo stesso livello salta quarantasette centimetri, specialmente il muscolo quadricipite crurale, e poi, in minor grado, gli adduttori, che presentano atrofici. Malgrado questa riduzione di volume del quadricipite, la sua funzione è abbastanza conservata, potendo ancora estendere bene la gamba sulla coscia, e così pure lo psas (innervato come il quadricipite dal nervo crurale) può flettere bene la coscia sul bacino. Però se si tenta di opporsi a questi due movimenti, a destra si riesce ad impedirli, mentre ciò non si può fare dal lato sinistro; il che indica che la forza dei due muscoli a destra è diminuita, o sia che essi sono paretici. Che la lesione del quadricipite e dello psas non sia però grave, lo prova anche l'andatura che non ne è difficoltata. - I muscoli innervati dallo sciatico non presentano lesione apparente né per volume né per forza; soltanto il gastrocnemio destro pare forse un po' meno sviluppato del sinistro.

Il quadricipite destro atrofico non si presenta alla palpazione né più flaccido né più teso del sinistro. - Quanto ai riflessi il cremasterico è vivo da entrambi i lati, il plantare cutaneo produce si più ritardatamente titillando la metà <sup>della pianta</sup> interna del piede destro, che non titilla la sua metà esterna; non è alterato a sinistra. Il riflesso rotuleo è abolito a destra, è invece vivo a sinistra. - Il nervo crurale destro mostrava dolente alla compressione nei primi giorni che l'ammalato era in clinica; ora non lo è più; il sinistro fu sempre indolente. Ora l'ammalato accusa dolore spontaneo al ginocchio destro. La sensibilità tattile è conservata da entrambi i lati; però instillando l'ammalato a segnare il punto toccato, mostra a destra un po' più di incertezza e minor precisione nell'indicarlo che a sinistra; ci sarebbe quindi una leggera diminuzione del senso di luogo. La sensibilità dolorifica è conservata, ma a destra sembra un po' meno pronta. La sensibilità termica è normale. Nessuna dolorabilità lungo la spina dorsale.

Diagnosi. - Abbiamo quindi atrofia con leggera paresi del quadricipite, dello psas e in minor grado anche degli altri muscoli innervati dal nervo crurale. Tale la causa? Noi possiamo avere atrofia muscolare o in seguito a lesione dei muscoli, o in seguito a lesione del sistema nervoso, sia dei nervi periferici, che delle corna grigie anteriori, che del cervelletto (come nell'emplegia da causa cerebrale), oppure senza lesione anatomica né muscolare, né nervosa come in molti casi d'isterismo.

D'origine muscolare è l'atrofia muscolare progressiva miopatica, nella quale non si riscontra alcuna alterazione nervosa. Il fatto delle alterazioni sensitive, che abbiamo riscontrato nel nostro ammalato, basta da solo a farci escludere che qui si tratti di una lesione delle corna grigie anteriori. Questa è frequente nei bambini nei quali può insorgere acutamente con febbre che dura alcuni giorni, dopo i quali si nota una paralisi estesa, che va in seguito scomparendo, e persiste solo con atrofia in alcuni gruppi muscolari (specialmente i peronei). Tale alterazione è detta paralisi infantile; può però intervenire anche negli adulti in modo acuto o cronico. Vi hanno poi forme d'atrofia muscolare che insorgono insieme a lesioni articolari od ossee; in tali forme sono presi i muscoli situati al di sopra dell'articolazione lesa; così dopo una gonartria può venire colpito dall'atrofia il quadricep crurale, dopo un'artrite della spalla il deltoides, il circolare, ecc. Ma perché queste atrofie intervengano è necessario che l'affezione articolare sia grave e dolorosa in modo da immobilizzare l'arto; quindi anche questo non può essere il nostro caso, quantunque il nostro ammalato abbia avuto, ed abbiate tuttora dolori in corrispondenza del ginocchio. Del resto un merito per stabilire con maggior precisione la diagnosi è l'esame elettrico: nelle atrofie muscolari da lesioni ossee od articolari non esiste alterazione della excitabilità elettrica dei muscoli finché in essi persiste integro qualche gruppo di fibre muscolari. Orò invece nel nostro caso l'esame elettrico ci dà i seguenti risultati:

il quadricep crurale non reagisce alla corrente faradica né colla stimolazione diretta né colla indiretta (del nervo crurale); questa dà luogo soltanto a contrazione degli adduttori; colla corrente galvanica si ha reazione minima alla chiusura del catodo con una corrente di 5 milliamperes, mentre alla chiusura dell'anodo si ha già contrazione con una corrente di 4 milliamperes. Vi esiste quindi una reazione degenerativa incompleta. Questo risultato ci fa escludere con tutta certezza che l'atrofia dipenda da lesioni articolari od ossee, ed avendo anche esclusa una alterazione delle corna grigie anteriori, non possiamo che pensare ad una infiammazione del nervo crurale destro, essendo tutte le alterazioni, che osservammo, localizzate nel territorio di questo nervo. Per questa neurite parlano pure le alterazioni sensitive, che qui abbiamo trovate; e con essa si spiega la differenza nel riflesso plantar cutaneo a seconda che si titilla la parte esterna o l'interna della pianta del piede destro, sapendo che il nervo crurale dà rami per la metà interna: se esso è lessa la stimolazione dei territori immobili, darà riflessi meno vivi, per l'ostacolo offerto nel nostro caso nella parte periferica dell'arco riflesso. Così ci si spiega anche la abolizione del riflesso rotuleo, il quale riceve per lo più persiste nelle atrofie d'origine miopatica.

Potremo dunque dire che qui abbiamo una neurite crurale intorta in modo subacuto in individuo, che per la sua professione (panettiere) dovendo lavorare molto di notte e in piedi, è molto soggetto a cause reumatiche.

traumatiche, le quali unite ad altre cause che non conoscevo (probabilmente infettive), producevano facilmente neurite; devesi però notare che la neurite curale è rara.

La prognosi è buona, perché con cura conveniente la neurite guarisce; anzi, se fosse stata curata bene fin dal principio, non si sarebbe protratta fino ad ora. Questa neurite non ha tendenza a diffondersi ad altri nervi o alle meningi; mentre l'atrofia muscolare progresiva per lesione delle corna grigie anteriori in breve (4-8 anni) si propaga al bulbo e produce la morte; l'atrofia muscolare miopatica è pure progesiva, ma di prognosi meno grave di quella d'origine spinale perché non propagandosi al bulbo non minaccia la vita, e può durare 40-60 anni.

In questo caso sarebbe utile la cura elettrica, però con certe precauzioni, per non indebolire l'aggravo processivo infiammatorio; meglio è fare il massaggio dei muscoli. Tutti i rimedi consigliati per la interna non servono; tutt'al più se esistono dolori si ricorrerà con efficacia alla antipirina, fenacetina, morfina, ecc.

## Vertigine ab aure laesa e Vertigine di Ménière.

B. I. contadino d'anni 37, da Rocchetta.

num. si. - Nel gentilizio si è di notevole che la madre morì di tubercolosi polmonare - finché l'ammalato ebbe nella giovinezza sintomi di tubercolosi polmonare; a 22 anni gli si manifestò

uno scolo purulento dall'orecchio destro, con diminuzione del senso dell'udito. L'anno scorso l'ammalato si accorse che nel condotto uditivo esterno destro andavano formandosi delle escretive di consistenza cartacea, accompagnate da forti dolori e da sibili nell'orecchio stesso. Si fece nell'ottobre scorso esportare le escretes, ed in seguito i dolori comparvero ad accesi meno frequenti e con minore intensità. Ma si fece più spiccato un fenomeno che era comparso fin dal settembre, e cioè un senso di vertigine continuo, per cui l'infermo vede gli oggetti girare da sinistra a destra: queste vertigini esistono anche quando l'ammalato è sdraiato, aumentano quando si siede sul letto, e acquistano il massimo grado d'intensità nella posizione eretta, per cui gli è impossibile mantenersi qualche momento. L'ammalato è preso pure a quando a quando da dolori ora tenebranti, ora pulsanti, che dalla tempia si diffondono direttamente all'orecchio verso la nuca; ed anche da sonisti intorcenti per lo più dopo il pasto. Non vi ha mai perdita di coscienza. Il senso di vertigine persiste anche a occhi chiusi.

Stato presente. - All'esame dell'ammalato si riscontrano appunto i sintomi da esso accusati. Tuttavia ad alzarsi sul letto, l'infermo lo fa con grande sforzo, come appare anche dalle contrazioni, che intorgano nei muscoli mimici della faccia e in quelli del collo; in questo movimento egli accusa aumento del senso di vertigine, per cui gli oggetti girano da sinistra a destra, e aumento dei dolori che dalla tempia destra si diffondono alla sinistra e posteriormente localizzandosi specialmente alle apofisi mastoidi. - Nella posizione eretta è preso inoltre da un forte traballamento per cui deve essere sorretto, perché altrimenti

tende a cadere ora da un lato ora dall'altro, ora in avanti ora in dietro; nel camminare anche sostenuto mostra di sostenere un grande sforzo per la notevole debolezza degli arti inferiori. Pare che in questi movimenti, come pure nel riposo al presente non intervenga mai alcun rumore all'orecchio.

Il condotto uditivo esterno è trasformato in un'ulcera gangrenosa e ciò impedisce di osservare le condizioni della membrana del timpano. In quanto alla funzione dell'orecchio l'ammalato accusa forte diminuzione d'udito a destra: da questa parte sente il battito dell'orologio a 15 cm. di distanza; il diafrason sul vertice è percepito da ambo i lati, ma meno a destra; ciò significa che il nervo acustico destro è alquanto alterato nella sua sensibilità, perchè in genere quando vi ha un'alterazione dell'orecchio esterno o medio, e il nervo è però intatto, il diafrason sul vertice d'è sentito meglio dal lato della lesione dell'orecchio esterno o medio.

Il senso della vista non mostra alcuna alterazione; i muscoli motori dell'occhio funzionano normalmente; quindi le vertigini qui non possiamo riferire ad alterazioni viscive. - Non essendovi poi nemmeno alterazioni vascolari (aterosclerosi) che ci possano spiegare le vertigini stesse, non possiamo che cercarne la causa nella lesione dell'orecchio destro.

Anche a sinistra la membrana del timpano è per circa due terzi sclerotizzata: questo ci spiega la diminuzione dell'udito, che sebbene non così accentuata come a destra esiste anche a sinistra; e così pure ci spieghi i dolori che l'ammalato accusa alle tempie e ai processi mastoidei anche da questo lato: difatti vi esiste un processo

cronico infiammatorio, una neoformazione di connettivo nel tessuto sottomucoso della cava del timpano, e una sclerosi della catena degli osicini (che si osserva anche nei folti fumatori e nei cantanti per diffusione del processo infiammatorio dal la faringe attraverso la tromba d'Eustachio). Questo processo è appunto accompagnato frequenti volte da dolori attorno all'orecchio, specialmente alle apofisi mastoidi (cefalea faringo-timpanica) e da senso di vertigine.

Un caso somigliante al precedente ma molto più leggero ci si presenta in un altro ammalato:

C.F. fabbro, d'anni 34, da Salsi

Questi ebbe accessi di vertigine la prima volta a dieci anni; dopo d'allora scomparvero, e ritornarono una seconda volta l'estate scorsa. Ha sordità a destra la quale pare sia incominciata l'estate primavera scorsa. In questo ammalato gli accessi di vertigine sono preceduti da un rumore nell'orecchio, che va man mano aumentando di intensità, e si accompagna poi con vertigine, per le quali il paziente vede gli oggetti girare in senso verticale da destra a sinistra. Questi accessi sono accompagnati anche da sonno, pallore del viso e sudore, e da impossibilità di reggersi in piedi; non interviene perdita della coscienza. Qui adunque le vertigini non sono continue, come nell'altro ammalato, anzi ora in seguito a cura scomparvero, non rimanendo che un lieve senso di obnubilamento e di giramento degli oggetti e un rumore nell'orecchio destro; disturbi questi che non ostacolano per nulla la deambulazione. Riguardo all'udito

il battito dell'orologio ad destra non è percepito che al contatto del padiglione; ad orologio applicato sulla guancia il battito non è percepito; il diapason sul vertice ad destra non è sentito, è sentito invece sull'apofisi mastoide: tutto ciò indica una ossitita forte del nervo acustico, che però è ancora leggermente eccitabile. A sinistra il diapason sul vertice è sentito ma meno che attraverso l'aria, come avviene negli individui sani, per cui da questo lato il nervo acustico è certamente in condizioni molto migliori che non a destra. Anche in questo caso abbiamo alterazioni localizzate alla membrana del timpano, consistenti in una sclerosi molto avanzata a destra, meno a sinistra. Quest'ammalato non ebbe mai dolori né cefalea faringo-timpanica. Manca anche qui ogni alterazione circolatoria, oculare o dello stomaco che possa spiegare le vertigini, per cui dobbiamo riferire ad alterazioni del nervo acustico consecutive alle alterazioni osservate nell'orecchio esterno.

Facciamo alcune considerazioni su questi due casi di vertigine.

Clinicamente noi sappiamo che per alterazioni dell'orecchio possiamo avere la vertigine di Ménière, nella quale non vi è lesione dell'orecchio esterno e medio, e la vertigine ab aure laesa, nella quale vi ha lesione dell'orecchio esterno o del medio. Nel primo caso la vertigine intinge quale un senso di giramento degli oggetti, che può avvenire in senso verticale, o rispondere ad obliqui, accompagnato da un forte rumore nell'orecchio, in generale da un lato solo, simile a un tintinnio, o al rumore di cascata d'acqua, o di scroscio; anzi questo rumore per lo più pre-

cede la vertigine; in questa oltre il senso di giramento degli oggetti, può avversi il senso di giramento della propria persona, e l'individuo può cadere per terra pallido sudante, come spaventato, talvolta con sonno e frequentemente anche con malanno. In genere l'accesso dura da mezza ora a due o tre ore. Nella vertigine di Ménière è il nervo acustico che è leso, e specialmente se ne è lesa la percepibilità per alcuni suoni acuti e per il diapason: l'ammalato comincia ad accusare una sorta leggera, che va man mano crescendo fino a rendersi completa, e allora cessano i rumori agli orecchi, e le vertigini. Qualche volta gli accessi sono tanto forti da essere accompagnati da perdita di coscienza; ma questo avviene solo nei casi gravissimi, e allora l'individuo cade al suolo come colpito da folgore, colla faccia pallida, bagnata di sudore, la pelle fredda; ma poi la coscienza, un istante eclissata, riappare rapidamente: può la vertigine intervenire anche quando l'infarto è a letto, e allora ha come la sensazione di cadere, gli pare che il letto gli manchi sotto, s'affonda, e si aggrappa tutto invaso da terrore.

La vertigine di Ménière è dovuta ad alterazioni della branca vestibolare del nervo acustico, che si distribuisce ai canali semicircolari: è secondo Ménière una infiammazione apoplettiforme dei canali semicircolari.

La seconda forma di vertigine per alterazione uditiva è, come dicemmo, quella ab aure laesa, nella quale la branca vestibolare del nervo acustico è intatta, ma vi è lesione dell'orecchio esterno e medio, la quale produce

aumento della pressione dell'endolinfa dei canali semicircolari. Vi sono anche di questa vertigine forme leggere e forse gravi, e deve essere differenziata da quella di Ménière sia riguardo alla prognosi, che riguardo all'curia. La vertigine di Ménière ha un decorso progressivo, e può guarire, ma lascia una sordità assoluta; invece la vertigine abarca la coda, se l'affezione dell'orecchio esterno e medio che la produce è rimovibile, può cessare completamente, conservando tutt'oltre l'udito. Deve però notare ciò esiste una forma della vertigine del Méniere, studiata recentemente, che si presenta cogli stessi sintomi della vertigine di Ménier comune, ma che guarisce completamente senza perdita d'udito dopo cura opportuna. In questa forma fare si tratti, anachè di un'infiammazione emorragica, di una semplice alterazione vasomotoria.

Il senso dell'equilibrio è il risultato di sensazioni multiple: a mantenerlo concorrono il senso del tatto, il senso muscolare, per i quali il centro è avvertito della posizione degli arti, e può mandare impulsi ai muscoli per mantenere il corpo in determinati atteggiamenti. A mantenere il senso dell'equilibrio interviene pure la vista; anzi in alcune persone è esclusivamente la vista, che mantiene l'equilibrio: così accade in certi individui isterici, che hanno anestesia della cute della pianta dei piedi; nei tabetici, i quali barcollano se nella posizione eretta si fanno loro chiudere gli occhi (sintoma di Romberg della tabe dorsale). Anche nella paralisi di qualche muscolo dell'occhio possiamo avere senso di vertigine per la

diplopia che interviene e produce disturbi di coscienza e di equilibrio. Alla sensazione dell'equilibrio contribuisce inoltre l'udito, e pare che a questo scopo siano destinate alcune terminazioni speciali del nervo acustico e precisamente quelle della branca vestibolare del nervo, mentre sembra che la branca cocleare serva piuttosto a ricevere e trasmettere l'impressione dei suoni. E appunto il Méniere era venuto nell'idea che la malattia di lui descritta sotto il titolo di morbo apoplettiforme fosse dovuta alla lesione dei canali semicircolari, fondandosi sopra esperienze seguite dal Flourens ledendo i canali semicircolari nei piccioni e nei conigli. Da queste esperienze risulta che la lesione dei canali semicircolari provoca dei movimenti coatti in vari senso, e precisamente la lesione del canale semicircolare anteriore produce un movimento della testa all'indietro, quella del posteriore un movimento in avanti, e quella del laterale un movimento di lateralità; la distruzione poi di tutti i canali semicircolari produce diversi movimenti a pendolo della testa, i quali rendono impossibile la stazione eretta. Ed anche il Landois toccando con una soluzione di cloruro di sodio i canali semicircolari mesi a nudo vide insorgere gli accennati movimenti a pendolo, i quali s'ancoravano completamente dopo una durata più o meno lunga. Czernak, ripetendo le esperienze di Flourens vide intervenire un altro fenomeno in seguito alla lesione dei canali semicircolari, fenomeno che si osserva pure nella vertigine di Méniere, e cioè il sonno. Queste esperienze furono confermate dal Brown-Séquard, dal Vulpian e dalla maggior parte dei fisiologi. Il Cyon poi coll'irritazione dei canali semicircolari osservò, insieme ai movimenti

del capo, movimenti degli occhi, cioè <sup>un</sup> nistagmo verticale per la lesione del canale semicircolare verticale, nistagmo obliquo per la lesione del canale semicircolare posteriore, e nistagmo orizzontale per la lesione del canale semicircolare orizzontale; e il nistagmo si osserva pure nella malattia di Ménière.

Benchè il Ménière abbia potuto avere una conferma della sua teoria nell'autopsia di un caso della malattia da lui descritta, in cui trovò appunto un'infiammazione emorragica dei canali semicircolari, non tutti accettano la sua teoria, e furono pubblicati altri casi nei quali non si trovarono alterazioni nei canali semicircolari. D'altra parte noi suppiamo che nelle lesioni del cervelletto, e del peduncolo cerebellare medio si osservano fatti analoghi a quelli provocati dalla lesione dei canali semicircolari: l'ablazione della parte anteriore del verme determina una tendenza nell'anima-  
la a cadere in avanti; l'ablazione della parte posteriore ten-  
denza a cadere all'indietro, e l'animale eseguisce dei mo-  
vimenti retrogradi; per la lesione di un lobo laterale l'anima-  
la cade dal lato opposto; l'estirpazione totale del cervelletto è se-  
guita da una vera atassia del movimento; i movimenti volon-  
tari sono possibili ma si acquisiscono senza regola ed in modo  
incerto. La sezione di un peduncolo cerebellare medio determi-  
na una rotazione intorno all'asse del corpo: se la lesione è fatta  
nella parte posteriore del peduncolo la rotazione si fa dal lato  
operato (Magendie); dal lato opposto se sono le parti anteriori  
del peduncolo stessa (Schiff, Cl. Bernhard). Questi fatti  
ci inducono a credere che fra il cervelletto e i canali semicirco-  
lari esista un rapporto molto stretto, del quale potremo

formarci un'idea esaminando il decorso delle fibre del nervo acustico.

Il nervo acustico (fig. 1) si origina mediante due copiose radici, le quali per rapporto che contraggono col corpo restiforme si distin-  
guono in esterna detta anche posteriore, ed interna o anteriore; tal-  
la prima si origina il nervo cocleare (destinato alla percezio-  
ne dei suoni); dalla seconda il nervo vestibolare (destinato

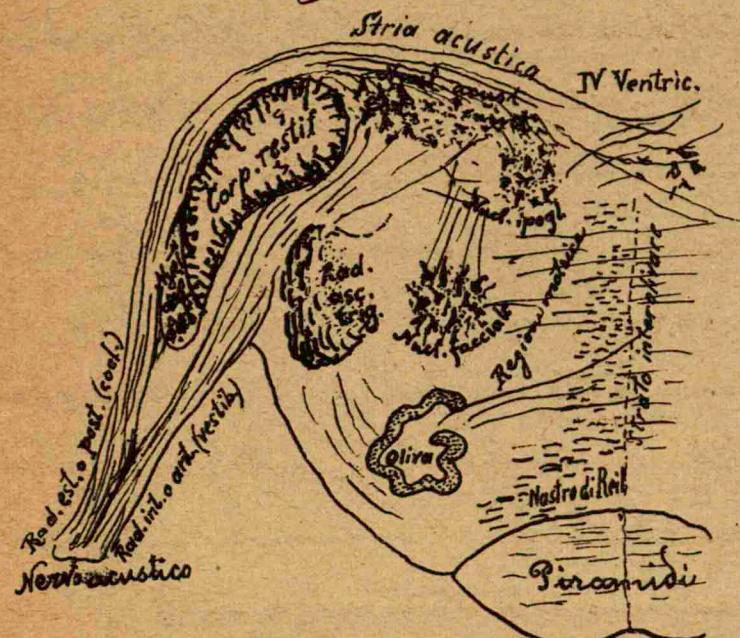


Fig. 1<sup>a</sup>. - Sezione del bulbo praticata a livello dell'origine del nervo acustico (Edinger).

al senso dell'equilibrio). Que-  
ste due radici sono ben di-  
stinte nella poca e nel ca-  
vallo (Horbaczewsky). Esse  
differiscono fra di loro an-  
che nella struttura anatomici-  
ca. La branca vestibolare è  
fatta di fibre grosse, sensi-  
bili al cammino; la branca  
cocleare o radice esterna è  
fatta di fibre nervose più  
piccole, moniliformi, con i passi interanulari male designa-  
ti, guaina mielinica molto fina e poco colorabile al cammin-  
to. La radice esterna (cocleare) dopo circondato il corpo restiforme  
si fa superficiale, e, sporgendo sul pavimento del quarto ven-  
tricolo, forma le strie acustiche. Essa si origina dal nucleo  
acustico interno, che giace vicino alla linea mediana, e risulta  
di cellule piccole, non dissimili da quelle d'origine degli altri  
nervi di senso; alcune fibre di essa si originano dal nucleo in-  
terno dell'acustico dell'altro lato; inoltre la radice esterna nel  
punto in cui si separa dall'interna per gettarsi intorno al cor-  
po restiforme si mette in rapporto con un ammasso di sostan-

za grigia che costituisce il nucleo anteriore del nervo acustico. La radice interna decorre fra il corpo restiforme e la radice ascendente del trigemino, e si origina da un gruppo di cellule che costituiscono il nucleo esterno, il quale si confonde col nucleo interno per cui non è possibile una distinzione netta.

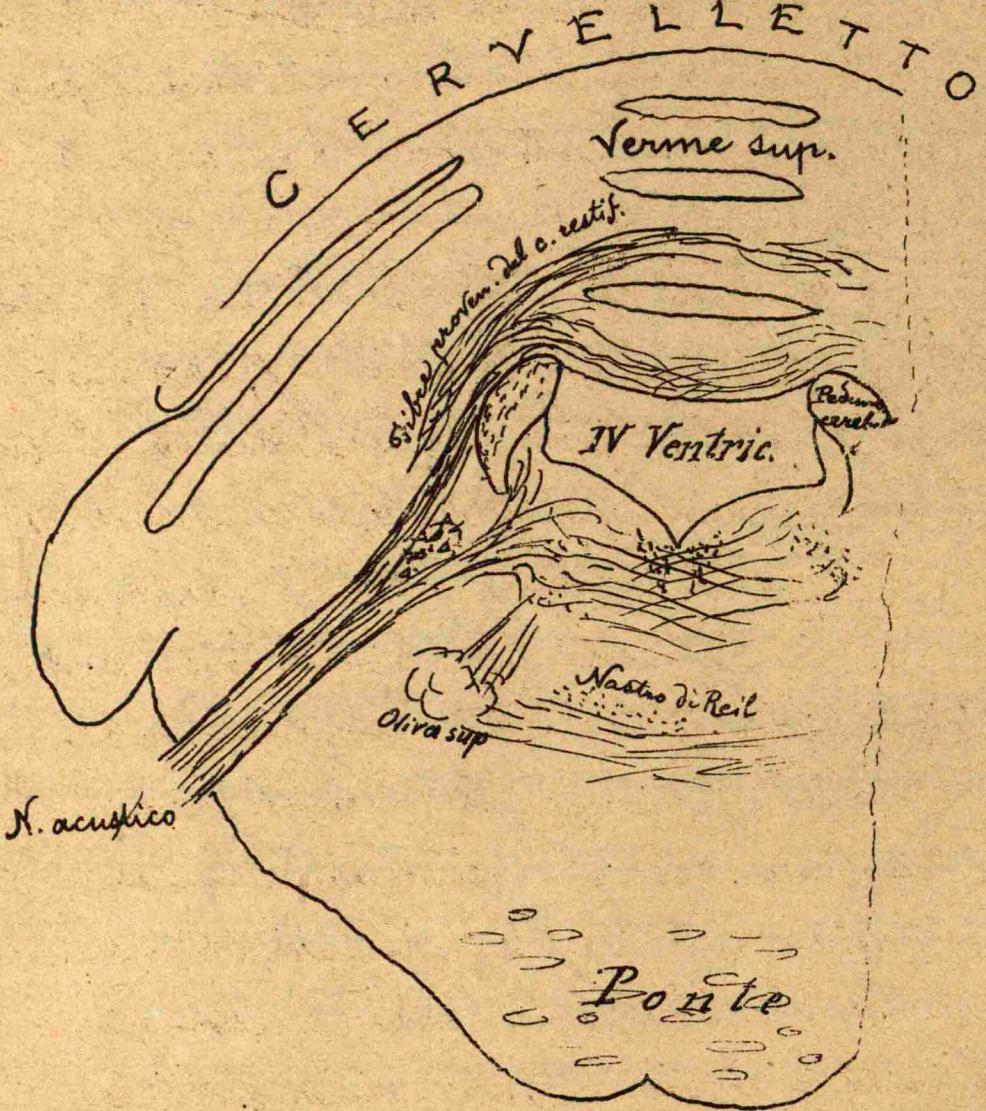


Fig. 2. - Sezione frontale del cervelletto e della protuberanza amigdaloidea in uno fetto di 26 settimane: rapporti dell'acustico colle fibre del corpo restiforme e coll'oliva superiore (schematica - Edinger).

ta fra i due nuclei. Il nucleo esterno è fatto di cellule grosse multipolari, non dissimili da quelle di origine dei nervi motori.

Röller descrive anche fibre dell'acustico di origine spinale.

Le fibre che partono dalla radice interna vestibolare <sup>e quindi</sup> le dell'esterna cocleare al di sopra dei nuclei di origine nel

pavimento del quarto ventricolo si possono seguire separatamente: le prime vanno al cervelletto, le seconde al cervello.

Distruggendo i canali semicircolari, infatti, Stefani e Weiß dimostrarono una degenerazione della branca vestibolare, che si può seguire attraverso il corpo restiforme e l'oliva fino al cervelletto, dove riscontrarono degenerazione delle cellule di Purkinje di tre circonvoluzioni cerebellari posteriori. Le fibre della branca cocleare dal nucleo uditivo interno del quarto ventricolo vanno al corpo quadrigemino posteriore del lato opposto, al ganglio genicolato interno e per la capsula interna alla prima circonvoluzione temporale (Boginsky). Dopo l'estirpazione del lobo temporale si atrofizzano le fibre della corona raggiata di esso lobo fino nella capsula interna e nel corpo genicolato interno (Monakow).

La fisiologia e l'anatomia ci dimostrano, come si vede, le connessioni fra il cervelletto ed i canali semicircolari, nonché la loro importanza per quanto riguarda l'equilibrio.

Il Bechterew a questo proposito emise una teoria ingegnosa per spiegare tali connessioni del centro dell'equilibrio (cervelletto) con le parti periferiche necessarie al mantenimento dell'equilibrio (organi della sensibilità cutanea, della sensibilità muscolare, della vista, dell'udito). Centro dell'equilibrio sarebbe, secondo il Bechterew, il cervelletto; i canali semicircolari, l'oliva, la sostanza grigia del terzo ventricolo sarebbero altrettanti centri periferici in connessione col centro maggiore: il labirinto condurrebbe gli eccitamenti sonori, la sostanza grigia del terzo ventricolo gli eccitamenti visivi, e le olive gli eccitamenti periferici, nonché i sonori.

Gli eccitamenti periferici andrebbero al cervelletto per le radici posteriori, colonne di Clarke, fascio cerebellare diretto, attraverso le olive e i corpi restiformi (qui passano pure fibre del nervo acustico). Un disturbo d'alcuna di queste funzioni (tatto, senso muscolare, ecc.) può dar luogo a disturbo dell'equilibrio. Il cervelletto poi è in connessione pure colla corteccia cerebrale dei lobi frontali, vale a dire coi centri coscienti. Per ciò noi possiamo avere un disturbo dell'equilibrio semplicemente subiettivo, o semplicemente obiettivo, o contemporaneamente subiettivo ed obiettivo. Quando il disturbo dell'equilibrio è semplicemente subiettivo, si hanno vertigini senza barcollamento: allora la lesione è nella corteccia della parte anteriore dell'encefalo, centro della coscienza, e il cervelletto è illeso. Quando invece il disturbo dell'equilibrio è semplicemente obiettivo, si ha barcollamento senza vertigini, ed allora è lesso il cervelletto e non il cervello. Si capisce però che il barcollamento possa produrre vertigine, perché il centro dell'equilibrio (cervelletto) eccitato in modo abnorme può influire pure in modo abnorme sul centro cosciente, e viceversa le vertigini possono dare barcollamento, perché il centro cosciente, abnormemente eccitato manda alla periferia degli eccitamenti abnormi. Perciò perché si abbia la vertigine è necessaria la coscienza, essendo essa un fenomeno subiettivo: quindi dobbiamo vedere quali sieno le vie nervose che uniscono il centro dell'equilibrio col centro della coscienza, e cioè in che modo il cervelletto è collegato col cervello anteriore.

Pare con tutta probabilità che le vie nervose, le quali mantengono una corrente continua fra il centro dell'e-

quilibrio ed il centro della coscienza passino pel peduncoli cerebellari anteriori, nuclei rossi, talamo ottico, capsula interna (fig. 3); alcune fibre vanno direttamente dal nucleo rosso al talamo ottico, altre per la capsula interna alla corteccia, senza passare pel talamo. Noi sappiamo dalla fisiologia e dall'anatomia patologica che il talamo ottico è, secondo ogni probabilità, il centro della coordinazione del movimento, che deve distinguersi dal centro dell'equilibrio. Diamo abbiano delle connessioni dirette fra corteccia e talamo, fra corteccia e cervelletto, fra cervelletto e talamo ottico, oltre alle connessioni fra gli organi periferici dei sensi e il cervelletto, connessioni le quali ci spiegano appunto che cosa sia la vertigine nel senso subiettivo e che cos'è il disturbo dell'equilibrio, e come si ponga a sé l'uno senza l'altro. Perchè si mantenga l'equilibrio sta sempre una corrente nervosa, per così dire, fra il cervelletto e le terminazioni nervose destinate al senso tattile, muscolare, della vista, dell'udito ecc. E precisamente per mezzo dei canali semicircolari a seconda delle variazioni di pressione dell'aria. Dolinfa il cervelletto è avvertito della posizione del capo, e di

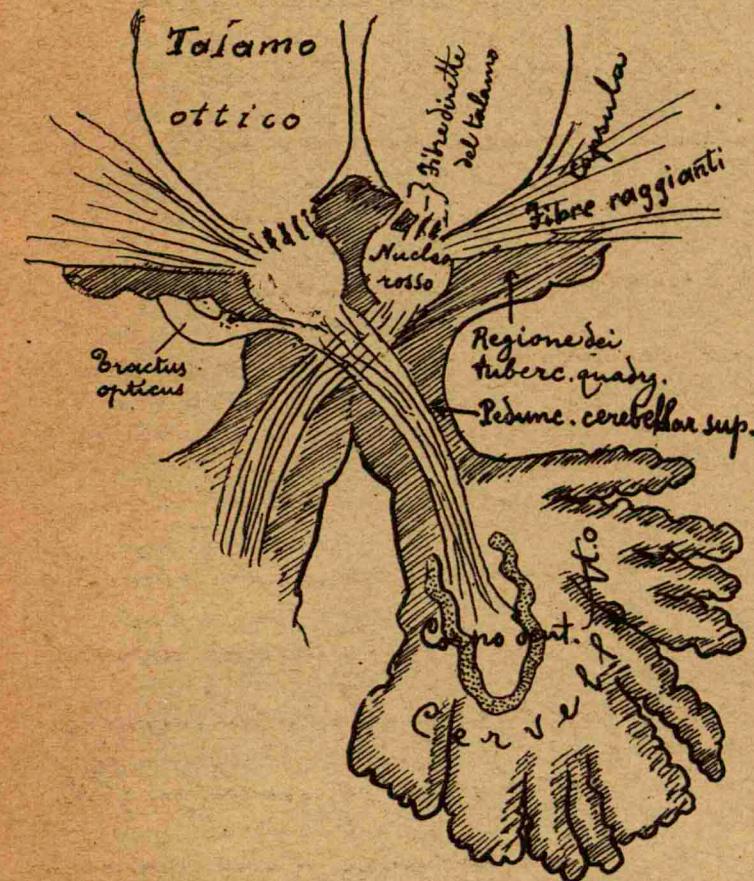


Fig. 3. - Sezione orizzontale dell'inserimento dei peduncoli cerebellari superiori; rapporti del talamo ed nucleo rosso, il cervelletto ecc..

che cos'è il disturbo dell'equilibrio, e come si ponga a sé l'uno senza l'altro. Perchè si mantenga l'equilibrio sta sempre una corrente nervosa, per così dire, fra il cervelletto e le terminazioni nervose destinate al senso tattile, muscolare, della vista, dell'udito ecc. E precisamente per mezzo dei canali semicircolari a seconda delle variazioni di pressione dell'aria. Dolinfa il cervelletto è avvertito della posizione del capo, e di

tutto il tronco; diffatti noi sappiamo che i vari movimenti del capo producono variazioni nella pressione dell'endolinfa innò ad in un altro canale semicircolare (Mach). Per mezzo del senso visivo va al cervelletto la notizie della posizione del corpo in rapporto cogli oggetti circostanti. Questa corrente nervosa continua fra cervelletto ed organi di senso periferici serve a far mantenere inconsciamente l'equilibrio. Ma una altra corrente nervosa si ha sempre fra il cervelletto e la corteccia cerebrale, la quale avverte la coscienza se il corpo si trovi o no in equilibrio. Quando si hanno disturbi nella corrente nervosa fra il cervelletto e la corteccia (sia che la loro sede sia nella corteccia propriamente detta o nelle vie nervose che uniscono la corteccia al cervelletto), possono i vari eccitamenti, come prima, dalla periferia portarsi al cervelletto, quindi si può non avere disturbo obiettivo d'equilibrio; però per i disturbi che si hanno nella corrente dal cervelletto alla corteccia, questa può percepire diversamente gli stimoli normali, e quindi si può avere la vertigine subiettiva. In alcunicaso la corteccia può mandare stimoli motori anomali alla periferia in relazione colle sensazioni anomali che riceve e così si può avere insieme anche disturbo dell'equilibrio. Naturalmente se la corteccia è distrutta o alterata nella sua funzione, può esservi disturbo dell'equilibrio senza vertigine (paralisi progressiva degli alienati). Si può dunque avere vertigine subiettiva senza disturbo dell'equilibrio, disturbo dell'equilibrio senza vertigine subiettiva, e finalmente disturbo dell'equilibrio e vertigine subiettiva contemporaneamente. —

Vi hanno dunque stretti rapporti di somiglianza tra i fenomeni dovuti a lesione dei canali semicircolari e quelli dovuti a lesione del cervelletto; ma clinicamente noi osserviamo che tra i primi e i secondi vi sono anche spiccate note differentiali. Diffatti i primi sono sempre accompagnati da alterazioni della sfera sensitiva (intumescenze negli orecchi, rumori di scroscio, di cascata, sordità) giacché non vanno mai disgiunti da alterazioni della coclea. Queste alterazioni sensitive le abbiamo appunto nella vertigine di Ménière, e le abbiamo osservate anche nel nostro secondo ammalato, il quale è appunto affetto da tale malattia. Questi fenomeni sensitivi non si riscontrano nelle alterazioni d'equilibrio dovute a causa cerebellare, nelle quali è molto raro l'avere i rumori nell'orecchio, che precedono l'acesso; in queste si ha invece più frequentemente il vomito e la papilla da stasi, che non esistono nel morbo di Ménière. Abbiamo detto che possono intorgare vertigini anche in seguito a lesioni dell'orecchio esterno e medico le quali costituirebbero la forma morbosa che dicemmo chiamarsi vertigine ab. aure laesa, da differenziarsi dalla vertigine di Ménière. Pare, secondo le esperienze istituite da Baginsky, che le vertigini ab. aure laesa siano dovute ad aumento di pressione nel labirinto, aumento di pressione che sarebbe provocato dal fatto che per la sclerosi e raggrinzimento della membrana del timpano, la staffa si infossa di più nella finestra ovale. Da questa vertigine ab. aure laesa sarebbe appunto affetto il nostro primo ammalato, di cui già vedemmo le lesioni all'orecchio esterno.

Le vertigini possono essere prodotte anche da altre cause; abbiamo infatti anche le vertigini a stomacho basso. Di queste ne hanno due varietà: una forma grave per la sintomatologia sebbene d'ogni prognosi, favorevole un indanno dispeptico diventa ad un tratto pallido, vede girare gli oggetti e cade privo di coscienza; se si cura l'affezione stomacale dopo una o due volte l'acceso non ricompare più. La seconda forma si osserva in alcuni indanni pure dispeptici, i quali sono presi da senso di vertigine a digiuno, senso di vertigine, che cessa durante il pasto; anche questa forma guarisce, quando è guarita l'affezione causale dello stomaco.

Vi hanno vertigini visive; queste possono sopravvenire in condizioni diverse. Così per esempio la vertigine può essere prodotta dalla vista di un oggetto in proda ad un movimento rapido di rotazione, per la fissazione dello sguardo sopra un punto luminoso, sotto delle tinture dove sono disposte delle strisce di diversi colori, sopra un muro molto bianco ecc. Altre volte si produce in chi da una grande alterazione volge lo sguardo in basso. Infine può la vertigine essere sintomatica di un disturbo momentaneo o permanente dell'apparecchio dell'accomodazione, o di malattie oculari; così può sorgere guardando troppo da vicino gli oggetti, cercando di vedere con occhiali da presbito quando si è invecchiati, nella paralisi dell'oculomotor comun, del præteticus, dell'oculomotor esterno, in alcune alterazioni della retina, del corpo vitreo ecc.

Altra forma di vertigine, che è probabilmente analogo alla vertigine gastrica è quella del mal di mare; pare che sia prodotta dal fatto che delle terminazioni nervose del pneumogastrico nello stomaco e nel peritoneo eccitate dai movimenti ondulatorii della nave arrivano eccitazioni abnormi al centro del pneumogastrico e di qui al centro dell'equilibrio nel cervelletto.

Ricordiamo ancora la vertigine laringea, che si verifica per lo più in individui di età avanzata: sono presi da senso di sollecito in gola, da colpi di tosse che si succedono rapidamente, e poi cadono in terra in preda a vertigine.

Senso di vertigine sopravvenire in alcuni avvenimenti, come per esempio in quelli che sono dovuti ad abuso di chinino, al salicilato di sodio, all'erogina, all'uremia; inoltre nell'aterosclerosi, nell'anemia ecc.

Disturbi d'equilibrio sono frequenti nei nevrastenici per la minima causa, e possono essere subiettivi o subiettivi ed obiettivi insieme, bastando lievi eccitazioni periferiche per mettere in sovraeccitazione tutto il sistema nervoso centrale, e con esso il cervelletto.

La vertigine può prodursi artificialmente colla corrente elettrica continua, e dicesi appunto vertigine galvanica. Ponendo i due poli d'una corrente galvanica in corrispondenza delle fosse mastoidee, se la corrente è debole si ha malefere generale; se è forte (4-6 milliamperes) chiudendo il circuito, il individuo piega il capo verso il polo positivo, e nello stesso tempo ha senso di vertigine e si caduta verso il lato opposto: contemporaneamente sente

girare gli oggetti verso il polo & negativo, ed ha un senso di mancamento del suolo, di paura come nella vertigine di Ménière. Se con un artificio qualunque si tiene fisso il capo, si osserva nistagmo orizzontale dal lato del polo positivo. L'asportazione del lobo mediano del cervelletto, secondo lo Kny, varrebbe a mantenere quegli effetti della corrente galvanica. Quindi si deve dunque che essi non sono da riferirsi unicamente ad eccitazione dei lobi cerebellari, come volevano taluni, ma anche a quella di altri centri. Perchè con queste esperienze si abbiano nell'uomo disturbi dell'equilibrio, sono necessarie correnti fortissime, che danno rumori agli orecchi, foscia, salivazione, il che si dice che si eccitano veramente altri centri: il senso di paura, che interviene prima dei disturbi di equilibrio, accenna a una stimolazione della corteccia dei lobi frontali. Noi sappiamo di più che nel nostro organismo sono sempre più eccitabili quelle parti, la cui funzione compare più tardi; si deve ammettere quindi che il senso della coscienza, come quello che compare più tardi, anzi l'ultimo, sia quello che soffre di più da un eccitamento portato sul cervelletto: insomma non può escludere che in tale esperienza anche i canali semicircolari non restino eccitati, come prosterebbero i rumori agli orecchi.

Facendo astrazione da alcune vertigini, come l'arenicca, l'apoplettiforme ecc., la prognosi della vertigine quo ad vitam è favorevole. Però abbiamo visto che la vertigine di Ménière lascia, dopo la guarigione, sordità completa, meno in quelle

nelle quali, come già dicemmo, non v'è lesione dei canali semi-circolari, ma soltanto un'abnorme eccitabilità funzionale dei medesimi. — Riguardo alla cura nella vertigine di Ménière, nella quale esiste dilatazione vascolare, è utile il chinino (vasocostrittore) nella di 60 centigr. al giorno in tre volte per 3-4 mesi, una settimana sì e l'altra no per lasciar riposare lo stomaco. In principio la vertigine aumenta, nella 2<sup>a</sup> settimana d'cura migliora, e infine guarisce con o senza la perdita dell'uditio. Nella vertigine ab aure laesa, come nelle altre vertigini da afflennamento, da stomaco lesso ecc. si fa la cura etiologica. Invece del chinino nel morbo di Ménière si può adoperare anche il salicilato di sodio, o l'atropina (da  $\frac{1}{4}$  di milligr. a 1 mggr. al giorno), che sul chinino ha il vantaggio di diminuire i rumori negli orecchi, onde si potrà tentare prima del chinino; oppure si possono fare iniezioni di pilocarpina ( $\frac{1}{2}$  ad 1 centigr. al giorno). —

L'ammalato, di cui sopra abbiamo trattato, dopo che fu presentato in scuola andò sempre peggiorando rapidamente; il dimagrimento si fece sempre più notevole, tanto da aversi una cachexia celermente progressiva, finché il giorno 5 gennaio seguì l'esito letale. In questi ultimi dieci o dodici giorni oltre alle vertigini che perduravano sempre, l'ammalato aveva anche un dolore neuralgico nel territorio del trigeminino, e giaceva in letto in una posizione coatta sul fianco sinistro. La temperatura in genere era subnormale: furono notate anche temperature di 35,9-35,7; ed il polso era di una frequenza variabile da 64, 76 fino talvolta a 105 pulsazioni al minuto, pur essendo la temperatura

di 37°. Negli ultimi giorni s'ebbero poi anche altri fenomeni, che prima non esistevano: esagerazione dei riflessi rotulei, dolor del piede; il riflesso cremasterico più forte a destra che a sinistra; pupille ugualmente dilatate e mobili da entrambi i lati; la lingua veniva spontanea deviata a destra. Di fronte a questi nuovi sintomi, emaciazione, aumento delle vertigini, esagerazione dei riflessi ecc. non ci si poteva più fermare alla diagnosi di vertigine ab aure laesa, o di vertigine di Ménière, ma sorgeva spontanea in mente l'idea, che l'affezione, che era incominciata all'orecchio, doveva essere progredita. La neuralgia del trigemino si poteva spiegare con una propagazione del processo alla base del cranio; però non c'era alcun altro segno di lesione basilare. D'altra parte noi sappiamo che le otiti medie e interne sono frequentemente causa di ascesi cerebrali: quando è presa la volta della cassa timpanica interna può conseguire una meningite basilare con alterazioni del VI e del VII paio, e in seguito un'ascesi nel cervello in corrispondenza della prima e seconda circonvoluzione temporale. Se la meningite è acuta, si ha temperatura alta, vomito, polso rapido respirazione frequente, cefalea, contrattura dei muscoli della nuca, oltre a paralisi dei nervi che sono implicati nel processo, come gli oculomotori, il facciale, l'ipoglosso ecc. Parimenti la meningite se si insorta è cronica, e allora darebbe paralisi successive dai nervi cranici. In quanto all'ascesi, se essa si localizza alle circonvoluzioni temporali, produce un fenomeno

caratteristico, la sordità verbale con parafasia, per la quale l'ammalato ha perduto la facoltà di capire il significato delle parole, che gli si rivolgono, quantunque le oda, e parlando scambia facilmente il nome agli oggetti. Se l'ascesi cerebrale si sviluppa in altra parte, se non invade centri particolari, può dare o no sintomi speciali. Unico segno della sua esistenza può essere la febbre. Altri sintomi possono essere prodotti dall'aumentata pressione endocranica: così il vomito, la cefalea, qualche volta la papilla da stasi, sintomi di eccitazione del pneumogastrico, con diminuzione del numero delle pulsazioni; altro segno dell'ascesi cerebrale possono essere le vertigini. Nel nostro caso si avevano già le vertigini, il vomito, la cefalea faringo-timpanica, quali sintomi dell'otite; un segno che ci poteva far sospettare l'ascesi cerebrale potrebbe essere la forte emaciazione, la quale è appunto dell'ascesi cerebrale frequente sintomo, e talvolta unico, e che può farci sospettare la presenza specialmente in persone, che hanno un'endocardite ulcerosa: questa può produrre ascesi per mezzo di emboli settici; e tal volta si può poi confermare la diagnosi colla febbre pievina, e coi sintomi di aumentata pressione endocranica. Altri sintomi di ascesi cerebrale sono quelli prodotti dalla loro speciale localizzazione; gli ascesi hanno delle sedi di predilezione a seconda anche delle cause che li possono produrre; così per esempio per le otiti si hanno, come diciamo, ascesi nelle circonvoluzioni temporali; e se la otite prende la parte posteriore del

condotto uditorio esterno o la parte posteriore della cellula mastoidica può produrre accessi nel cervelletto. Altre sedi di proliferazione degli accessi cerebrali sono il lobo frontale con sintomi di alterata funzione psichica, o il lobo parietale con sintomo prevalente di alterazione motoria, il lobo occipitale con alterazioni sensitive, visive (emianopsia).

Nel nostro caso dala la attite che indubbiamente esisteva ed i nuovi sintomi aggiuntivi ai preesistenti e specialmente per l'emaciazione <sup>della posizione</sup> coatta, era questo il punto all'avvenuta formazione di un accesso cerebellare, e probabilmente nel peduncolo cerebellare medio più che nel lobo cerebellare medio, essendo negli accessi del primo più frequente l'emaciazione e la posizione coatta sul fianco (Gowers). Esistevano poi i segni di compressione cerebrale nell'estagerazione dei riflessi prodotta da diminuita azione inibitrice.

Fatta così la diagnosi di accesso cerebellare, poteva venire in campo l'idea di una trapanazione per aspirarlo e svuotarlo: ma la cosa si presentava tutta di difficoltà quasi insuperabili considerata la posizione dell'accesso e le condizioni dell'individuo; e sapendo inoltre che gli accessi cerebrali che susseguono ad alibi sono spesso multipli, talvolta piccoli, diffusi nella sostanza bianca in modo che questa acquista l'aspetto di una spugna tutta inbisa di pus.

Poiché l'ammalato si doveva abbandonare alla sua sorte; e all'autopsia si trovarono oltre alle lesioni nella rocca petrosa, due accessi cerebellari, uno

situato verso il peduncolo cerebellare medio che ne era compreso, ed un altro più largo in corrispondenza dell'arbor vitalis del lobo cerebellare destro. Il primo accesso era quello che produceva i sintomi notati negli ultimi giorni di vita nel nostro ammalato, poiché noi sappiamo che un accesso del lobo cerebellare laterale non dà sintomi all'infuso di quelli di un'aumentata pressione endocranica. Non si trovarono segni di meningite basilare, eppure la neuralgia del trigemino, in forte pure nel nostro ammalato, era probabilmente prodotta dall'accesso del peduncolo cerebellare medio, che si reca al ponte, dove ha le sue origini il trigemino, e potrebbe essere un fenomeno riflesso.

### Emicorea

S.A. scolara, d'anni 10, da Pavia.

Innammisi. Del genitilizio non si può sapere nulla poiché proviene dal più luogo d'ospitali. Nulla di notevole nelle malattie precedesse. L'ammalata non soffriva mai di malattie croniche articolare. Il 1° Novembre 1890 essa s'accorse che la mano e il braccio destro venivano presi da brevi movimenti involontari disordinati i quali dopo qualche giorno si estesero anche al piede destro. Contemporaneamente gli arti che erano in preda a tali movimenti furono colpiti anche da debolezza, tanto che non poteva sorreggersi che con difficoltà del braccio destro. n. Mal. Rev. - 6.

e la scrittura anche per i movimenti incoordinati delle dita; le era difficile e incerto il cammino. Le contrazioni si estesero poi in grado leggero agli angoli labiali ed alla lingua; ebbe anche diminuzione della memoria e lo ghiacciava nello studio; l'ammalata dorme di notte, ebbe salvo la qualche giramento di testa.

Sono presenti. Ora (21 Giugno 1891) persistono ancora piccoli movimenti di flessione e estensione delle dita della mano destra che qualche volta prendono anche la mano, gli angoli labiali e la lingua. Tali movimenti sono disordinati e non hanno nessuno scopo; i movimenti volontari possono eseguirsi ora abbastanza bene. Le masse muscolari sono egualmente sviluppate d'ambos i lati; la forza dinamometrica a destra di 9 Kg a sinistra 13: persiste quindi ancora la lieve debolezza che l'ammalata accusò fin dall'insorgere della malattia.

Riguardo ai riflessi, pare che il riflesso palpebrale sia maggiore a destra; il riflesso faringeo è normale, aumentato il riflesso dell'ipochondrio d'ambos i lati; il riflesso addominalre è vivo a destra; a sinistra è quasi mancante; il riflesso rotuleo è aggrato d'ambos i lati; non si può provare il fenomeno del piede; è debole il plantar cutaneo; piuttosto vivo d'ambos i lati il riflesso del tricipite brachiale. Le pupille sono egualmente dilatate e reagiscono bene alla luce, all'accomodazione, al dolore; il capo è libero; i sensi tutti sono normali; il campo visivo normale. La lingua si

vede salvolta in preda a dei movimenti grossolanii; sensibilità tattile, termica e dolorifica normali; si nota leggera incoordinazione muscolare a destra, per cui c'è un po' d'incertezza nel toccare col calcagno il ginocchio dell'altro lato e negli altri movimenti. Non si produce nessun dolore compriemendo i punti d'escita dei nervi; percussendo la zona dei centri motori non si suscita nessun dolore né contusione, nessun dolore pure alla pressione delle apofisi spinose, né all'applicazione del freddo sulla medesima e nemmeno con una intorta corrente faradica. Col catodo di una corrente galvanica non molto intensa si produce all'ammalata dolore soltanto sulle apofisi spinose della 6, 7<sup>a</sup> vertebra cervicale e 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> dorsale che corrispondono al rigonfiamento cervicale del midollo.

Il sangue presenta 95/100 d'uroglobina; il primo tono del cuore è accompagnato alla punta da un leggero rumore di soffio; sulla polmonata il secondo non è accennato. Diametro normale; gli altri segni normali.

Orazione - Si presenta facile e senza dubbio: si tratta di emicrania destra. La cruna è una malattia che colpisce facilmente i fanciulli dai 6 ai 12 anni; ma si sente però anche in individui di età maggiore o minore di questa. Essa ha per principali atti solo la produzione di contrazioni muscolari, involontarie, irregolari, generali e parziali. Quasi sempre lo sviluppo delle malattie avviene in modo lento. Si

potranno considerare come eccezionali i fatti nei quali l'invasione della malattia è brusca; in genere si notano dapprima delle modificazioni leggiere del morale, dell'intelligenza, dei movimenti, tanto leggiere che spesso passano inavvertite. I fanciulli perdono la loro gaiezza, divengono capricciosi, impressionabili per i motivi più leggeri; si vedono impazientarsi, spaventarsi, mettersi a piangere; la loro naturale similità si cangia in una vera concentrarione, che fa loro cercare l'isolamento. Essi sono distratti, di soliti, meno atti ai lavori intellettuali; la loro memoria s'indebolisce e per questi fatti vengono talvolta ingiustamente puniti. Essi hanno dell'inquietudine nello membra, dell'agitazione notturna, un bisogno di locomozione che li porta ad eseguire dei movimenti insoliti e senza scopo.

Infine, dopo qualche giorno i movimenti anomali divengono più accentuati e i caratteri della corea si precocenziano in modo da non lasciare più dubbi. I movimenti anomali cominciano in genere in un braccio, si estendono in seguito al viso, al torace, alle estremità inferiori: è raro di vederli colpire ad un tratto le due metà del corpo; quasi sempre al principio essi sono limitati ad uno dei lati e vi pre dominano naturalmente anche nel corso ulteriore della malattia; questo specialmente a sinistra, dove la corea comincia nel maggior numero di casi. Tutti i muscoli non ne sono presi nel medesimo grado

nè colla medesima frequenza; sono i muscoli degli arti e soprattutto quelli del braccio, che si trovano compromessi nel maggior numero di casi; vengono in seguito quelli che concorrono alla formazione della parola, delle labbra, della lingua; i muscoli della testa e del torace, delle palpebre. Nei casi in quali questi movimenti sono bene sviluppati e coltivati molti muscoli, si presentano come delle contrazioni spontanee, involontarie, irregolari, analoghe a delle sospese, a dei soprassalti, degli urti. Spesso si osservano delle agitazioni, delle attitudini insolite prodotte principalmente dai flessori e dai pronatori, delle inquietudini dello membro, delle contorsioni del torace, delle rotazioni e inclinazioni variate della testa e del collo. Tutti questi movimenti si succedono con una velocità tale, che non si alunga posizione per strana che sia, che le parti affette non possano prendere. Niente di più bizzarro di più variato, di più grottesco e nel medesimo tempo di più penoso a vedere che il gioco della fisconomia nei coreici; i segmenti della fronte s'agitano convulsivamente, si piegano, si spiegano; le sopracciglia si rilevano, si contraggono o si deprimito; le palpebre ammiccano e si muovono con rapida; le labbra, che sono tirate in tutti i sensi si allontanano e si riportano alternativamente; la bocca s'apre e si chiude, si agrandisce o si allunga; le commissure si rilevano o si abbassano successivamente a destra e a sinistra.

Infine gli occhi possono muoversi convulsivamente in dentro e in fuori, in alto ed in basso, di qua sa che ne risulta l'aspetto il più singolare, le espressioni le più ridicole, o che a volta a volta si vedono disegnarsi sopra il viso la collera, l'indignazione, lo spasmo cincio, in una parola le passioni le più diverse e le più opposte. La lingua pure è presa da tali movimenti dissordinati e la parola ne è quasi sempre modificata: è raro che non vi sia qualche estitazione, qualche risarro nell'articolazione dei suoni, un certo grado di balbuzie. Vi sono alcune lettere soprattutto, le linguali e le labiali, che il fanciullo non può articolare senza arrestarsi per riprendere fiato o per cogliere il momento nel quale l'agitazione non è meno intensa; qualche volta anche gli è impossibile di farsi comprendere. Infine vi sono dei coreici che provano dell'estitazione a lanciare la prima parola ma che parlano in seguito con una volubilità eccessiva.

Ma, come abbiamo detto, i muscoli che sono più spesso e più vivamente affetti sono quelli degli arti. Da ciò un andamento tutto speciale, a scatti, a salti irregolari, con frequenti cadute, e il disordine dei movimenti è considerevole delle titubazioni, la proiezione del corpo in tutti i sensi, urti percossi contro i mobili o contro i muri al punto da rendere il cammino impossibile. Per ciò il più spesso questi ammalati sono obbligati a letto, e quindi

devono tenersi ben protetti od anche legati per impedire di frirsi o di cadere fuori del letto, poiché senza tregua agitati così si danno alle contrazioni le più bizzarre e si fanno ai calzini, alle natiche, ai genitali, alla fronte, al mento, delle escoriazioni dolorose che accrescono l'agitazione. Anche i movimenti volontari degli arti superiori sono più o meno alterati per cui gli ammalati non possono più scrivere, hanno difficoltà nel portare un cucchiaino, un bicchiere alla bocca ecc.

A questo disordine dei movimenti si aggiunge quasi sempre un certo indebolimento negli arti specialmente superiori, e se la corea è limitata ad una metà del corpo si ha come una specie di emiparesi, come nel nostro caso. I movimenti anomali nei coreici presentano spesso delle grandi variazioni quanto a intensità a seconda dei momenti; talvolta queste variazioni si producono spontaneamente, cioè senza marazione consciuta: più spesso che hanno luogo sotto l'influenza d'una causa apprezzabile e determinata: il terrore, la gioia, la curiosità, la vista di un oggetto disaggradevole hanno per effetto costante di rendere l'agitazione più forte e più generale; basta spesso che gli ammalati si vedano fatti oggetto di attenzione, che vengano guardati con curiosità, perché sopravenga un'elargazione evidente nel loro stato. Al contrario i movimenti si sospendono quasi sempre completamente durante il sonno.

Pero i bambini corici sono spesso presi da insomia che del resto essi sopportano abbastanza bene, senza soffrire molto.

Qualche volta sono presi anche i muscoli della vita vegetativa: così il cuore, le cui contrazioni si possono fare aritmiche, e in qualche caso accelerale; però ciò avviene di rado e ancora più raramente nelle forme molto gravi; quando furono invasi tutti i muscoli, possono essere presi anche i muscoli respiratori.

Qualche volta vi ha anche una leggera diminuzione della sensibilità cutanea specialmente quando la coria è limitata ad una metà del corpo; qualche traccia d'cio, c'è anche nel nostro caso. La pupilla nell'emicorea è sempre più dilatata dal lato affatto; qui ciò non si osserva. Queste forme di coria possono presentare anche il <sup>sistema</sup> sensitivo delle apofisi spinose, specialmente quelli che corrispondono all'origine dei nervi che si distribuiscono ai muscoli che sono i più colpiti dall'affezione; per cui le apofisi spinose sono dolenti e alla pressione e all'applicazione del caldo o del freddo, o del catodo d'una corrente galvanica, come nel nostro caso.

Quest'ultimo fatto ha importanza capitale dal lato terapeutico, perché in queste corie che hanno tali punti dolorosi si può ottenere coll'applicazione dell'anode una rapida guarigione.

Spesso si hanno disordini anche nella fisiopsichica.

i quali, come dicemmo, possono essere i primi prodromi dell'affezione; sono più frequenti e più scatenati quando la coria colpisce adulti, ma quasi oltre al cambiamento naturale del carattere, avviene diminuzione della memoria, una grande mobilità dell'idee e un'impossibilità di fissare l'attenzione, e se gli individui colpiti hanno qualche labo neuropatia gntiliera può insorgere persino un delirio maniaco grave.

Questi fatti inducono a localizzare l'affezione in alcune determinate parti del sistema nervoso. In tanto pare vi sia una certa analogia tra la coria e il reumatismo articolare (Roger e Séé); anche nella coria esiste talvolta febbre e qualche dolore articolare e compare spesso in individui che subiscono il reumatismo; talvolta poi la coria è seguita da endocardite che invada specialmente la valvola mitrale, appunto come succede per il reumatismo articolare. Cosicché si può supporre che sia lo stesso agente patogeno, non ancora conosciuto, che a seconda della sua localizzazione dà luogo o al reumatismo articolare, o alla coria, o all'endocardite. Si sa che l'agente patogeno del reumatismo articolare è diverso alle case; e dopo che in una casa è successo in caso di reumatismo, è raro che la stessa persona che ne fu colpita e altri che abitano in quella casa non presentino il reumatismo o la coria; pare che questo

agente patogeno si spigioni dal sottosuolo quando si abbassano le acque del medesimo.

La teoria inglese sostenuta da Jackson, Gowans e altri, vorrebbe che la cosa si localizzasse nel talamo ottico e nel corpo striato e sarebbe dovuta ad un embolismo derivante dall'endocardite. Noi sappiamo che il talamo ottico è un centro di coordinazione dei movimenti, e per questo riguardo la teoria inglese starebbe, ma contro di essa vi hanno fatto obiezioni. Intanto in molti casi d'corea la lesione dell'endocardio che dovrebbe dar origine all'embolismo, manca affatto; e poi come spiegare con questa teoria il fatto che le emicranie esistono soprattutto a sinistra, mentre è di consueta quasi volgare che le embolie cerebrali si fanno più spesso da questo lato e che gli accadimenti consecutivi a queste embolie si producano perciò piuttosto a destra? Inoltre, se una lesione organica prodotta da un'embolia esistesse realmente, la recidive della corea dovrebbero diventare sempre più gravi, ciò che non ha luogo; al contrario la clinica dimostra che un secondo attacco è più leggero del primo, e un terzo più ancora del secondo.

In fine, la localizzazione dell'affezione nei telami cui corpi misti non spiegherebbe i sintomi psichici che si osservano nella corea. Perciò da altri si cerca di localizzare la corea nella corteccia cerebrale

in corrispondenza di centro psicomotorio. Ma in cani che presentarono disordini coreici furono trovate alterazioni delle congiugazioni anteriori, per cui si ritiene anche che la corea fosse dovuta ad alterazioni midollari. E questa opinione sarebbe appoggiata anche da esperimenti di Chauveau. Questi infatti dopo aver sezionato il midollo vicino al cranio in un cane coreico ha constatato la persistenza delle convulsioni, donde la conclusione che i movimenti coreici succedono sotto la dipendenza né del cervello, né del cervelletto. In altri cani coreici l'incisione praticata come nel precedente fu egualmente senza influenza sui disturbi motorii, ma dopo l'incisione del midollo dorsale si vide diminuire i movimenti della coda e dei membri inferiori, donde bisogna concludere, secondo Chauveau, che il processo morboso della corea minore risiede nel midollo.

Ma tutti questi tentativi di localizzare la corea in qualche punto del cervello o del midollo spinale sono inane, perché nei casi di corea nei quali si fece l'autopsia si trovarono alterazioni assai varie. Fu trovata ora anemia, iperemia delle meningi o della corteccia cerebrale, atrofia del cervello, edemalite interstiziale, emorragie capillari, ed estese, corticali o di altri subcorticali o nel midollo spinale.

Qualche volta anche una n. vena periferica può produrre una corea; altre volte la corea è prodotta per azione riflessa da vermi intestinali, da stipsi ecc. Abbiamo poi la corea delle ghiande, che scompare col cessare dello stato di gravità. Vi sono delle coree imitativa, che succedono specialmente nei colligi, dove se un bambino prende la corea, gli altri pure la prendono per imitazione. Da tutto ciò risulta che la corea non si può per ora localizzare in un determinato punto del sistema nervoso; vi sono bunti delle coree simomatiche di affezioni del sistema nervoso, le emicoree pre- e postemiplastiche, ma non per questo si può dire che tutte le emicoree abbiano la stessa causa; piuttosto si può ritenere che la corea è un disturbo funzionale di tutto l'asse cerebro-spinale; probabilmente sarà d'origine infettiva e prodotta dallo stesso agente patologico del reumatismo articolare.

Il decorso della corea comune varia in genere da tre a sei settimane con esito di guarigione; l'esito mortale è affatto eccezionale nei fanciulli, meno raro è invece nella corea degli adulti.  
Cura Prima di tutto isolare gli ammalati e toglierli dalle occupazioni specialmente delle mentali. La cura medicamentosa più efficace nei casi leggeri è l'arsenicali (liquore arsenicato del Fowler)

Se i movimenti anormali sono molto spiccati e disordinati e tali da impedire anche la nutrizione degli ammalati, e se si ha infiammazione grave si può intervenire più energicamente somministrando il Bromuro di Potassio, l'antipirina, il cloralo idrato. Se anche questi mezzi non servono si può ricorrere all'idroterapia, bagni tiepidi, impacchi umidi con leggere frizioni. Nelle casi nei quali vi ha qualche punto doloroso lungo la colonna vertebrata, è utile l'applicazione del ghiaccio sui punti dolorosi, o la polverizzazione di clere sui medesimi; salvo che si ottengono buonissimi effetti in questi casi dall'applicazione dell'anode di una corrente galvanica sui punti dolorosi; è pure utile anche il bagno galvanico.

Quando esistono simoni disperati e l'irreversibile contrazione muscolare è durata a lungo, si possono invigorire i muscoli col massaggio e colla ginnastica svedese.

Recentemente è stato suggerito un altro rimedio, il salicilato di fiossigmina (1 a 2 millg. al giorno). Conviene poi fare ai fanciulli la cura ricostituente, buona nutrizione, e somministrazione del fuoco.

## Paralisi pseudobulbare.

G. M. casalinga, d'anni 54, da Milano.

Anamnesi. - Nel gentilizio troviamo soltanto di notevole che il padre morì, secondo quanto afferma l'ammalata, di encefalite. Nessuna malattia pregressa, tranne quel che è disturbo gastrico. Fu mestruata dai dieci anni a quattrocinque anni regolarmente. È imbile.

Nell'aprile dello scorso anno (1890) cominciò ad accorgersi di difficoltà nei movimenti della lingua, sia per quanto concerneva la lingua, che per quanto concerneva la masticazione: specialmente di alcune lettere le riusciva difficile la pronuncia (la R, la T, la D); quasi contemporaneamente anche i movimenti del labbro inferiore diventarono più stenati, e difficili a pronunciarsi anche le consonanti labiali. Fin d'allora nella masticazione il bolo al momento che si attaccava alla volta del palato, e non riuscendo a staccarcelo colla lingua, era costretta a servirsi all'uso delle dita. Per consiglio del medico stette due mesi in campagna, ma la malattia andò sempre aggravandosi. Ben presto s'accorse che riusciva difficile far passare il bolo dalla bocca oltre le fauci, e che anzi quando si riusciva a sovrappassarlo spesso nella bocca (non mai finora nelle coane). Di più la ingestione degli alimenti, massime di liquidi, provocava nel tempo della deglutizione spesso degli urti di tosse. Però continuò sempre ad alimentarsi in modo pressoché normale, tanto che non le pare d'essere

molto deperita. Ebbe poi (anche prima della presente malattia) diversi disturbi parestesici, e neuralgici: prosopalgie bilaterali (dalle quali afferma di premunirsi tenendosi legate le braccia con corde di violino); dolori come di crampo talora acutissimi, che da un dito dei piedi (il 2° a sinistra, il 4° a destra) le si propagano a tutto l'arto corrispondente; anche da questi si preannunzia avvolgendo una striscia di tela attorno alle due dita; basta che cada la fasciatura perché insorgano i dolori suddetti. Ha poi frequentemente un senso come di stringimento, di soffocazione per fumo che le sembra venire dall'interno, e di cui le pare d'liberarsi tirandosi la bocca e le narici. Ma i disturbi che più la affliggono, sono la difficoltà di parola e di deglutizione, sempre più aggravantisi.

Siamo presente. Esame generale: Sviluppo scheletrico normale, muscolatura esile, pannicolo adiposo sottocutaneo scarsissimo. Torace ristretto a fascia a respirazione mista; risonanza leggermente ipersonetica entro i limiti normali; respiro vesicolare debole, talora con qualche sibilo. Cuore: urto della punta e risonanza nei limiti normali; il 1<sup>o</sup> tono è un po' allungato su tutti gli orifici, il 2<sup>o</sup> è un po' accentuato specialmente sul la polmonare. Segato e milza: area d'ottusità normale; i due organi sono impalpabili. Addome teso, poco trattabile indolente; solo all'epigastrio si ha un punto alquanto dolente alla pressione. appetito normale, sete alquanto intensa; alito regolare; frequente bisogno di mangiare. —

Esame delle sensibilità. Sensibilità generali: la tattile alquanto obtusa, e poco precisa nella localizzazione; la dolorifica e la termica ben conservate; non si riscontra alcuna zona anestetica o analgesica, tranne leggera ipoestesia tattile alla punta della lingua; senso stereognostico, di posizione, di peso ben conservati. Anche le corde vocali sono normali. Sensibilità specifiche. Vista: acuità visiva al momento dell'esame  $= \frac{50}{3} = 17$ ; facoltà cromatica normale. Al di fuori dell'ammalata la sua facoltà visiva è molto variabile: talora vede nettamente a occhio nudo, talora deve ricorrere ad occhiali biconvessi (la cui distanza focale è di 20 cm. circa, che però l'ammalata trova a troppo forte); talora neppure se gli occhiali le servono, e vede tutto confuso: in generale le sembra di veder meglio quando il tempo è nuboso.

Campo visivo alquanto ristretto specialmente a destra. Ouditio: ottuso specialmente a sinistra (quindi sente il battito dell'orologio a 2 cm. dall'orecchio, a destra a 3 cm.); porta tamponi di cotone all'earato uditorio d'entrambi i lati, perché dice che le correnti d'aria le producono i dolori lancinanti. Non sente il battito dell'orologio applicato sul vertice, né sul mascellare inferiore né sulle apofisi mastoidiche non ha paresthesia uditorie. Olfatto sembra alquanto diminuito a sinistra. Gusto normale alla base, pare diminuito all'apice; infatti l'ammalata sente solo il sapore amaro.

Esame dei riflessi. Riflessi pupillari alla luce, all'accensione, al dolore un po' torpido ma ancora conservati; rifl. palpebrali normali; rifl. faringeo molto vivo, rifl. laringeo conservato, rifl. mastocerino spiccatamente egerato;

rifl. addominale e ipocondriaco conservati da entrambi i lati; rifl. tendinei e periosteali agli arti superiori molto deboli; rifl. rotuleo egerato da entrambi i lati; debole il plantare superficiale, manca il fenomeno del piede.

Esame della motilità. Nulla d'anormale agli arti; forza dinamometrica Kg. 9 a sinistra, Kg. 10 a destra. - Alla faccia si nota un aspetto piagnucoloso caratteristico; corruga poco la fronte, chiude bene le palpebre, può muovere gli occhi sempre synergicamente in tutte le direzioni, sa dilatare alquanto sempre in modo simmetrico le prime nasali. Mostrando i denti e ridendo il solco naso-labiale destro appare più marcato del sinistro. I movimenti laterali della mandibola sono conservati ma un po' lenti; aboliti quelli di lateralità; l'ammalata afferma che nello sbadiglio le dolgono le guancie, e che poi la bocca le si chiude con una certa violenza producendo disgraziamento dei denti. Le labbra appaiono alquanto sottili e leggermente rilassate; può bensì ancora chiuderle volontariamente, ma nel riposo esse sono disgiunte, e lasciano beante la rima boccale, donde colà continuamente grande quantità di saliva <sup>visc.</sup> mucosa, che, secretasi fors'anche in quantità maggiore della norma, potendo difficilmente venire deglutita, riempie la bocca fino a soverchiare il labbro inferiore. L'ammalata non riesce ad atteggiare le labbra né al fischio, né alla suazione, né al soffio; nel tentare questi movimenti s'incarna alquanto e protende il labbro superiore, è lesso e quasi rettilineo l'inferiore. Non sa sputare. Sono aboliti i movimenti intrinseci della lingua, quelli di lateralità e di innalzamento della punta.

limitatissimi l'avanzamento (la punta arriva a stento al margine esterno delle labbra), l'arretramento e l'innalzamento della base (che a stento tocca il palato). Anche i movimenti del velopendolo e più specialmente dei pilastri anteriori sono limitati, tanto che non riescono a chiudere bene le fauci. Il faringe (almeno riflessoamente) si innalza e si avanza come di norma. Già vediamo nell'anamnesi quali disturbi queste alterazioni di moto apportino nella masticazione e nella deglutizione. Quanto all'articolazione delle parole, si può dire che ormai non si hanno che tentativi di parlare, ma che l'abolizione o lo scambio delle lettere rende quasi affatto inintelligibile il discorso. Delle vocali l'ammalata prouncia ancora abbastanza bene la A e la E; pronuncia la I come E, la O e la U come Ö; la pronuncia delle consonanti è quasi completamente abolita: la F e la V vengono emesse come un soffio che alquanto vi raggio: miglia; la M pure viene pronunciata mediante avvicinamento e distacco rapido delle labbra in modo ancora distinguibile. La voce è monotona, un po' nasale.

Esame elettrico. Tanto il tonco quanto i tre principali rami del facciale sono eccitabili da entrambi i lati con modiche correnti tanto faradiche che galvaniche. I muscoli della faccia, della lingua sono eccitabili direttamente colla corrente faradica di media intensità (70-80 mm. di distanza fra i due roccetti); colla corrente galvanica presenta una maggiore eccitabilità alla chiusura del catode, poi alla chiusura dell'anode, poi all'apertura dell'anode. L'eccitabilità elettrica del velopendolo e del faringe non si può

esperimentare con precisione perché il titillamento stesso provoca tali movimenti riflessi. Comprimendo uno degli elettrodi della corrente faradica in corrispondenza ai corni dell'osso iode allo scopo di eccitare l'ipoglosso, ad ogni chiusura del circuito si otteneva lieve movimento della lingua. Non esiste quindi alcun segno d'azione degenerativa nel distretto ammalato.

L'intelligenza dell'inferma è abbastanza aperta; sa scrivere, ma lo fa con qualche riluttanza. Il morale è eccitabile, onde si ha facilmente il pianto.

— Diagnosi. Quantunque in questa ammalata si abbiano acute parestesie e dolori neuralgici, che persino e più ancora per i merri collagici, coi quali l'ammalata assicura di preservarsene, parlerebbero per un fondo di isterismo, crediamo inutile discutere se la detta forma morbosa di cui siamo in presenza possa per avventura essere puramente funzionale: ricordiamo solo che esse infatti un mutismo isterico, ma in tali casi il paziente non tenta neppure di parlare, perché ha la convinzione di non poter pronunciare sillaba.

Riaspumendo brevemente quanto abbiamo sopra esposto, le lesioni più importanti riscontrate nella nostra ammalata sono principalmente di moto: le quance (le labbra), la lingua sono paralizzate, senza segni evidenti di atrofia; la faringe e il velopendolo almeno riflessoriamente sono mobili (tranne la rilevata insufficienza dei pilastri anteriori); la laringe è alquanto paretica, come fanno testimonianza i frequenti colpi di tosse insorgenti per l'ingestione di cibi liquidi: inf-

negli individui sani al passaggio del bolo alimentare davanti alla laringe le pieghe ariepiglottiche si avvicinano e coprono le corde vocali; se esse sono soltanto parietiche (come nel nostro caso), il loro limitato avvicinamento sommato col ripiegamento dell'epiglottide sul la glottide renderà possibile lo scivolamento dei solidi sull'epiglottide, senza che particelle di esso penetrino nella laringe, ma non basterà ad impedire che si penetrino i liquidi, donde i colpi d'osso; quando poi le pieghe ariepiglottiche sono completamente paralizzate si avrà penetrazione nella laringe anche d'solidi, donde forme gravi di disfagia. — Oltre le suddette alterazioni di moto nel nostro caso abbiano nella sfera sensitiva una ipoestesia (specifica e tattile) dell'apice della lingua.

Sono dunque interessati organi animati dai nervi facciale: muscoli mimici (branca inferiore), muscoli che si innalzano la base della lingua e che chiedono i pilastri anteriori (linguale di Hirschfeld), sensibilità specifica della parte anteriore della lingua (corda del timpano?); e ipoglosso = muscoli motori della lingua. In grado molto minore sono pure presi la terza branca del trigemino (lieve paresi masticatoria, esagerazione del riflesso maseterino, ipoestesia tattile della punta della lingua), e il glossofaringeo (paresi laringea). Fermandoci ora sulle manifestazioni più gravi riferintisi ai distretti del facciale e dell'ipoglosso, escludiamo senz'altro che si possa trattare d'una loro lesione periferica; parlano contro di questa la persistenza dei riflessi, e la mancanza della reazione deg-

nerativa e dei segni evidenti d'un processo atrofico nei muscoli che ne dipendono; ed'altra parte sarebbe difficile il supporre che una data affezione colpisca questi due nervi nel loro decorso periferico risparmiandone altri anatomicamente più vicini. E' naturale invece ricercare il momento etiologico nella lesione di una regione dove i due nervi abbiano vicinanza d'origine o di decorso. Queste condizioni si verificherebbero infatti nel midollo allungato. Riassumiamo brevemente la struttura anatomica.

Il midollo allungato <sup>è</sup> va considerato come continuazione in alto del midollo spinale, alle parti costitutive del quale si siano aggiunte nuove formazioni nervose. Sappiamo che in una sezione trasversa il midollo spinale risulta così costituito: all'interno - <sup>est.</sup> un ammasso di sostanza grigia in forma di H, in cui si distinguono le corna grigie anteriori (CA), le corna grigie posteriori (COP) circondate dalla sostanza gelatinosa di Rolando (R), un tratto commissurale attraversato dal canale centrale dell'ependima (CE). Attorno alla sostanza grigia sta la sostanza bianca, nella quale partendo dal solco mediano posteriore per ciascuna metà del midollo si distinguono i seguenti fasci: 1<sup>o</sup>) il cordone di Goll formato da fibre provenienti dalle radici posteriori sempre più numerose dal basso all'alto; forse serve alla trasmissione del senso muscolare; dicesi anche funiculus gracilis (G); 2<sup>o</sup>) il cordone di Burdach o funiculus cuneatus (B) che si conserva di volume quasi costante per tutta l'altezza del midollo.

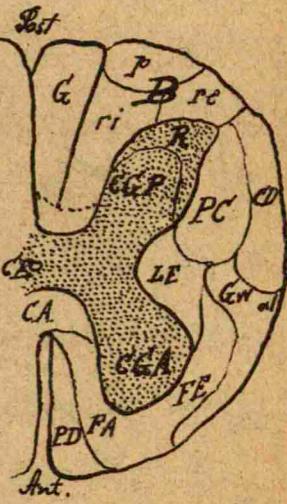


Fig. 4. - Schema dei fasci del midollo spinale.

e consta di tre fasci: radicolare esterno o di Lisauer (r.e), radicolare interno (r.i) e posteriore (p); 3° fascio cerebellare diretto (CD) che è probabilmente in connessione colla coordinazione dei movimenti, della quale il centro principale è nel cervelletto; 4° fascio piramidale crociato (PC) deputato alla trasmissione degli impulsi volontari e della inibizione centrale dei riflessi; 5° fascio sensitivo del Gowers (G.W), posto al davanti dei due precedenti, e protendente in avanti più asottigliato fino in corrispondenza all'uscita delle radici anteriori; 6° all'interno del fascio piramidale crociato e del fascio di Gowers si trova un fascio di fibre commissurali del midollo probabilmente sensitiva, detto fascio luminante esternopt.; 7° Il cordone anteriore del midollo è costituito da due fasci: l'interno a ridosso della solcatura mediana anteriore è il fascio piramidale diretto o di Türk (PD); 8° L'esterno costituito dalle radici anteriori dirette orizzontalmente dall'avanti all'indietro e da fibre commissurali verticali è il fascio fondamentale anteriore (FA). 9° All'esterno d'esso trovansi delle fibre pure verticali poste all'interno del fascio di Gowers, che costituiscono il resto del fascio fondamentale, fascio fondamentale laterale (FE). 10° Alla periferia del midollo al davanti del fascio cerebellare diretto si trova un fascio di fibre verticali di cui si ignora la funzione, che può degenerare da solo, fascio antero-laterale (al).

Richiamata così brevemente la costituzione del midollo spinale, passiamo a considerare il bulbo prima nella sua configurazione, e poi nelle più importanti sue parti costitutive finora accertate.

Seguendo il solco mediano anteriore del midollo spinale, all'altezza del 1° paio cervicale lo troviamo interrotto per 6-7 millimetri da numerosi fasci, che incrociandosi passano da un lato all'altro: sono i fasci piramidali crociati, che portatisi al davanti delle corna grigie anteriori, cui attraversano alla base, varano ad accollarsi ai fasci piramidali diretti del lato opposto, per costi-

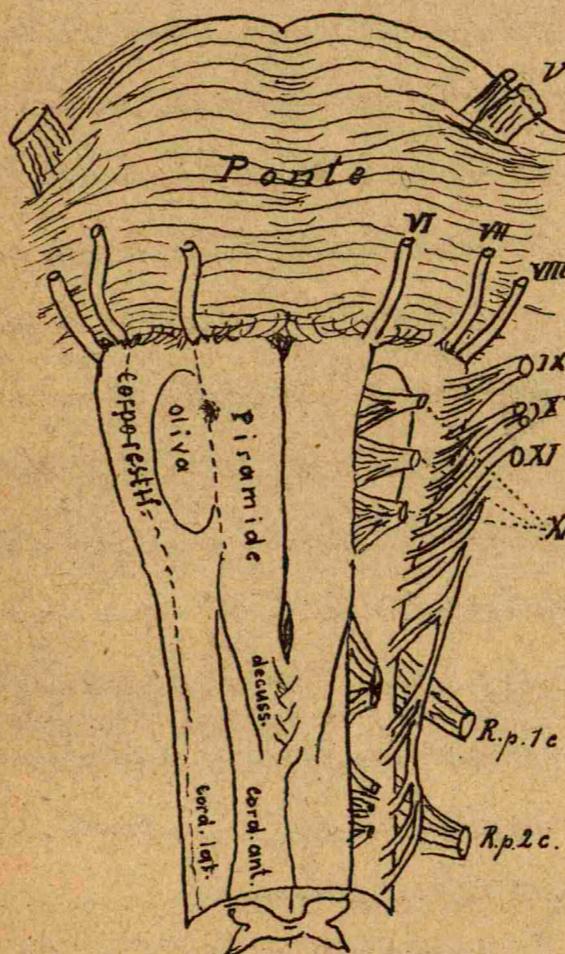


Fig. 5. Schema della faccia anter. del bulbo

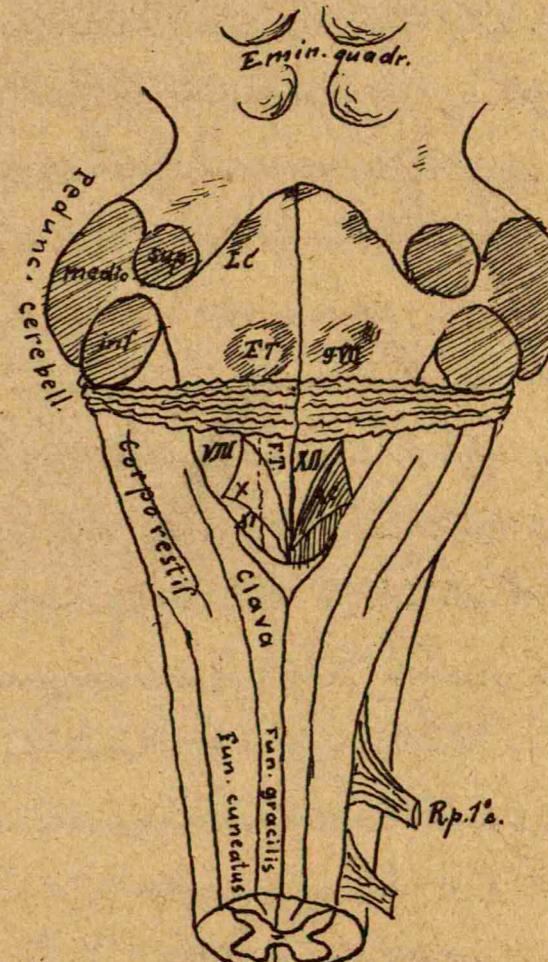


Fig. 6. Schema della faccia post.

tuire le piramidi, che nel bulbo appaiono come continuazione dei cordoni anteriori del midollo. Invece i veri cordoni anteriori (fasci fondamentali) penetrano nello spessore del bulbo, come vedremo più avanti. I cordoni laterali si continuano direttamente in alto, dove specialmente il fascio cerebellare diretto prendono parte alla formazione del corpo restiforme.

Ora i cordoni laterali delle piramidi appare un rigonfiamento longitudinale, l'obea, circondato verso il suo polo inferiore da numerose fibre arciformi, che concorrono a costituire il corpo restiforme. I cordoni posteriori risultanti dal funiculus gracilis od Goll, e dal fasciculus cuneatus od Piurda) a un dato punto si districano l'uno dall'altro (lasciando allo scoperto il canale centrale dell'ependima che si allarga nel passamento del 4° ventricolo), e vanno ad unirsi al corpo restiforme per costituire con esso il peduncolo cerebellare inferiore; il funicolo gracile al punto della divisione si rigonfia in un tubercololetto, la clava, congiunta coll'omonia del lato opposto per mezzo di un nastro di sostanza nervosa, l'obea. - Il passamento del 4° ventricolo si presenta di forma romboidale a maggiore diametro verticale: l'angolo superiore è allo sbocco dell'aquedotto di Silvio, l'inferiore all'obea, i laterali al punto di riunione dei due peduncoli cerebellari. È percorso longitudinalmente da un solco mediano profondo, e attraversato orizzontalmente dalle strie acustiche, che partendo dalla fenditura mediana si dirigono direttamente all'esterno, e abbracciato il peduncolo cerebellare inferiore, si continuano nel nervo acustico. Gli angoli superiori formati dalle strie col solco mediano esiste da ciascun lato un piccolo rigonfiamento = eminenza terete (ET) formato dal ginocchio che il nervo facciale originato più profondamente fa attorno al nucleo dell'oculo-motore esterno (gVII). Più in alto presso il peduncolo cerebellare superiore si ha una

depressione grigia: locus coeruleus (Lc), che è in rapporto di consistenza colla radice motrice del trigemino. Al di sotto delle strie acustiche costeggiante il solco mediano si ha, reciassina, una sorta di condensino di sostanza bianca appianata: funiculus teres (FT), che, come vedremo ricopre il nucleo dell'ipoglosso. Al di fuori di esso appare un triangolo di sostanza grigia: ala cinerea (AC) colla base alla clava e l'apice delle strie, corrispondente nella sua parte superiore al nucleo del pneumogastrico, nella inferiore a quello dell'accessorio (che si estende nel midollo molto più in basso); la piccola porzione di sostanza bianca, che resta al di fuori dell'ala cinerea, corrisponde al nucleo posteriore dell'acustico.

Per la conoscenza della disposizione strutturale del bulbo ci serviremo di una serie di sezioni successive del bulbo stesso presa a diverse altezze. - Come accennammo i fasci piramidali crociati si portano in corrispondenza al collo del bulbo) in avanti e all'interno, si incroiano sulla linea mediana e vanno ad unirsi ciascuno al fascio piramidale diretto dell'altro lato per costituire i grossi cordoni delle piramidi. La testa delle corna grigie anteriori viene così staccata dalla sua base (Fig. 8, ca<sup>1</sup>, ca<sup>2</sup>), e spostata fortemente all'esterno, mentre che la base è spinta verso il canale centrale. Per il progressivo ingrossamento del funiculus gracilis, cui abbiamo accennato si spostano pure molto all'esterno le corna grigie posteriori terminanti nella sostanza gelatinosa di Rolando e nella radice ascendente sensitiva del trigemino, e si sviluppano largamente in addietro

la porzione comunicante grigia su cui vediamo poi comparire (Fig. 9 e seg.) i nuclei del funicolo gracile e del funicolo cuneiforme, mentre che presso i residui delle corna grigie anteriori appare il nucleo dei fasci fondamentali anteriori, e un po' più in alto quello dei cordoni laterali. All'altezza delle prime radici dell'ipoglosso (Fig. 9) l'incrociamento delle piramidi è compiuto, e dal loro volgersi in avanti i fasci fondamentali anteriori furono respinti nella profondità del bulbo, dove terminano nell'accennato loro nucleo. A questa stessa altezza la base delle corna grigie anteriori in tutta prossimità al canale centrale presenta un ammasso di cellule, che entrano a costituire il nucleo dell'ipoglosso; esponente si continua poi in alto fino al livello dell'uscita del pneumogastrico. Qui si ancora tra il canale centrale le piramidi, e i cordoni fondamentali anteriori appare una nuova formazione, il nastro di Reil (languor, lemniscus) che si conserva poi fino ai grossi nuclei centrali. Le fibre di ciascuna metà di esso per l'altezza d'alcuni millimetri incrociandosi con quelle del lato opposto formano l'incrociamento sensitivo (decussatio lemnisci) che sembra continuare in alto quello delle piramidi. Al di dietro del nastro di Reil abbiamo poi la formazione reticularis che si continua poi molto in alto, distinguita in una porzione interna bianca (zona motrice), e una esterna grigia (zona sensitiva). Essa è costituita essenzialmente dalle fibre arciformi interne, disposte concentricamente al canale centrale, incrociandosi sulla linea mediana a formare il raff, le quali congiungono

i vari nuclei del bulbo tra loro e con quelli del lato opposto, e specialmente (in unione colle zonazioni esterne che già conosciamo) i nuclei delle olive coi corpi restiformi. Oltre il nucleo dell'oliva principale o inferiore ricordata nella descrizione della configurazione esterna abbiamo qui altri nuclei diversi uno superiore, uno accessorio anteriore uno accessorio esterno (Fig. 11 e segg.). Tra l'oliva accessoria esterna e la sostanza gelatinosa si trova qui un ammasso di sostanza grigia denominazione della testa del cornu griseum anteriore; è questo il nucleus ambiguus, dal quale partono radici motorie per i nervi misti (glossofaringeo, pneumogastrico e spinale) e anche per l'ipoglosso (Fig. 13). Sempre al livello delle prime radici dell'ipoglosso all'esterno del nucleo di questo nervo appare inserzione in fascetto di fibre dirette verticalmente, la radice ascendente del glossofaringeo. Sulla faccia inferiore delle piramidi appare poi una striscia di sostanza grigia, il nucleus arcuatus di Shilling, che si dirige dal basso all'alto ed dall'esterno all'interno circondando la piramide, per gettarsi presso il fronte nei nuclei del rafe.

Al livello del punto d'uscita del pneumogastrico (Fig. 12, 13) troviamo pressoché gli stessi elementi. Però il canale centrale, che si è fatto man mano più all'indietro, si apre qui nel calamus scriptorius e poi nel quarto ventricolo; di più sul pavimento di questo all'esterno del nucleo dell'ipoglosso appaiono i nuclei dei nervi misti; la radice ascendente del glossofaringeo si è fatta più grossa; il cordone cerebellare diretto, girando attorno alle

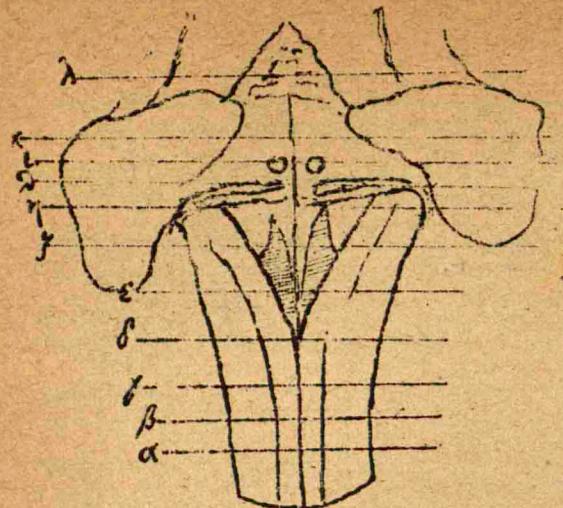


Fig. 7.- Indicazione delle varie altre e più corrispondenti sezioni seguenti.



Fig. 8. - *Serica*

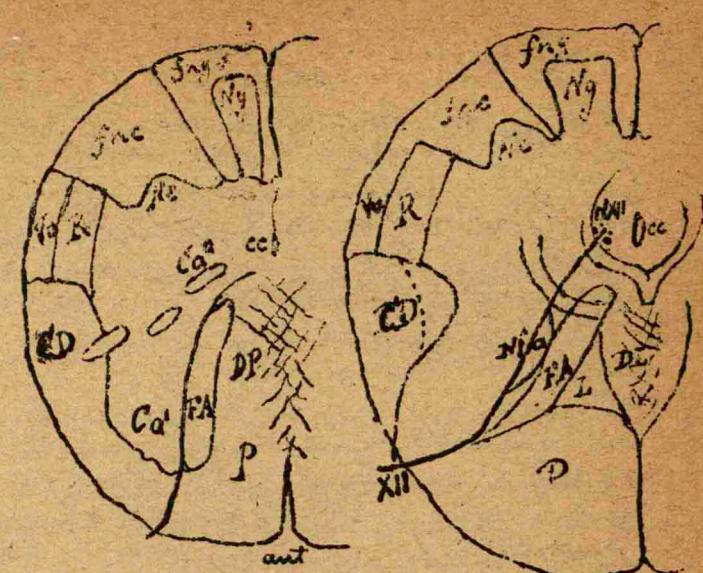


Fig. 9. See β



Fig. 10. - Sex X

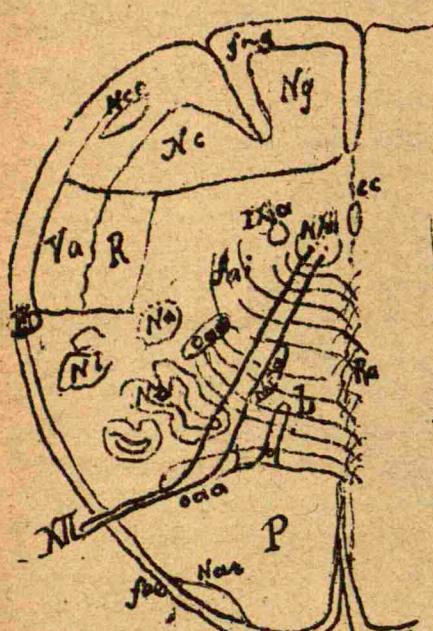


Fig. 11. — Ser. 8.

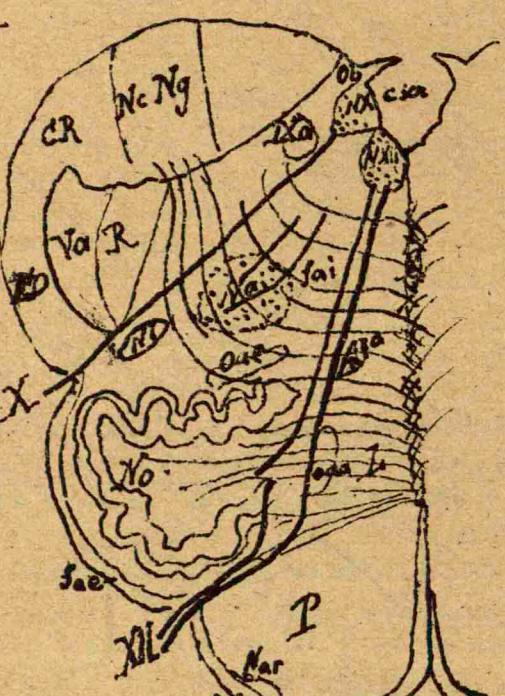


Fig. 12-See E

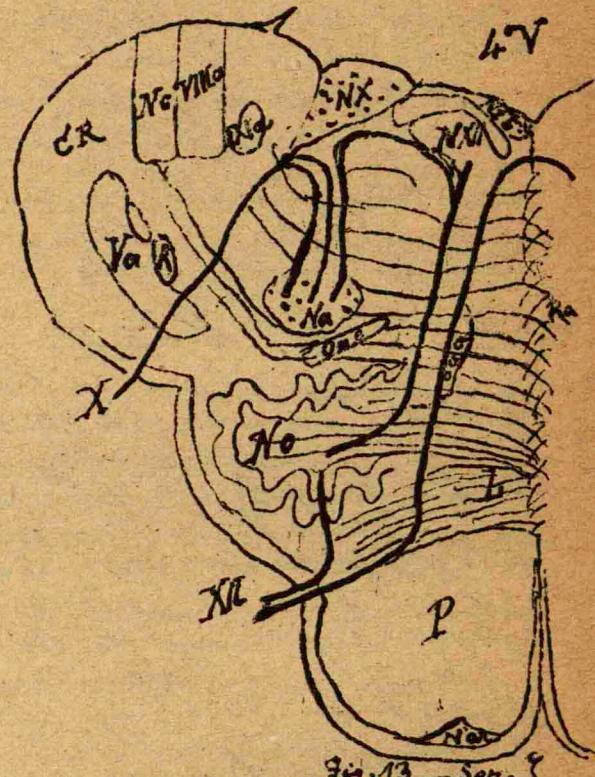


Fig. 13. - Sex. ♂

Sezioni schematiche a varie altezze del bulbo (Obersteiner).  
Spd = solo paracentrale posteriore - fng = funiculus gracilis (cordone di Goll) - fncc = funiculus cuneatus (cordone di Burdak) - Rp1c = radice posteriore del 1° cervicale - ca<sup>1</sup>, ca<sup>2</sup> = residui delle corna grigie anteriori - CCP = collo della corna grigia posteriore - cc = canale centrale - Va = radice ascendente (sensitiva) del trigemino - R = sostanza gelatinosa di Rolando - FD = fascia cerebellare diretta - FA = fasci fondamentali anteriori - DP = decussazione delle piramidi (P) - Ng, Nc = nuclei dei fasci cuneatus e cuneocaudati - L = lagena (nastri di Reil) - Dl = meccanismo delle sue fibre - Nfa = nucleo dei fasci fondamentali anteriori - XII, XI, IX ecc = nuclei del XII, X, IX paio - Nec = nucleo esterno del fasc. cuneatus - Ra = rafe. Nl = nucleo dei cordoni laterali - Na = nucleo ambiguus - No = nucleo dell'oliva inferiore - Nos, oae, oaa = ditta superiore, accessoria esterna, accessor. anteriore - fai, fac =

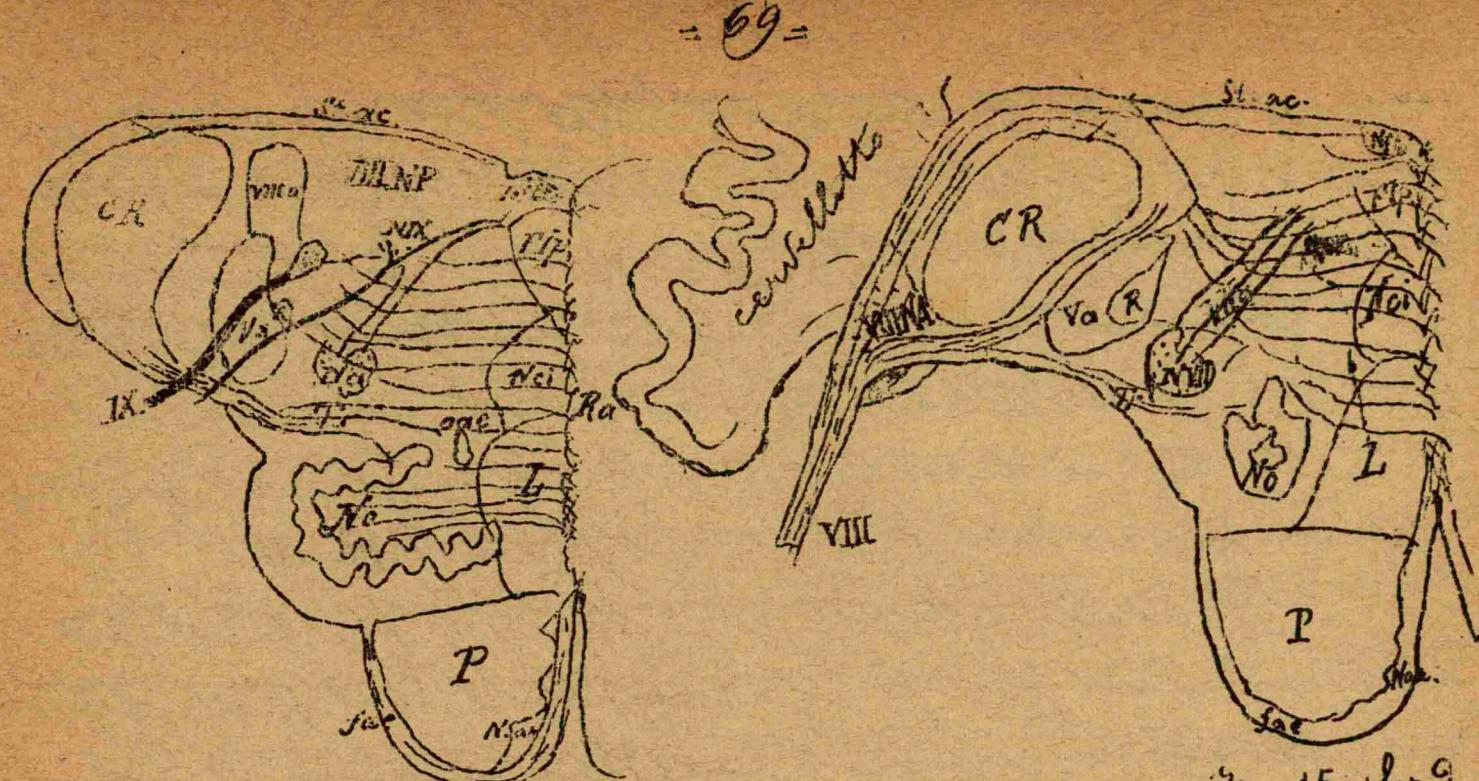


Fig. 14 = Ser. n.

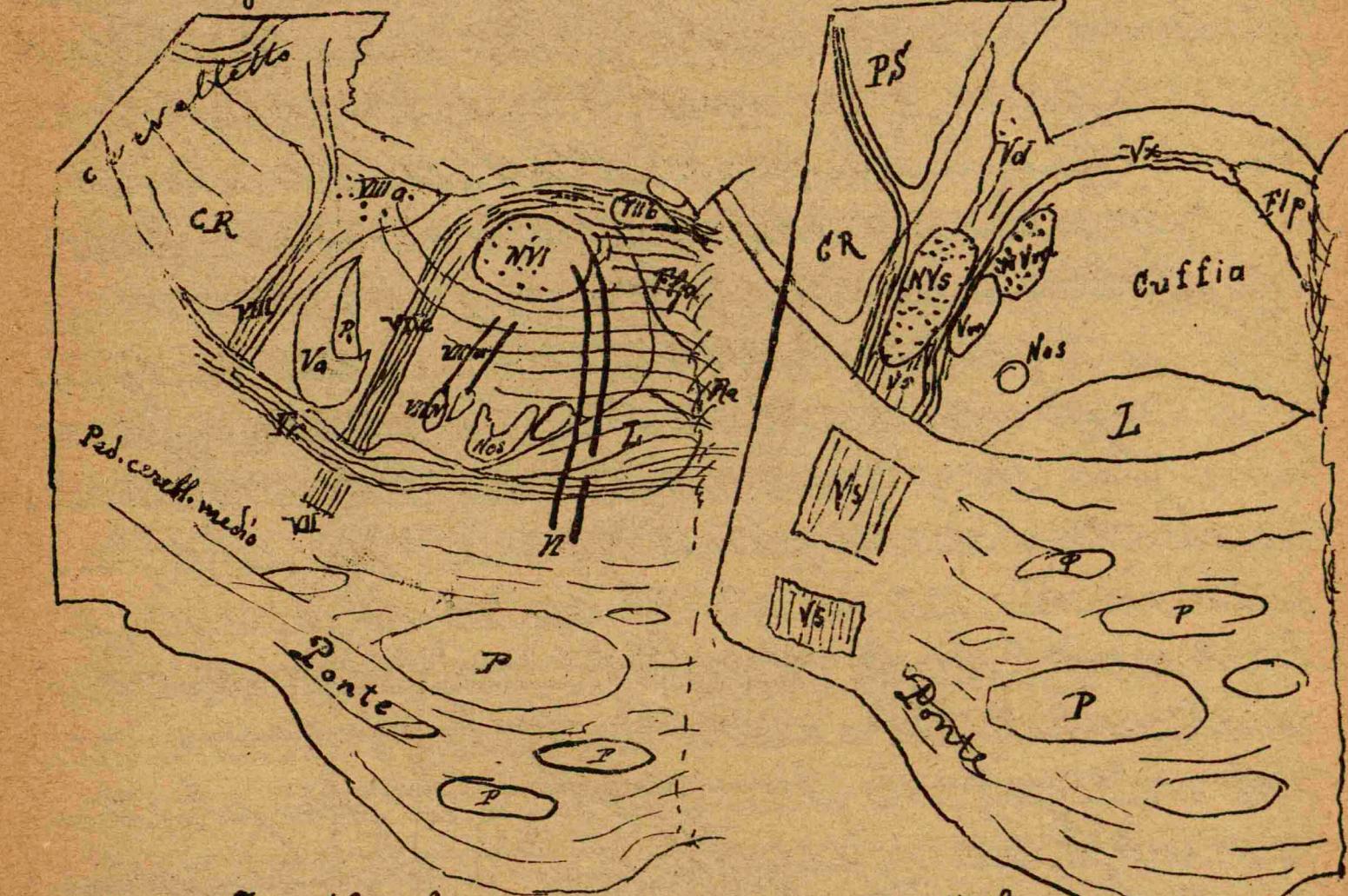


Fig. 16. — Ser. 1

bre arcuatae interne e esterne - Nar = nucleo arcuato - ob = obca - c.scr. = calamus scriptorius - IXa, VIIa = radici ascendenti del IX, dell' VIII - Nst = nucleo del funicolo teretico - st. ac. = striae acustiche - VIII NP = nucleo princip. dell' VIII - VIII NA = id. accessorius - Flp = fascic. longit. post. - Nci = nucr. cent. inf. - Tr = corpo trapezoides - VIIa, VIIb, VIIc = fibre del facciale - P = peduncolo cerebellare sup. - Vs, Vm = porzione sensitiva, motoria del trigemino.

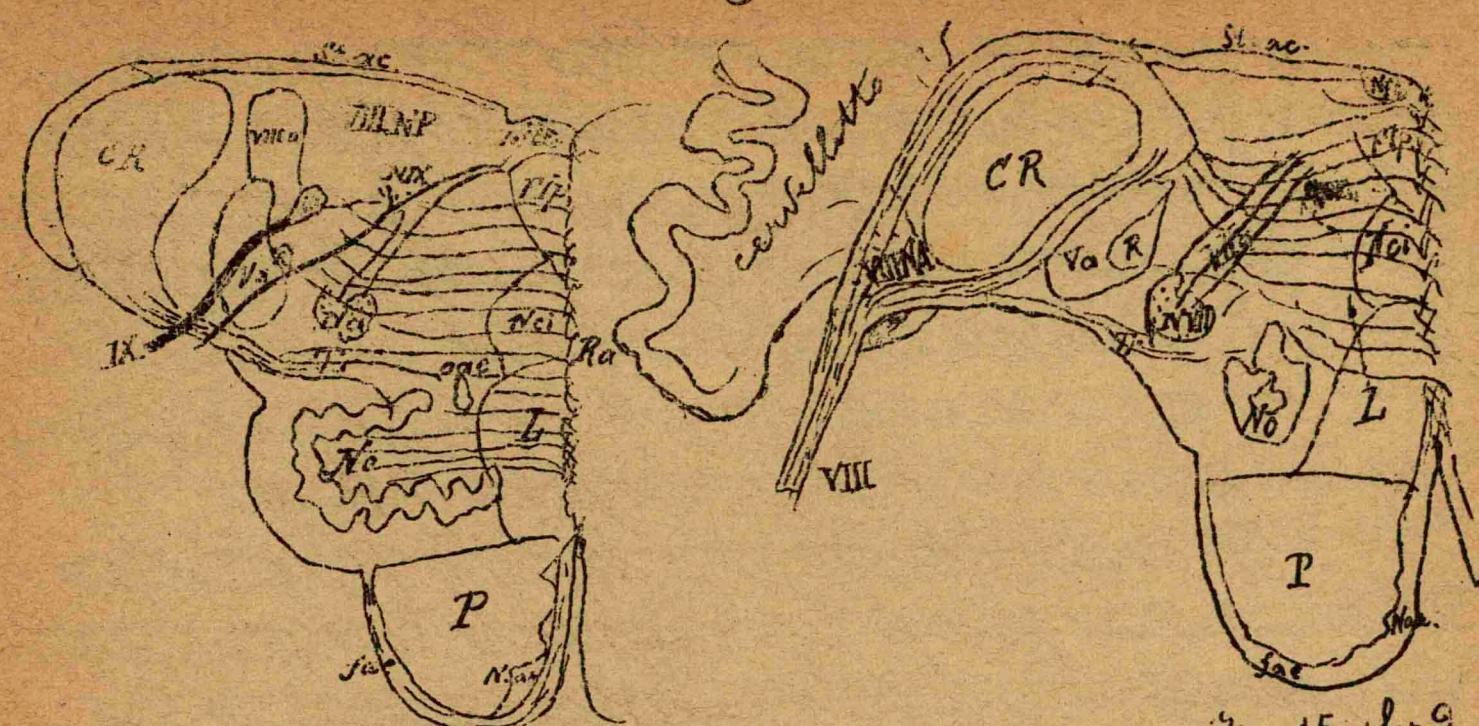


Fig. 15 = Sec. 9

corna grigie posteriori, si è portato posteriormente ad esse, e colle fibre arcuate interne e esterne entra a costituire il corpo restiforme. Poco più sopra tra i funicoli posteriori distaccatisi apre la radice ascendente del glossofaringeo appare un'altra radice ascendente per l'acustico; al di dentro e più superficialmente del nucleo dell'ipoglosso appare qui anche il nucleo del funicolo terete.

Al livello delle strie acustiche (Fig. 14, 15) abbiamo l'uscita del nervo glossofaringeo, risultante dall'unione della descritta radice ascendente, con fibre provenienti dal nucleo proprio del nervo, situato qui più a sinistra del nucleo ambiguus e dal pavimento del quarto ventricolo, colle fibre motorie fornitegli dal nucleus ambiguus, e con fibre provenienti dai nuclei omonimi dell'altro lato. - Omettiamo la descrizione delle origini e del decorso dell'acustico che già conosciamo (v. pag. 27 e seg.). - Quella sostanza grigia, che vedremo costituire il nucleus ambiguus, appena fornita le ultime radici al glossofaringeo, dà altre fibre (VII a) dirette in alto verso la linea mediana del quarto ventricolo, che prenderanno poi parte principale nella formazione del facciale; il nucleo inferiore di questo nervo (Fig. 15, 16, VII), nonché quindi altro che la continuazione del nucleus ambiguus, e mediamente delle corna grigie anteriori del midollo. Alle fibre, che di comune partono, presso la linea mediana si aggiungono le fibre del funicolo terete (VII b) provenienti da un nucleo proprio (VI c), e fibre provenienti dal lato opposto: così costituito, il tronco del facciale (VII c) circonda il nucleo

dell'ocello motore esterno (ginocchio del facciale = eminente terete) e passando tra il suo nucleo inferiore e la radice ascendente del trigemino giunge all'esterno. Al questa altezza il bulbo è abbracciato dai peduncoli cerebellari mediani che vengono a costituire le fibre trasversali del ponte; fra esse stesse in più tronchi decorrono longitudinalmente i fasci piramidali. Fra il ponte egli elementi continuandosi dal bulbo si interpone uno strato di fibre trasversali che costituiscono il corpo kapperside (Fr.)

Finalmente (Fig. 17) all'altezza del locus coeruleus e subito all'interno dei peduncoli cerebellari superiori troviamo i due nuclei d'origine del trigemino, da considerarsi rispettivamente come continuazione delle corna grigie anteriore e posteriore, l'interno motore, e esterno sensitivo. Alle fibre che partono da quest'ultimo si aggiungono: la radice ascendente che abbiamo seguito per tutto il bulbo a ridosso della sostanza gelatinosa di Rolando delle corna grigie posteriori, fibre provenienti dal cervelletto, e fibre provenienti dal lato opposto (Vx). Alle fibre partenti dal nucleo motore si aggiungono: fibre provenienti dal lato opposto, e inoltre la radice discendente motrice (o trofica = Merkel), proveniente da un piccolo nucleo, posto nel peduncolo cerebellare superiore di fianco all'acuedotto di Silvio, al di sotto della eminenza quadrigemella posteriore, al di sopra del nucleo degli oculomotori. Così formati i due tronchi sensitivo e motore del trigemino attraversano obliquamente le fibre del ponte, e giungo all'esterno.

Più spiccatamente quanto a noi più interessa, la disposizione cioè dei nuclei d'origine dei nervi cranici, troviamo per ciò la linea mediana dal basso all'alto il nucleo dell'ipoglosso e il funicolo terete congiungentesi col facciale all'eminenza terete; sotto questa abbiamo il nucleo dell'oculomotore esterno, e più profondamente quello proprio del facciale; più in alto quello della porzione motrice del trigemino. Procedendo verso l'esterno, incontriamo la serie dei nuclei dei nervi misti (accessorio, pneumogastrico, glossofaringeo), e finalmente nella porzione più esterna le origini sensitiche del trigemino e dell'acustico.

Si capisce quindi la possibilità che un processo morboso, il quale incomincia ad esempio al calamus scriptorius, estendendosi in alto interessa prima delle altre le origini dell'ipoglosso e del facciale, e dia manifestazioni nei rispettivi territori. Spazierando la malattia prenderà anche la radice motrice del trigemino (più raramente l'oculo mot. esterno),

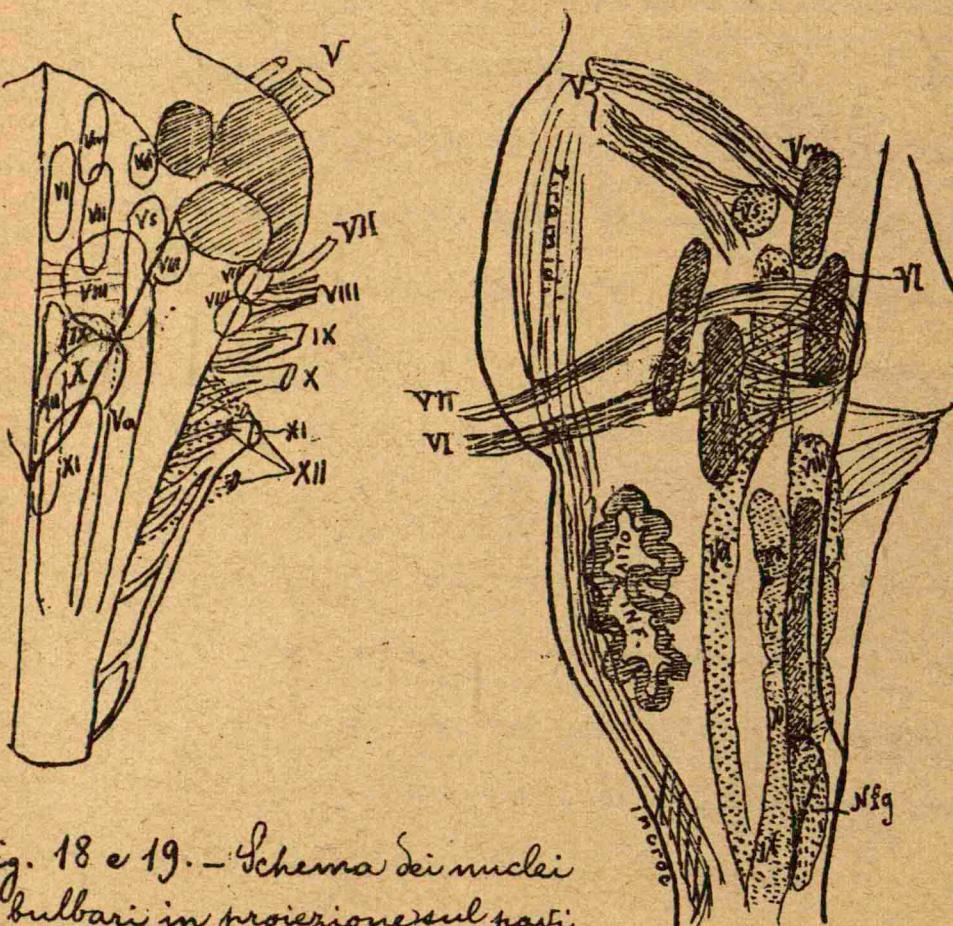


Fig. 18 e 19. - Schema dei nuclei bulbari in proiezione sul piano del 4° ventricolo, e sulla superficie di sezione mediana anteroposteriore. Nella fig. 19 i nuclei motori sono tratteggiati, i misti a punteggiatura filata, e i sensitivi a punteggiatura rada (secondo Erb).

descendendo in alto interessa prima delle altre le origini dell'ipoglosso e del facciale, e dia manifestazioni nei rispettivi territori. Spazierando la malattia prenderà anche la radice motrice del trigemino (più raramente l'oculo mot. esterno),

e più tardi anche i nervi misti; ben difficilmente avrà a colpire anche le zone sensitiche. Ciò è appunto quanto avviene nella paralisi bulbare progressiva.

La paralisi bulbare progressiva, o paralisi labioglosso-laringea di Duchenne, o nucleo-bulbare di Kussmaul fu descritta primamente dal Duchenne nel 1860, ma soltanto più tardi dallo Charcot e dal Leyden riferita ad una alterazione dei nuclei bulbari. Questa malattia ancora alquanto oscura nella sua esigenza predilige le persone in età alquanto avanzata, e specialmente gli uomini. Quanto all'etologia non pare che l'etere distretta vi abbia grande influenza; come cause occasionali si riferiscono le influenze reumatiche, le traumatiche, gli strappati corporali nei territori corrispondenti (prolungato sussurrare strumenti da frutto, ecc.), ma più spesso non si trova alcun momento causale.

L'inizio e il decorso sono lentissimi; caratteristiche come prodromi si hanno dolori flegmanti, o fastidiosi moleste (senso di contrattura) che dalla uncina diffondono in avanti verso il fronte, facile stancheranno nel parlare, e qualche leggera difficoltà nella pronuncia delle parole. Questa difficoltà si accentua sempre più specialmente per alcune lettere, come le consonanti labiali, le liquide, le dentali, la vocale i, ed è facilmente riletabile quando si facciano pronunciare all'ammalata parole in cui queste lettere abbiano: tillo, artiglieria, ecc. Si noti che ciò non rappresenta punto una forma d'afasia, ma una vera disartria.

o impossibilità meccanica di pronuncia per la paralisi dell'organo periferico precipuamente a ciò destinato. La lingua infatti diventa torpida e limitata nei suoi movimenti; la punta oltrepassa difficilmente la rima boccale, non riesce nella masticazione a staccare il cibo dal palato, a rimetterlo sotto le arcate dentali, a formare il bolo e spingerlo nelle fauci; infine l'organo giace quasi immobile, appiattito sul pavimento della bocca si vede quindi il perchè siano difficili a pronunciarsi la i, e (più tardi) anche le gutturali, che richiedono un attaccinamento della lingua al palato, le liquide che richiedono complicati movimenti intrinseci della lingua, e le dentali, nella pronuncia delle quali la lingua deve staccarsi rapidamente dalla porzione anteriore delle arcate dentali. — Ben presto anche le labbra danno segni di alterata motilità: non sanno più atteggiarsi al soffio, al bacio, alla suzione, al riso ecc.; difficoltà nella pronuncia delle vocali o ed u, che richiedono un innamento delle labbra, come pure delle labiali, le quali poi vengono sostituite da una m (mama invece di fra-fra); questa lettera (la m) si conserva più a lungo perchè, pur richiedendo movimenti delle labbra, questi consistono soltanto in un rapido disgiungersi d'esse, il che può compiersi anche indirettamente dagli abbassatori del mascellare inferiore. Nello stato di riposo il labbro inferiore floscio lascia beatte la rima boccale; per questo fatto, e per la difficoltà di deglutizione (che resteremo ancora meglio in seguito) non avviene che la saliva

che sembra anche secreta in quantità maggiore della norma, riempie il fondo della bocca, e poi colà fuori dalla labbra continuamente, tanto che l'ammalato è costretto a tenerla sempre fra le mani un panno per rac coglierla. — Colla paralisi della lingua e delle labbre si ha quasi contemporaneamente la loro riduzione di volume, o per meglio dire l'atrofia delle loro fibre muscolari, potendo il loro volume essere conservato normale od anche accrescito dall'insistente sviluppo d'un connetto interstiziale (pseudoipertrofia); appunto per questa possibilità non ci siano pronunciati sulla esistenza o meno di un'atrofia della lingua e delle labbra nella nostra ammalata. Ell'atrofia si aggiungono poi frequentemente movimenti fibrillari massime nella lingua. — Procedendo la malattia anche il velopendolo si fa insufficiente alle sue funzioni: non chiude bene i pilastri posteriori, donde continua comunicazione tra le coane e la retrobocca, voce monotona nasale (che talora si fa più chiara chiedendo il naso all'inferno) rigurgito dei liquidi in deglutazione per le narici. Poco anche i pilastri anteriori e disturbi di deglutizione, già cominciate per la paralisi linguale (primo tempo), si accrescono per il fatto che, non chiudendosi più le fauci, le contrazioni del faringe per spingere il bolo verso l'esofago, finiscono invece a ricacciarlo nella bocca e nelle coane. Poi si ha paralisi delle corde superiori della laringe; sedemmo già come tale paralisi posa dace

nella deglutizione frequenti colpi di tosse per la facile penetrazione di particelle alimentari nella laringe, e finalmente forme gravi di disfagia. Se all'affezione partecipa anche la terza branca del trigemino, i pterigoidi e i maseteri che ne sono innervati non compiono più bene i movimenti della masticazione, e l'ammalato è costretto ad aiutarsi colle mani spingendo con esse il mascellare inferiore contro il superiore. Infine è abolito ogni avanzo di linguaggio, la faccia si fa d'aspetto piagnucoloso spiccatto, la masticazione e la deglutizione lunghe e laboriosissime, e da ultimo affatto impossibili. Allora si fa ricorso alla nutrizione artificiale colla sonde esofagea, con clisteri, ecc.; ma anche questi suggiò dopo qualche tempo diventano insufficienti; l'inedia si fa sempre più grave, talché quattro o cinque anni dopo l'inizio della malattia si ha sempre la morte. Più spesso questa interstane prima per malattia acuta, come ad esempio per broncopneumonite suppurante o gangrenosa ab ingestis. Si complicare il quadro miserando s'aggiunge talora la comparazione del pneumogastrico e dell'accessorio, donde acceleramento e ritardo del polso, monotonia della voce, poi afonia completa (paralisi del ricorrente larynx), impossibilità di espettorazione, espiratorio di Cheyne-Stokes ecc.

Le note anatomiche di questa malattia consistono essenzialmente in un'atropia degenerativa

dei nuclei motori del quarto ventricolo: essa invade prima i nuclei motori (pneumogastrico e faciale), più tardi prende i nuclei dei nervi misti (glossofaringeo, pneumogastrico ed accessorio); raramente la branca motrice del trigemino, rarissimamente la sensitiva; giannmai gli oculomotori e l'acustico; pare ciò che tipicamente la malattia si limiti alla parte mediana del bulbo e non si estenda più in su delle eminenze terete. Secondo il Wachsmuth prenderebbe parte all'affezione anche le more affezioni formatorie del bulbo, come il nucleo olivare superiore, nel quale anni fa Schroeder van der Kolk aveva creduto di riconoscere un altro nucleo del faciale; ma il reperto della sua alterazione nella paralisi bulbare non è costante. L'atrofia si manifesta con dun raggrinzimento delle cellule nervose, il loro contenuto si fa granulosò ed assume una colorazione giallastra. Contemporaneamente si osserva uno sviluppo straordinario dello stroma connettitale che potrebbe anche essere, per comprensione la causa dell'atrofia degli elementi specifici: non si sa cioè determinare se il processo primitivo sia parenchimatoso atrofico, o interstiziale ipertrofico. Alla degenerazione delle cellule nucleari succede ben presto secondo la legge Walleriana la degenerazione delle fibre nervose che ne partono, e poi la degenerazione dell'atrofia dei muscoli che ne dipendono.

Se noi ricordiamo che i nuclei del bulbo abbiano

no considerati come continuazione nel bulbo della sostanza grigia del midollo, vediamo subito che i nuclei che vengono prima colpiti nella paralisi bulbare sono i corrispondenti delle corna grigie anteriori: la loro base ha formato il nucleo dell'ipoglosso, la loro testa il nucleus ambiguus dei nervi misti, il nucleo del facciale, e molto più in alto il nucleo della branca motrice del trigemino; i nuclei misti risultano forse dall'unione di elementi delle corna anteriori con elementi delle posteriori; i nuclei sensitivi (fini esterni) sono continuazione delle corna posteriori. E come esiste continuità anatomica e fisiologica, esiste pure continuità fisiopatologica. Noi abbiamo infatti anche nel midollo spinale malattie che sono dovute ad un'atrofia degenerativa primaria dei nuclei motori, ossia delle colonne grigie anteriori, e sono la poliomielite anteriore dei bambini, la paralisi spinale flaccida degli adulti, l'atrofia muscolare progressiva mielopatica, nelle quali malattie all'alterazione delle corna grigie anteriori consegue poi la degenerazione Walleriana dei nervi motori che ne partono, e oltre la paralisi anche l'atrofia dei muscoli da essi innervati. L'alterazione comincia spesso al midollo cervicale, donde degenerazione dei nervi corrispondenti del plesso brachiale, paralisi e atrofia incipienti dalla mano ed estendentesi poi alla radice dell'arto, ai muscoli del collo, a quelle del tronco. È simmetria

e si estende poi in alto e in basso, talché dopo sei anni arriva al bulbo, e da appunto manifestazioni identiche a quelle della paralisi bulbare propriamente detta; anzi è anche questo insieme che distingue l'atrofia muscolare progressiva mielopatica dalla miopatica, la quale può durare indefinitamente senza dare mai manifestazioni bulbari. Un altro fatto che rende più evidente l'affinità tra nuclei motori bulbari e corna grigie anteriori del midollo tanto per sé, quanto per i rapporti che li collegano alle vie piramidali: si è il reperto fisiopatologico che la sclerosi laterale amiotrofica o degenerazione dei fasci piramidali crociati si complica si può dire con pari frequenza con degenerazioni tanto delle corna grigie anteriori che dei nuclei motori del bulbo; quando prima della corna grigie dà segni (oltre che di paralisi) d'atrofia nei territori muscolari corrispondenti, ed estendentesi poi in alto interessando anche i nuclei bulbari; a questo punto di solito interviene l'esito totale per il propagarsi dell'alterazione ai centri indispensabili per la vita, che sono nel bulbo; quando invece i nuclei bulbari risentono per la prima la lesione, evidentemente potranno conseguire la morte senza che si abbiano prima manifestazioni d'atrofia mielopatica. — Stabilito così chiaramente il nesso di stretta affinità anatomica, fisiologica e patologica dei nuclei motori bulbari

colle corna grigie anteriori del midollo spinale sia  
mo autorizzati ad ammettere nelle malattie d'quelli  
le stesse leggi delle malattie d'queste. E come per la  
paralisi muscolare progressiva mielopatica, così  
anche per la paralisi bulbare progressiva, essendo  
alterato un dato centro trofico-motore, degenerati  
i neurii che ne partono, e quindi dapprima interrotto  
l'arco dei riflessi, dovranno avere: 1º) atrofia  
muscolare nei distretti che ne dipendono, 2º) reazio-  
ne elettrica degenerativa, e 3º) abolizione dei riflessi.

Sintomi affatto simili alla paralisi bulbare  
progressiva possono esser dati da produzione di tu-  
mori sull'apofisi basilare dell'occipitale o sulle  
prime vertebre cervicali, da trombi od emboli nel-  
le arterie bulbari, ma la loro insorgenza e il loro  
decorso sono sempre relativamente acuti; in con-  
fronto colla lunga durata della paralisi bulbare,  
di più è ben raro che coi sintomi di questa non  
viano altre manifestazioni più estese.

La cura della paralisi bulbare è affat-  
to palliativa, perché il decorso è fatalmente progres-  
sivo e l'esito è sempre mortale. In alcuni casi  
si potrà fare una cura etiologica (antisifilitica).  
Si tenta la cura elettrica: paradissarione dei mu-  
scoli, galvanizzazione della cute, ma non si ottiene  
alcun effetto. Quando la malattia è avanzata vedem-  
mo già che si deve ricorrere alla nutrizione artificiale.  
Si cureranno inoltre le malattie intercurrenti. —

Comando ora alla nostra ammalata, abbiamo ridu-  
cato in essa i sintomi che caratterizzano appunto la  
paralisi bulbare, come pure il tento insorgere e il duoz-  
zare progressivo di questa; manifestazione più impo-  
nente nei distretti dell'ipoglosso, poi del facciale, pa-  
cipazione meno avanzata dei neurii misti della 3<sup>a</sup>  
branca del trigemino. Ma qui non siamo certi  
dell'esistenza d'un'atrofia; manca poi assoluta-  
mente la reazione degenerativa, ed i riflessi anche  
aboliti sembrano alquanto esagerati. Come que-  
di nelle paralisi vulgaris, quando manchi l'atrofia  
(che non sia da incrinia), quando manchi la reazio-  
ne degenerativa, quando persistono i riflessi bisogna  
nelle vie motrici cercare la legione cause, e di sopra  
delle corna grigie anteriori, anche qui dobbiamo ci-  
care la spiegazione del nostro quadro clinico in un fo-  
colais che risiede più in alto dei nuclei bulbari.  
Siccome i neurii specialmente presi sono l'ipoglosso  
e il facciale, sul loro decorso soprabulbare dovremo  
dirigere la nostra attenzione, e li considereremo alla  
corticina, al centro orale, alla capsula interna e pedunculo  
cervicale, e poniamo, abbassandosi per questo scopo  
alla descrizione del tracitto vibracranico dell'ipoglo-  
sso data da Raymond e Achan che riassume tut-  
ti gli studi precedenti. Per dati sperimenterali di  
Ferrir e anatomico patologici di Charcot e Pihes è  
ormai accertato che se il piede della 3<sup>a</sup> circonvolu-  
zione frontale è la sede del linguaggio il piede della

circconvoluzione frontale ascendente è il centro dell'ipoglosso e del facciale inferiore; infatti una lesione localizzata nel 1° punto dà l'afasia motiva così detta secondo il Lépine anche della radice motiva del trigemino. Nel centro orale mentre il fascio dell'afasia si trova sulla sezione pedicolo frontale di Pibras il fascio facio-ipoglosso. Giunge in corrispondenza alla sezione frontale e con tutta probabilità va verso la capsula interna passando per la porzione anteriore del putamen. Nella capsula mentre la branca anteriore è occupata da fibre fronto-prosubcorticali (fascio dell'intelligenza) e l'altra branca nella metà anteriore dai fasci piramidali, nella metà posteriore da fibre funzio-

(1) Una lesione del 2° da disartria; vi pure sarebbe dunque

nare, il giro oculare è costituito dal fascio genicolato: esso risulta anteriormente dal fascio dell'afasia, posteriormente dal fascio facio-ipoglosso. La stessa disposizione la troviamo nel piede del peduncolo cerebrale; anche qui dall'interno all'esterno troviamo il fascio intellettivo, poi il fascio dell'afasia, poi il fascio faccio-ipoglosso, poi il piramidale e infine, infine all'interno i funzionali così pure nel ponte il fascio facio-ipoglosso è situato all'interno e un po' all'indietro dei fasci piramidali; verso la metà del ponte si incrocia con quello del lato opposto e probabilmente va a mettersi in rapporto coi nuclei rispettivi del bucco.

(1) Una lesione del 2° da disartria; vi pure sarebbe dunque

il quale di queste sezioni riferiamo noi la lesione anatomica causa di questa paralisi glosto labiale. Offeriamo anzitutto che come le manifestazioni sono bilaterali, anche la lesione dovrebbe essere bilaterale. È ben vero che i muscoli si innervano che agiscono in generale simultaneamente come quelli della fronte, degli occhi, della bocca, della lingua, della nuca. Del torace si ritiengono sotto la contemporanea dipendenza dei due emisferi, ammettendo con Brodmann che i centri d'queste movimentazioni siano riuniti nelle 2 metà come in un solo nucleo da molte plie fibre commissurali, in modo che se una lesione colpisce il centro di un lato gruppo di muscle avrà lo stesso segnale quello dell'altro può assumere la funzione vicaria; e se noi immaginiamo che come fa Kirchoff (come avviene normalmente per il centro del linguaggio) il centro di un dato gruppo di movimenti sinergici si sviluppi esageratamente da un lato in confronto del lato opposto, potremmo spiegare la paralisi bilaterale per una unica lesione centrale. Ma anche ammesso questa ipotesi, dovrebbe pur sempre avere una più limitata di manifestazioni da un lato in confronto dell'altro; il che nella nostra annalata non fu verificato. Ora noio possiamo localizzare un focalio in corrispondenza del ponte perché dovrebbe interessare i vicini fasci piramidali e darebbe molto probabilmente segni di paralisi crociata.

Non ai peduncoli perché ne sarebbero facilmente interessate (oltre le piramidi) anche i nuclei degli esolomotori; questi invece non ci dicono alcun sintomo d'alterazione; di più le lesioni del pugno e del bulbo sono quasi sempre accompagnate da segni d'compressione basilare che qui mancano affatto. Così ancora per la vicinanza del fascio dell'afasia e dei piramidali ci sembra difficile ammettere un focolaio nella capsula. Tutto non ci resta che a supporre una lesione del centro orale e della cortecchia. Anche riguardo alla natura della lesione non possiamo decidere in modo sicuro, poiché non siamo in grado di escludere le tratti d'embolismo e d'una emorragia perché il loro insorgere è rapido, mentre qui fu lento. È anche difficile ammettere un tumore cerebrale: dopo i sintomi glosso-labiali a quest'ora avrebbe dovuto dare manifestazioni anche in altri territori. Forse si tratta d'un endo-arterite cronica o arteriosclerosi spiegabili colletta della paziente per la quale ha avuto luogo una trombosi di qualche ramo della Silviana; un'alterazione di questa natura è possibile che si sviluppi anche simmetricamente, e si spiegherebbe abbastanza bene la sindrome, e la limitazione del processo.

### Emparesi Destra.

B. G. d'anni 54, negoziante, da Parma.

Famigliari. — Nulla di notevole nel genitilio. L'amico lato non subì malattie d'importanza fino all'età d'40 anni. A quest'epoca, un giorno dopo pranzo ebbe un insulto apoplettico per il quale si trovò ad un tratto privato della lognula; non ebbe perdita della coscienza, né alcuna paralisi; la perdita della lognula durò cinque ore circa a capo delle quali tornò a riprendere a poco a poco l'uso in modo completo. In seguito per circa 12 anni godette buona salute, ma in questi ultimi due anni fu colpito da altri infulti similari al sopravvenuto. Il primo lo incollerì nell'autunno del 1888 e questo pure come il precedente non gli lasciò alcun reliquo; un altro nel Dicembre dello stesso anno, dopo il quale la lognula, che come negli altri era stata abolita per alcune ore, rimase alquanto impacciata. Il terzo attacco avvenne nell'autunno del 1889 alle ore 6 del mattino; egli racconta che trovandosi in una via ad un tratto non poté più reggersi in piedi e cadde indietro sopra un cesto che ivi per caso si trovava; non perse la coscienza ma non poté levarsi da sé e fu trasportato a casa; questa volta non perdiette completamente l'uso della parola, soltanto si accrebbe la difficoltà che già aveva nella pronuncia.

non ebbe vomiti né incontinenza d'urina  
Soltanto era impossibilitato a sorreggersi degli arti  
inferiori per cui fu obbligato a letto per 4 o 5  
giorni; gli furono applicate fangueisughe e po-  
te a poco a poco riprendere l'uso degli arti; gli  
permise però tuttora una debolura all'arto su-  
periore destro ed all'inferiore dello stesso lato  
Si ammogliò due volte e ebbe 17 figli; non ebbe  
mai malattie renarie né febbri né di Sifilide;  
non ebbe nemmeno sintomi psichici, con-  
sideri di grandezza, o idee malinconiche, tendenza  
al suicidio ec. che potessero far sospettare una  
paralisi progressiva, soltanto accusa una di-  
minuzione d'memoria sopravvenuta in questi  
ultimi anni

Di fronte a questi ripetuti attacchi dai quali  
come risulta dall'anamnesi fu colpito il nostro  
ammalato, dobbiamo cercare di trarre se essi  
furono dovuti ad una causa temporanea che  
si ripete parecchie volte, oppure se si debbano at-  
tribuire ad una causa permanente che abbia az-  
ione a quando a quando delle recrudescenze im-  
porante. Questo potrà essere svelto dalla  
stato presente. È un individuo piuttosto corpulento  
di sviluppo scheletrico regolare; al capo si nota  
no le pupille mediamente dilatate; la destra  
aliquanto pigra nel reagire alla luce ed all'ac-  
modazione in confronto della sinistra; gli angoli

labiali non mostrano differenze notevoli ma  
sono in riposo, ma se si invita l'ammalato a far vedere i denti, esso muove soltanto  
la commissura labiale sinistra, i movimenti  
appare pure quanto abbassato l'ango-  
lo labiale destro. La lingua è sposta, diviata  
a destra, ma non è in pressa ad alcun sec-  
nolio (frequente ad averci nella paralisi glo-  
solabiale). I muscoli degli arti sono unifor-  
memente bene sviluppati; gli arti superiore  
ed inferiore sinistro non presentano nulla  
di anomalo nei movimenti; i movimenti  
grossolani del braccio destro sono conservati  
ma sono quanto impacciati ad eseguire  
l'arto stesso non può eseguire completamente  
sollevato al di sopra del capo; ancora più diffi-  
cili riescono i movimenti più fini come  
la scrittura. La forza dinamometrica è  
di 26 Kg. L'arto destro è scarto  
d'ambos i lati e relativamente più a destra  
perché l'ammalato è destro. Da questo lato  
è vivo il riflesso del tricipite brachiale; non vi  
ha nessuna rigidità nei movimenti passivi  
del ginocchio. Lo stesso arto dà alla palpazione in  
senso di freddo in confronto del sinistro, per per-  
sisti vasomotoria.

L'arto inferiore destro compie pure tutti i movimenti  
ma più lentamente e più impacciato che non

il finestro; l'ammalato non può che per brevi tempi tenerlo alzato dal letto e in presa al tremito; non v'è nessun fermo d'contrattura; non vi è clono del piede; il riflesso rotuleo è da questa parte più vivo che non a sinistra.

Riflesso addominale manca l'arco; i lati, esiste normale il cremasterico. La sensibilità tattile, pinica, dolorifica paiono abbastanza bene conservate. Quanto alla vista, l'ammalato vede bene con entrambi gli occhi; il campo visivo è normale; pare che abbia difficoltà per il color verde e che si stanchi facilmente per cui confonda dopo un certo tempo i colori fra loro (fatti questi frequenti ad osservarsi nell'avvelenamento a tabacco, nell'isterismo; furono riferiti due casi decisi per alcuni colori dietro lesione del lobo occipitale). L'udito ed olfatto sono normali. All'estame del cuore i toni alla punta si percepiscono deboli e profondi ma non accompagnati da rumori: il 2° tono sulla pectenore non è accentuato; i invece acciuffato il 3° sul focolaio d'ascoltazione dell'aorta dove tende ad essere squillante; il che indicherebbe una leggera dilatazione dell'aorta senza insufficienza valvolare — Polso 84.

Diagnosi — In questo caso la diagnosi non è delle più facili: siamo in presenza di un

emiparesi destra che va aumentando dalla parte inferiore del corpo alla superiore, accompagnata da lieve esagerazione del tono muscolare. La paresi è un po' maggiore al braccio che non alla gamba, e si manifesta specialmente nei movimenti fini, come nella scrittura; ha più di debolezza anche dall'altro lato, fatto comune questo nelle emiplegie, e dovuto all'incompleto incrociamento dei fasci piramidali, per il quale parte delle fibre provenienti dalle circonvoluzioni rolandiche, arricchite recarsi agli arti opposti passando per la parte posteriore del cordone laterale della parte opposta del midollo, vanno ad innervare gli arti dello stesso lato passando nella parte anteriore interna del cordone anteriore dello stesso lato, dove costituiscono il cordone di Türk. — La paresi spicca ancora maggiormente all'angolo labiale destro, che nei movimenti della bocca resta quasi immobile, ed esiste anche una difficoltà della loquela che non è una vera afasia, ma una dislalia dovuta alla paresi dei muscoli della lingua. Come causa di questa paresi insorta ripetutamente e in modo improvviso più spiccata alla parte superiore del corpo, e specialmente alla lingua e alla faccia, dove anzi rimase localizzata nei tre primi attacchi, e che non colpì gli arti che nell'ultimo, è logico pensare ad un'emorragia, non potendosi ammettere un'embolismo, perché ci mancano i segni di un'endocardite, solito punto di partenza di un embolo; per l'emorragia parla l'età del paziente

la dilatazione dell'aorta come segno di arteriosiaria arteriosa, ed anche, se si vuole, la costituzione abituale apoplettico, che troviamo nel nostro ammalato. Questo abito apoplettico è appunto caratterizzato dal torace ampio, spalle ampie larghe, collo corto e largo, corpulenza, ricchezza d'adipe sotto le palpebre, stipsi, facile stanchezza e facili sudori, ansia di respiro ecc. Dove dovremo poi localizzar questa emorragia? Certamente in un punto del cervello dove i fasci motori che si recano alle varie sezioni muscolari del lato paralitico siano distinti gli uni dagli altri, poichè qui vedemmo che furono più volte colpiti alcuni territori muscolari isolati (lingua, faccia) e più tardi anche altri (estremità). Non vogliamo qui ripetere il decorso dei fasci nervosi motori, sul quale ci siamo intrattenuti abbastanza diffusamente nello scorso anno; ci basterà qui ricordare che questi fasci motori hanno il loro punto d'partenza nelle circonvoluzioni solandiche della corteccia cerebrale dove si trovano scaglionati sopra una notevole estensione, e separati gli uni dagli altri (non però in modo netto e distinto esendo come ingranati fra loro) i vari centri motori, e precisamente: nel terzo superiore delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendente e nel lobo paracentrale il centro degli arti inferiori, nel terzo medio e al punto d'insersione della seconda circonvoluzione frontale il centro per gli arti superiori; nel piede della frontale

ascendente e nel punto dove si inserisce la frontale inferiore si ha il centro dell'ipoglosso e del facciale inferiore; nella parte posteriore della terza circonvoluzione frontale sinistra sta il centro della farella. Si possono avere lesioni separate di queste varie sezioni, e quindi separate monoplegie (non però pure). Tuttavia nel nostro caso non possiamo ammettere che l'emorragia sia avvenuta nella corteccia o nel centro ovale, perchè non si ebbe mai perdita della coscienza né convulsioni, e poi perchè nell'ultimo attacco si ebbero sintomi di paralisi totale, e quindi se la lesione fosse stata nella corteccia, avrebbe dovuto astere un'estensione tale, che l'avrebbe resa incompatibile colla vita. — Ma i fasci delle fibre motorie che partono dai vari centri su accennati discendendo in basso e all'interno attraverso il centro ovale si articolano fra loro, non restando però sempre distinti l'uno dall'altro, e così passano poi nella parte anteriore della branca posteriore della capsula interna nel seguente ordine: al ginocchio della capsula il fascio dell'afasia, poi all'esterno il fascio facio-ipoglosso, poi posteriormente le fibre che vanno agli arti superiori e infine quelle che vanno agli inferiori. Nelle lesioni della capsula si osserva di astere delle monoplegie, esendo in essa i fasci sebbene indipendenti, molto raccapriciati e raccolti in poco spazio; ma si producono ordinariamente emiplegie più o meno totali dal lato opposto del corpo. Però può avversi una

lesione limitata al ginocchio, e allora essendone interessato il fascio genicolato si produce afasia e paralisi nei distretti del facciale e dell'ipoglosso; l'afasia può talora esistere da sola, come può esistere da sola la paralisi facio-ipoglossica a seconda della sede e del l'estensione della lesione, e a seconda che si trovi nel l'uno o nell'altro emisfero. Se la lesione colpisce il terzo medio della branca posteriore si avrà emiplegia degli arti del lato opposto, che può essere o no associata a paralisi della faccia e della lingua.

Nel nostro caso per spiegare la sintomatologia, che ci presenta, dobbiamo ammettere appunto che una lieve emorragia sia avvenuta in corrispondenza di un'arteria lenticulostriata, ed abbia nei primi due attacchi compreso, senza distruggerne le fibre, il fascio genicolato (faccio-ipoglosso e dell'afasia) producendo così la temporanea perdita della parola: il sangue poi si riasorbì e cessarono anche i disturbi della faccia. Nel terzo attacco l'emorragia si ripete ancora nello stesso punto, ma essa produce oltre la compressione del fascio dell'afasia, anche un'alterazione permanente di parte delle fibre del facciale ed ipoglosso, donde la dislalia che rimase fino ad ora. Essendo poi ancora molto spiccati i sintomi di paralisi del facciale-ipoglosso dobbiamo ritenere che anche nell'ultimo attacco, complicato dalla paresi degli arti, l'emorragia abbia colpito specialmente il fascio facio-ipoglosso, ma che abbia prodotto compressione e disturbi circolatori anche nei fasci piramidali degli arti, che prima rimas-

sero pure temporaneamente paralitici; ma diminuita poi la comprensione per il graduale riapertura del fascio emorragico, la paralisi degli arti andò sempre migliorando, ed ora accenna quasi a scomparire.

Cura. - E' specialmente dietetica; si eviteranno gli eccitanti (alcoolici), le forti emozioni, gli strapazzi corporali per prevenire nuovi attacchi cui l'individuo è predisposto.

### Dei Tremori<sup>(1)</sup>.

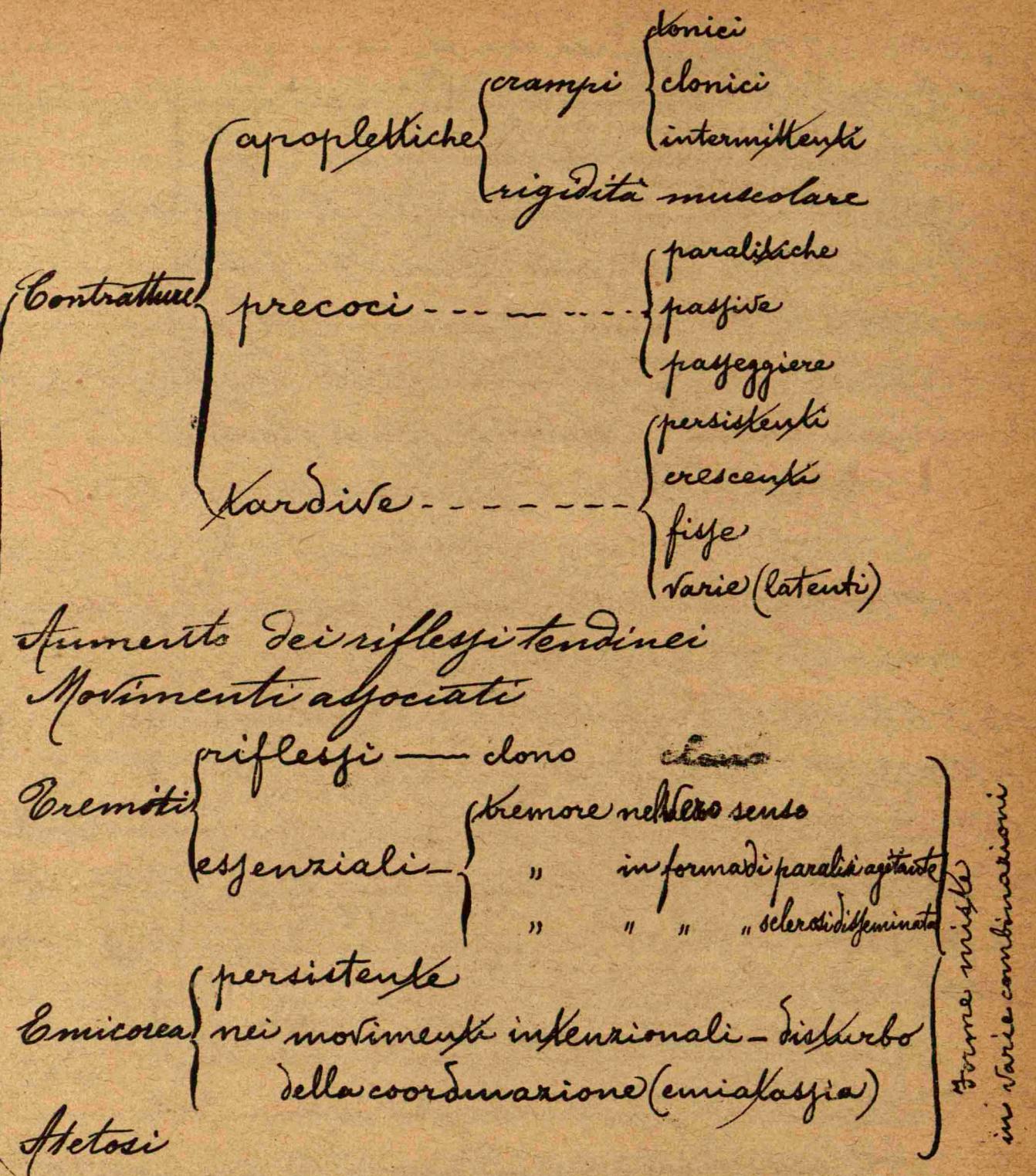
L'anno scorso noi abbiamo parlato di alcuni fatti che seguono le emiplegie da causa organica, come sintomi d'irritazione dei fasci piramidali, l'esagerazione dei riflessi tendinei e le contratture. Varie altre alterazioni si possono osservare precedenti o consecutive ad emiplegie da causa organica, siano poi prodotte da lesioni corticali, subcordicali, capsulari o in qualunque altro punto dei fasci piramidali, e da qualunque causa.

Nella pagina seguente riportiamo riassuntivamente in una tabella sintetica le alterazioni suddette. Come appare dalla tabella, oltre le contratture e l'aumento dei riflessi tendinei, tanto prima dell'attacco apoplettico nei muscoli che diverranno paralitici, come dopo l'attacco stesso, si possono avere dei movimenti coreici o atetici (emicoreo e emiatetico pre- e postapoplettico emiplegiche), o movimenti atetosici o tremori muscolari, i quali ultimi si differenziano dai movimenti

(1) La trattazione di questo argomento fu fatta a proposito di un caso clinico di emiplegia con tremore, che per brevità abbiamo omesso.

Alterazioni motorie  
pre- e post- encefaliche

94



coreici ed atetosici, che sono più o meno disordinati, per il loro carattere ritmico. E noi ora vogliamo più specialmente occuparci dei tremoti.

In genere a differenza delle altre alterazioni, che accompagnano le emiplegie organiche, i tremoti non intervengono che dopo le manifestazioni dell'emiplegia, e per lo più in un'epoca nella quale, cessata la

95

flaccidità muscolare che si ha nei primi tempi dopo l'attacco, incomincia un leggero aumento del tono muscolare, e riappaiono la motilità volontaria. Qualche volta il tremito interviene nei muscoli del lato opposto, quando si compiono energici movimenti volontari cogli arti sani, oppure quando si eccitano i muscoli paralizzati con una corrente elettrica. Altre volte il tremito esiste durante il riposo degli arti ammalati, e in tal caso durante i movimenti volontari può diminuire, o anche scomparire, oppure esagerarsi.

Dei tremoti in generale si pospongono due grandi serie, a seconda che compaiano in afferiori del sistema nervoso centrale rabbisibili anatomicamente, o senza alterazioni anatomiche note del medesimo sistema nervoso centrale (vedi tavola a pagina seguente). E fra tutti questi tremoti si fanno due altre distinzioni: si dividono cioè in tremoti intentionali e tremoti non intentionali: i primi sono quei tremoti, che intervengono soltanto durante i movimenti volontari od intentionali, e in genere questi tremoti sono tanto più spiccati, quanto più fini sono i movimenti volontari ai quali s'accompagnano (scrittura, loquela) e in un medesimo movimento volontario crescono di intensità, quanto più il movimento stesso si attesta, ma a raggiungere lo scopo al quale è diretto: così per esempio nel movimento di portare un bicchiere d'acqua alla bocca, in principio quando l'ammalato solleva il bicchiere dal tavolo, si riesce abbastanza bene, ma mano mancò che il braccio s'innalza e si piega per

Tremiti

A. per affezioni del sistema nervoso centrale rarisabili anatomicamente - - -

- a) emiplegia { encefalorragia  
encefalomalacia  
atrofia del cervello
- b) idrocefalo
- c) tumore cerebrale
- d) trauma cerebrale
- e) demenza paralitica
- f) sclerosi multipla cerebrospinale
- g) paralisi spinale spastica
- h) mielite

B. senza alterazioni anatomiche note dell'apparato nervoso centrale -

- (1) Neurosi primarie croniche - - -
  - a) Neurosi primarie croniche - - -
  - b) Neurosi secondarie conseguenti a stato di debolezza generale
  - c) isterismo
  - d) epilessia
  - e) famé, perdita d'angue, allattamento poly.
  - f) malattie gravi (conclavescenze)
  - g) spasmi muscolari, eccez. venerei
- (2) intossicazioni
  - a) intossicaz. cron. { alcool  
mercurio  
piombo  
sifilide
  - b) intossicaz. acute { nicotina, caffina  
ergotina, furostig.  
urina, stercorina  
arsenico, oppio, ac  
nitina, belladonna, cura  
urenia, tetano,  
pellagra, dia  
beta, tabe
- (3) Disturbi fisiologici conseguenti
  - a) altre malattie

avvicinare il bicchiere alle labbra il tremito cresce sempre più fino ad aversi delle scosse violente, cosicché la linea retta diventa una linea a zig-zag, e l'acqua contenuta si versa. - I tremiti non intenzionali si manifestano invece durante il riposo e scompaiono nei movimenti volontari; esempio tipico di questi tremiti è quello della paralisi agitante, che consta di oscillazioni ritmiche, regolari, poco estese, che incominciano in genere prima ad una mano, quindi si estendono alla gamba dello stesso lato, e poi anche alla mano del lato opposto; il capo non partecipa quasi mai al tremito. Caratteristici sono i movimenti della mano e delle dita: le quattro ultime dita piegate nell'articolazione metacaropofalangea, si avvicinano al pollice, e si muovono in senso contrario ad esso come per filare lana, contare monete, arrotolare una pallottola di carta, sbucciare del pane, o far pillole; contemporaneamente la mano si piega con rapidi movimenti di flezione contro l'avambraccio, questo contro il braccio. Tale tremore della paralisi agitante è accompagnato poi da paesi e da contratture dei muscoli, per cui gli ammalati hanno un atteggiamento speciale caratteristico: il tronco e la testa inclinati in avanti, i gomiti accollati al corpo, gli avambracci semiaperti sulle braccia, in pronazione incompleta.

Un'altra distinzione dei tremiti, importante specialmente per la patogenesi e la cura degli stessi è quella intremiti spastici, e tremiti paralitici o dialitici.

Sulla patogenesi dei tremuti si hanno varie teorie. Bondet e Debois hanno fatto a questo proposito delle esperienze: appoggiandosi sul fatto che un muscolo sottoposto ad un brusco allungamento entra in contrazione, come avviene nel clano patellare e del piede, che sappiamo intervenire in certe malattie in cui c'è esagerazione della eccitabilità riflessa, e che rispondono ad un tremuto, i suddetti autori hanno avuto l'idea ingegnosa di produrre sperimentalmente il tremuto nel modo seguente: si prende con una mano un'estremità di una grossa corda di caoutchouc, attaccata per l'altro capo ad un punto fisso, e la si tira fortemente e rapidamente flettendo l'avambraccio sul braccio; quasi immediatamente che l'avambraccio e la corda entrano in una serie d'oscillazioni ritmiche, che rappresentano un vero tremolio, il quale viene spiegato così: il caoutchouc bruscamente e fortemente teso dalla prima contrazione del bicipite, reagendo per elasticità esercita a sua volta nel ritornare su sé stesso una trazione brusca sul muscolo, che viene così eccitato a contrarsi nuovamente; questa seconda contrazione del muscolo determina una nuova distensione del caoutchouc, il quale per reazione elastica accorciandosi rapidamente provoca un'altra contrazione del bicipite e così via. Si fanno così degli accorciamenti e degli allungamenti alternativi del bicipite e della corda d'caoutchouc, che rispondono ad un vero tremuto, e che durano fino anche la fatica,

diminuendo la forza elastica del muscolo, non gli permette più di tollerare contro la forza del caoutchouc. Nello stesso modo si spiegherebbero i tremuti, nei quali la distensione operata nell'esperienza dalla corda di caoutchouc sul bicipite brachiale e viceversa, sarebbe fatta reciprocamente dai muscoli antagonisti; ma in questi casi perché intervenga il tremuto dobbiamo avere una abnorme eccitabilità delle corna grigie anteriori, o delle terminazioni nervose; abnorme eccitabilità manifestata chiaramente dall'esagerazione dei riflessi profondi, che accompagnano costantemente questi tremuti.

Ma in molte intossicazioni (alcoolismo, tifo, difterite) il tremuto non è accompagnato da esagerazione dei riflessi profondi: così questi sono normali nel tremuto del morbo di Basedow, nel tremuto che si può dire fisiologico che interviene per forti emozioni o fatiche, quindi in questi casi la ragione del tremuto deve essere differente da quella suaccennata. Pasternatzki diceva che la ragione del tremuto consisteva in una difficoltà della conduzione dell'eccitamento volontario dal centro ai muscoli, e corroborava questa opinione con esperienze fatte sui cani, iniquili, sezionando al di sopra del rigonfiamento lambare i cordoni anteriori e laterali del midollo in modo da interromperla continuità del fascio per medale crociato, lasciando soltanto intatto il fascio di Türk, interveniva un tremuto negli arti posteriori, dovuto appunto, secondo Pasternatzki, alla dif-

ficoltata trasmissione degli impulsi volontari per la sezione della maggior parte delle fibre per le quali essi dovrebbero passare. Ma in queste esperienze avveniva che il tremito non durava che due o tre giorni, e poi cessava.

Charcot attribuiva il tremito ad un altro fatto, fondandosi specialmente sul tremolo che si osserva nella sclerosi in placche: in questa malattia si ha formazione di placche d'ospito connettivo alla superficie e nell'interno del cervello e del midollo spinale, fra le quali fu constatato che le fibre nervose passano col cilindro dell'ospite ineguali, ma prive della guaina mielinica; appunto per questa mancanza della guaina mielinica, (secondo Charcot) l'impulso volontario sarebbe interrotto nella sua trasmissione, e quindi, invece di una unica contrazione muscolare, non produrrebbe che dei tentativi di contrazione, donde il tremito. Lo stesso fatto avverrebbe anche nel tremolo da intossicazione mercuriale, nella quale pure la guaina mielinica dei nervi periferici è scomparsa. Ma la stessa spiegazione non si può più applicare al tremito del morbo d'Basedow, e a parecchi altri nei quali la guaina mielinica non è punto alterata.

Una spiegazione migliore noi possiamo darla basata sulla fisiologia, e ciò ci indirizza anche riguardo alla cura che dei vari tremuti noi dobbiamo mettere in opera. Noi sappiamo che i tremuti

hanno una frequenza di quattro, cinque fino a dieci, decine contrazioni al minuto secondo; noi sappiamo inoltre che se si eccita un muscolo direttamente o indirettamente colla corrente galvanica, se le eccitazioni si susseguono con una certa rapidità dopo un certo tempo anche con correnti deboli si può ottenere una contrazione tetanica del muscolo; per ottenere questa contrazione tetanica il numero delle eccitazioni per ogni minuto secondo dovrebbe essere secondo alcuni di trenta a trentadue; secondo l'Helmholtz basterebbero diciannove e anche meno. Se si scrive questa contrazione tetanica, si vede che la linea, che la raffigura, presenta tante intaccature corrispondenti al numero delle eccitazioni che furono impiegate per producela. Parebbe quindi che il midollo abbia la facoltà di riunire in uno solo i vari eccitamenti, qualora raggiungano una certa frequenza nell'unità di tempo (19 al minuto secondo). La contrazione volontaria è simile ad una contrazione tetanica, ed si può credere che, come questa, sia composta di una serie di piccole contrazioni parziali, che si producono successivamente a brevissimi intervalli in modo da fondersi: idea questa già stata enunciata dal Weber fin dal 1846, e poi avvalorata da numerose esperienze del Marey. Normalmente poi abbiamo il tono muscolare continuo necessario perché si possono eseguire i movimenti volontari, ed è probabile

che anche questo sia dovuto ad una serie di rapide eccitazioni riflesse dalla periferia al centro e viceversa, che si fondono insieme e che producono quella leggera tensione continua in cui normalmente si trovano i muscoli. Or, poiché il numero di questi impulsi motorii volontari, riflessi o elettrici deve arrivare ad una data cifra nell'unità di tempo per dar luogo ad una contrazione unica, se il numero di questi impulsi diventa minore, non si può più avere una contrazione muscolare unica, ma si avrà una contrazione ad ogni eccitazione, e contrazioni, che sono più o meno complete a seconda della frequenza con cui si susseguono, cioè a seconda della frequenza degli impulsi, e che quindi sono più o meno ampie; e così si sarebbe prodotto un vero tremito. Diffatto nei vari tremiti il numero delle oscillazioni è molto al di sotto di diciannove al minuto secondo; nel tremito senile (meglio esponentiale) sono da tre a quattro, nell'alcoolico da sei a sette, e così nella paralisi agitante; nel morbo di Basedow sono al quanto più frequenti, da dieci a dodici. Vediamo dunque come giustificata sia la distinzione dei tremiti paralitici, che sarebbero prodotti da un indebolimento dell'innervazione, ossia da un diminuito numero degli impulsi centrali, per cui non sono più tanto vicini da potersi fondere, e in spastici dovuti ad abnorme aumento dell'eccitabilità nervosa. Quindi diversa dovrà essere anche la cura delle due cate-

gorie di tremiti. Gli spastici, se, come vediamo, sono dovuti ad un aumento di eccitabilità del l'arco nervoso riflesso sia primitivo, sia dipendente dalla mancata azione inibitrice dei fasci piramidali, dovranno essere curati con rimedi calmanti. I paralitici invece, che sono da riferirsi a un indebolimento nervoso sia degli organi centrali d'eccitazione, sia delle vie di trasmissione delle eccitazioni, dovranno essere combattuti con una cura eccitante. Contro gli spastici perciò (come quelli concomitanti l'emiplegia) daranno buoni effetti i verdini depressori: il bromuro di protaso, l'antipirina, la feracetina, la morfina e gli oppiati in genere, e anche il clorale, la paraldeide ecc. Contro i tremiti paralitici invece (dei quali diciamo essere un tipo quello della paralisi agitante) si otterranno migliori effetti coi rimedi eccitanti il sistema nervoso-muscolare, quali sono appunto gli stimolatori. Cosicché prima di intraprendere una cura conviene prima accettarsi sulla natura del tremito. Ed è da osservarsi che questa diagnosi differenziale fra tremiti spastici e tremiti paralitici non è sempre facile, così per esempio accade che nella sclerosi disseminata o in placche si ha un tremito che dovrebbe essere posto fra i paralitici, quando sia accompagnato da esagerazione dei movimenti riflessi.

## Anosmia.

Vi presento una donna di 61 anni, che ebbe quattro gravidanze portate felicemente a termine senza alcun grande disturbo; ora è ancora gravida di sei mesi circa. Questa volta appena rimessa incinta si accorse di un'anosmia bilaterale completa (mentre prima godeva di olfatto perfettamente sano), la quale persiste tuttora. E dicono che l'anosmia è completa intendiamo riferirsi non solo al grado, ma anche all'estensione della alterazione, giacchè ne sono preso tanto le metà anteriori che le metà posteriori delle cavità nasali. Vi è di più anche un po' di diminuzione del gusto, giacchè il sapore di alcune sostanze non è percepito.

Quale può essere la causa di questa anosmia? Il nervo olfattivo può essere leso tanto alla sua origine centrale, quanto al bulbo olfattivo ed alle sue terminazioni nervose nella mucosa schneideriana, e le sue alterazioni possono manifestarsi come iperestesie o come anestesie. Le esagerazioni della sensibilità olfattiva (iperosmiae) si possono avere in persone isteriche, o in persone, nelle quali per circostanze locali particolari (sostori in corrispondenza alla parte media del vomere) l'aria va a battere direttamente contro la fessura olfattiva; in genere si può dire che l'iperosmia appare in persone che sono dotate di un'abnorme eccitabilità del sistema nervoso centrale, quali sono appunto le isteriche, le anemiche ecc.

Si possono avere parestesie olfattive (sensazioni di dolore di solfo, di ferme bruciate ecc.) nell'isterismo e anche durante la gravidanza, probabilmente per abnorme eccitabilità del nervo olfattivo dovuta ad intossicazione da acido carbonico. Più frequenti sono le anestesie olfattive, le anosmie; queste possono essere di origine intracranica od extracranica. Le anosmie d'origine extracranica interessano per lo più il campo espando dovute ad alterazioni (infiammazioni, tumori) della mucosa schneideriana, o dell'impalcatura oleiférica delle cavità nasali. Possono però interessare il neuropatologo quelle anosmie, che si possono riscontrare nelle paralisi del facciale, e che sono da riferirsi alla ostacolata introduzione dell'aria per le narici per paralisi del dilatatore delle piume nasali, o per la diminuita secrezione di muco, e consecutiva secca della mucosa schneideriana, che si può avere anche in alcune paralisi del facciale. - Più importanti sono le anosmie espiratoriali dovute ad una alterazione della parte superiore della schneideriana, che è più specialmente deputata alla funzione olfattiva, come per partecipazione di essa a una corizza intesa, oppure per certe intossicazioni locali o generali. Così possono essere causa tutti i rimedi liquidi che si introducono per lavatura nelle narici (come ad esempio soluzione di cloruro di sodio all'1%, id. di acido borico al 3%), qualora essi vengano in contatto colla mucosa olfattiva; si può avere anosmia negli svenimenti da laudano, opio, morfina ecc., e anche Clin. Mal. Nerv. - 14<sup>a</sup>.

per inalazioni prolungate di etere, cloroformio ecc. — Come forme centrali d'anosmia si hanno quelle prodotte da fratture dell'etmoide che intraspongono il nervo olfattivo, da tumori della parte anteriore del cervello, o da lesioni che comprendendo il grande piede di Hypocampo (se ne conoscono tre casi). Quando si tratta di lesioni di quest'ultima regione si possono avere o soltanto parastesie dell'olfatto, oppure vere anosmie complete; tanto le une, che le altre si verificano dallo stesso lato in cui fu lesa la circonvoluzione dell'Hypocampo, perchè il nervo olfattivo decorre dalle sue origini alla clava senza uscire alcun incrociamento. Anosmia si può quindi avere negli emiplegici, la cui lesione causale sia un focolaio alquanto esteso ad escursio della capsula interna; in questo caso naturalmente per il mancato incrociamento del nervo olfattivo la anosmia sarà dal lato opposto al paralitico.

Nella nostra ammalata dobbiamo ritenere che la anosmia sia da causa intracranica, o semplicemente funzionale, poichè nella mucosa schneideriana e nelle ossa del naso non abbiamo riscontrato alcuna alterazione. Ma possiamo anche escludere fin d'ora che l'anosmia sia da riferirsi ad una lesione intracranica, perchè non abbiamo alcuna ragione che ci autorizzi ad ammettere questa. Quindi dobbiamo attenerci a supporre una forma di anosmia funzionale, dall'indubbia spiegabilità coll'alterata eccitabilità del sistema nervoso, propria dello stato di gravità.

Un altro fatto che ci fa ammettere un'alterata eccitabilità nervosa in questa donna è la tosse frequente ed abbastanza forte da cui è affetta, e che non è spiegabile con alterazioni polmonari o bronchiali, che qui mancano affatto; probabilmente essa è dovuta ad una eccitazione del trigemino la quale può anche contribuire in parte a produrre l'anosmia, perchè sappiamo che nell trigemino decorrono venti nervi motori, i quali si distribuiscono anche alla mucosa delle narici, e per sovraccitazione di essi si può avere secchezza della mucosa ed anosmia.

In genere però nella gravida sono più frequenti le esagerazioni o i lievi perturbamenti dei sensi, in particolare le iperosmie e le parosmie, per l'aumentata eccitabilità. Ma questa portata oltre un dato limite, finisce col paralizzare le determinazioni nervose, e questo è forse quanto avvenne nella nostra ammalata.

Ricordiamo ancora come siano stati riferiti casi di anosmia, che accompagnarono alterazioni pigmentarie della cute, e che alcuni riferiscono ad un contemporaneo aumento del pigmento che già normalmente esiste nelle cellule della schneideriana olfattiva. Si si narra di un giovane negro, che divenne in poco tempo bianco, e nel quale si verificò pure anosmia. Non è impossibile che l'anosmia nelle gravidie sia in qualche rapporto colle alterazioni di pigmentazione cutanea che in esse si verificano (closure uterini).

## Paraplegia da compressione del midollo spinale.

C. F. contadina, d'anni 35, da Bastida P.<sup>o</sup>

Anamnesi. — Nulla di notevole nel gentilizio. — Fu ricoverata nel marzo dello scorso anno in questa Clinica Medica Profreditiva per pleurite destra, e allora non aveva alcuna traccia della presente malattia; fu dimessa dalla Clinica il 10 aprile. — Dopo alquanto tempo s'accorse d'un dolore alla spalla destra che si estese a poco a poco in basso fino alla regione lombare e glutea, rendendole penoso l'incedere. Tudi cominciò a provare un senso di costrizione, di fascia attorno alla base del torace, e una debolezza all'arto inferiore del lato sinistro, che andò facendosi sempre più accentuata, e che poi si estese anche all'arto omonimo di destra, finché raggiunse il grado d'una paralisi completa bilaterale. In questi ultimi tempi ha avuto a far tuttora leggera iscuria e stitichezza.

Vallo presente. — Ecco le alterazioni che si riscontrano ora nella nostra ammalata. Alla faccia l'angolo labiale sinistro nei movimenti volontari non si allarga come il destro, la lingua è sposta leggermente deviata a sinistra. Nessuna alterazione nei movimenti dei muscoli degli occhi, delle palpebre, e del fronte. Alle braccia la forza dinamometrica è di 28 Kg. a destra, di 25 a sinistra; i muscoli non presentano alterazioni, né differenze fra l'uno e l'altro.

lato; il riflesso del tricipite brachiale è un po' vivo da entrambi i lati, i periostei mancano. Gli arti inferiori sono distesi sul letto coi piedi in posizione equina; in essi non è possibile alcun movimento volontario; soltanto possono essere leggermente mosse le dita dei piedi un po' più a destra che a sinistra. I muscoli alla palpazione non si presentano completamente flaccidi, ma danno un leggero senso di resistenza, che si incontra anche nei movimenti passivi. Esiste spiccato il gonfo del piede da entrambi i lati; il riflesso plantar cutaneo manca; il riflesso rotuleo è normale. L'arto inferiore sinistro alla parte anteriore della coscia appare un po' più appianato del destro. — Manca il riflesso addominale da entrambi i lati. — Riguardo alla sensibilità alla gamba destra pare vi sia una lieve diminuzione del senso muscolare, e vi ha un certo grado d'aneszia tattile (come anche a sinistra) che si estende in alto sull'addome a destra fino a due dita transsepte sopra l'ombelico, a sinistra alquanto più in basso. La sensibilità dolorifica è un po' diminuita più a sinistra che a destra. La sensibilità termica che sappiamo avere grande importanza in certe malattie spinali, di cui può ansi essere l'unico esempio, come ad es. la siringomielia) è alle cosce ed alle gambe molto diminuita tanto che la ammalata non sente la differenza d'temperatura fra il gelo (cio' freddo) e + 40° centigradi.

Osservando la spina dorsale dell'ammalata

si nota che esiste un grado notevole di cifosi, la quale presenta la sua maggiore congesita in corrispondenza della 6<sup>a</sup> apofisi spinosa dorsale e della p<sup>a</sup>; questa cifosi è un fatto verificatosi soltanto dopo che l'ammalato è uscito dalla Clinica l'anno scorso; perché allora non ne presentava traccia alcuna; con essa dobbiamo mettere in rapporto anche la malattia presente. L'anestesia delle parti inferiori del tronco arriva posteriormente in corrispondenza del punto di massima sporgenza della cifosi. Ricordiamo che l'ammalato ha inserviate stipei.

**Diagnosi.** - Siamo davanti ad una paraplegia della quale dobbiamo ricercare la causa nel midollo spinale e più precisamente in una regione che stia al di sopra dei punti d'uscita dei nervi paralizzati degli arti inferiori perché in corrispondenza di questi i riflessi profondi sono esagerati, e che corrisponda invece al centro dei riflessi addomiali, che abbiamo visto essere aboliti. Dunque la lesione sarà al di sopra della regione lombare, tra la 7<sup>a</sup> e 12<sup>a</sup> vertebra dorsale fra le quali si estende appunto il centro dei riflessi addomiali. Noi sappiamo infatti che in generale in un'alterazione trasversa del midollo spinale i riflessi, che si fanno ad al di sotto del punto lesio sono esagerati, sono aboliti quelli che hanno il loro centro di riflessione nel punto della lesione mentre possono restare normali quelli che si fanno al di sopra della lesione. Si comprende la ragione d'questo modo di comportarsi dei riflessi: sono esagerati quelli che si fanno al di sotto della lesione, perché

questa impedisce che su di essi si eserciti l'azione inhibitrice centrale trasmettente per fasci piramidali; oppure perché la lesione costituisce un centro d'irritazione per le zone vicine; sono aboliti quelli che si fanno nel punto lesio, perché appunto per effetto dell'alterazione del midollo è tolta l'integrità di una sezione del loro arco diastatico, la quale è necessaria perché i riflessi corrispondenti si possano compiere. La lesione qui deve essere anche al di sopra della zona anestetica, che arriva appunto verso il luogo di massima sporgenza della cifosi, cioè in corrispondenza della 6<sup>a</sup> e p<sup>a</sup> vertebre dorsali. E dobbiamo ritenere che la stessa causa che produce la cifosi abbia prodotto poi anche la lesione midollare. E questa causa deve essere un processo di carie probabilmente di natura tubercolare che ha intaccato il corpo della p<sup>a</sup> e forse anche della 6<sup>a</sup> vertebra dorsale: per questa carie avviene la distruzione del corpo vertebrale, e allora i corpi vertebrali adiacenti tendono ad avvicinarsi fra di loro con un angolo aperto all'innanzitutto maggiormente accentuato quanto maggiore è il bratto di colonna vertebrale colpito dalla carie. Per questa incurvatura della colonna vertebrale può venire diminuito il lumen dello speco vertebrale, e di conseguenza venire schiacciato il midollo spinale che vi è contenuto. Se l'alterazione avviene rapidamente, ed è forte la diminuzione del lumen del canale, si ha compressione acuta e distruzione estesa del tessuto nervoso

midollare, o talvolta separazione quasi totale delle parti superiore dalle inferiori, come talvolta avviene nel morbo di Pott sottoccipitale. Dobbiamo ora vedere qual è lo stato del midollo nel punto lasso, se le vie di trasmissione sono ancora in parte conservate, e se sono interrate le corna grigie anteriori; ciò che è importante per la prognosi. Per stabilire questo ci servirà l'esame elettrico; pare non vi esista atrofia spiccata degli arti paralitici (c'è una lieve differenza fra gli arti paralitici destri e sinistri, ma è troppo poco rilevante per poterla ammettere d'importanza). Allora come elettrico tanto i muscoli come i nervi reagiscono normalmente da entrambi i lati tanto alla corrente faradica che alla galvanica, e manca affatto la reazione degenerativa. Dunque possiamo essercerti che il processo mordente non ha attaccato né le radici anteriori, né le corna grigie anteriori. Non pare che siano lesse nemmeno le radici posteriori, poiché in questo caso si sarebbero manifestati sintomi caratteristici: dolori molto vivi come di lancette o stilettate ripetute alle zone terminali dei nervi corrispondenti, per cui si produce quello stato detto paraplegia dolorosa, con anestesie, e con disturbi trofici, kostei, escare, ecema, ectima, chiazze emorragiche sento di bruciore, e accanto alle anestetiche zone di parestesie. Questa fenomenologia è mancata nella nostra ammalata e ciò ne fa escludere anche la lesione della colonna vertebrale sia una neopropulsione cancerosa, poiché è appunto questa affezione che nel maggior numero dei casi produce una tale sindrome fenomenica.

I fenomeni che insorgono per la compressione del midollo spinale sono variamente spiegati: dapprima si credeva che la compressione producesse un'ischemia locale, la quale durando un certo tempo desse poi luogo ad una mielite trasversa. Se non checi sono osservati dei casi di compressione del midollo che durarono oltre un mese, senza che ne conseguisse infiammazione. E l'Stamkiewicz avrebbe anche provato che si può fare la compressione dei tubi nervosi senza che la funzionalità si alteri, oppure si produce un'alterazione di funzionalità, che cessa col cessare della compressione. Il Michaud, allievo di Charcot, credeva che i fenomeni di compressione fossero dovuti a propagazione dell'infiammazione delle vertebre dalla periferia al centro del midollo: cioè si aveva prima una pachimeningite spinale localizzata esternamente, aderenze colla pia madre, poi leptomeningite, ed in seguito mielite che dalla periferia del midollo potete s'estendere alle parti centrali. Ma questa propagazione graduale dell'infiammazione sarebbe sempre preceduta da compressione esercitata non dalla curvatura della colonna vertebrale, ma per gli espandi che vi si formano: questo può spiegare quei casi di processi cariosi, che o tumori ecc. nei quali si hanno i sintomi di mielite trasversa senza rilevante alterazione nella curvatura della spina dorsale. Ma i fatti sperimentali e molti fatti clinici sono contrari a questa teoria. Gli esperimenti di Stamkiewicz dimostrerebbero che invece di un'ischemia si produrrebbe nel punto della

compressione un'iperemia: esaminando nel midollo compreso, si si possono riscontrare i tubi nervosi distrutti se la compressione fu forte; ma se la compressione fu leggera non si può trovare che diminuzione dell'volume delle fibre nervose, e diminuzione del liquido interfibolare ed intercellulare e della mielina; questi fatti poi sono più o meno avanzati e quindi possono dare sintomi di irritazione, o sintomi di paralisi. Hans Schmaus e altri dimostrarono che tutte le volte che si produce compressione del midollo senza l'introduzione di elementi patogeni (microbi) non sussegue alcun fatto infiammatorio; se si iniettano invece sostanze patogene (sostanza tubercolare) si producono i segni di una mielite, che sono sono sempre preceduti dalla comparsa di un edema locale nel punto dell'iniezione, il quale edema, secondo Kahler, sarebbe dovuto alla compressione delle vie linfatiche, con conseguente stasi linfatica; secondo Hans Schmaus sarebbe invece un vero edema infiammatorio determinato dalle ptomaine elaborate dagli agenti patogeni. L'edema dà poi luogo al rammollimento della parte affetta e poi all'infiammazione reattiva, talvolta accompagnata da veri infarti per essere impigliati nel processo i vasi coronari (che partendo dalla pia madre irrorano la sostanza bianca) colla produzione di trombosi o processi embolici; il più delle volte però si avrebbe soltanto edema con infiammazione reattiva, la quale può invadere maggiore o minore estensione di sostanza nervosa a seconda della maggiore o minore estensione che ha avuto il pregresso edema;

O si hanno le conseguenze di una lesione trassversa del midollo: sclerosi dei fasci motori in linea discendente, essendo essi separati dal loro centro trofico cerebrale; degenerazione ascendente dei cordoni posteriori, perché furono separati dal ganglio spinale che è il loro centro d'nutrizione; il fascio cerebellare diretto può essere preso o no dalla lesione; nel primo caso la sua degenerazione avviene tanto in senso ascendente che in senso discendente. — Dall'esame della lette natura e di cinque casi suoi, e dalle esperienze sugli animali l'Hans Schmaus trae sull'argomento le seguenti conclusioni: 1) Sistruzione fatta dagli schiaccimenti diretti sul midollo per dislocazione vertebrata, la degenerazione midollare della carie vertebrata deriva da un edema, che persistendo a lungo paga a ramollimento diffuso. 2) Solo in casi rari si ha per propagazione del processo flogistico esistente alla colonia vertebrata verso l'interno una vera mielite. Piuttosto si ha pachimeningite, spesso meningite. 3) Si può ammettere una mielite quando il processo midollare dimostra tutti i caratteri dell'infiammazione precedente dall'esterno; nella carie vertebrata tubercolare quindi soltanto quando vi ha sera tubercolosi nel midollo. 4) Tutti gli altri processi flogistici, vi esistenti appartengono ad un'infiammazione reattiva insorgente per il rammollimento, infiammazione reattiva che può avere l'esito in sclerosi. È analoga all'infiammazione che si ha nel riasorbimento di tessuto. 5) L'edema che si ha nel midollo è spesso edema da stasi,

talora edema infiammatorio, per lo più una combinazione delle due cause. 6) L'edema collaterale deve attribuirsi all'azione delle ptomaine; uno stato analogopero essere prodotto per rimedi chimici. 7) Ramollamenti anemici ed embolici hanno poca parte nella degenerazione da compressione. 8) L'insorgere d'una vera mielite è dipendente in prima linea dalla velocità dell'estensione del processo. 9) L'edema del midollo precede costantemente la mielite. 10) Le guarigioni di quei casi <sup>di cui è verosimile</sup> nei quali il midollo è già impigliato sono da attribuire alla scomparsa dell'edema.

I sintomi variano a seconda che si tratta d'<sup>se</sup> lo edema o d' vera infiammazione, ed è importante stabilire se si tratti dell'uno o dell'altra; perché se la compressione è iniziale e non dura da più di tre o quattro settimane, può, cessando la causa, aversi anche la scomparsa dei sintomi, e il ripristino completo dell'integrità delle funzioni. Tanto una neurite che una pachimeningite o una leptomeningite possono ancora guarire, ma quando sono distrutte le fibre e le cellule nervose del midollo non si può più avere una guarigione, ovvero soltanto una guarigione apparente come avvenuta in due casi di Charcot. In uno si trattava di un'ammalata che dopo essere stata presa da una paraplegia spastica che la riduceva alla impotenza assoluta finì per guarire ed essere d'nuovo in grado di camminare per quattro anni; e alla sua morte, che avvenne per malattia intercorrente,

si constatò l'esistenza di alterazioni molto accentuate, che occupavano al di sopra del focolaio i cordoni di Goll, e al d' sotto i fasci piramidali. Nell'altro caso di Charcot la guarigione di una paraplegia spastica per malattia d' Pott, che aveva durato tre anni, risontata a vent'anni addietro. Un caso simile fu pure osservato dal Prof. Silva. Però in questi casi persiste un'esagerazione dei riflessi, una facile stimabilità ed anche un lieve grado d'atrofia, che rivelano il persistere dell'affezione.

I fenomeni clinici, che si attribuiscono alla mielite trasversa, possono essere dovuti a cause molteplici, e tanto ad affezioni intramidollari che ad affezioni extramidollari. Fra le intramidollari abbiamo i tumori gialli, sarcomi, gomme sifiliche, che si sviluppano nell'interno del midollo; vi comprendiamo anche la siringomielia, che è costituita dalla formazione di un tumore gialmatoso o sarcomatoso, che presenta dei canalicoli nel suo interno; qualche volta si hanno sintomi di mielite trasversa per una dilatazione del canale midolare. Fra le affezioni extramidollari abbiamo i tumori della dura madre, che invadono poi anche il midollo, specialmente gli endotelomi, i psammomi, le cisti da echinococco, indi le infiammazioni, pachimeningiti ipertrofiche, leptomeningiti. Possiamo avere il carcinoma della dura madre per lo più secondario a quello della mammella, o di altri organi: il cancro però è più frequente nel vertebral sia primario, sia secondario; e nelle vertebre è

frequente la carie per lo più di origine tubercolare. Tutte queste affezioni quando si svolgono in un punto circoscritto danno presto o tardi sintomi che dicon si d'infarto trasverso, sebbene questa, come vedremo, non esista sempre, e si possa essere soltanto edema. I sintomi sono vari a seconda dell'alterazione, alla quale si sviluppa l'affezione, e si distinguono in estinseci ed intrinseci: i primi sono dovuti alle alterazioni delle parti circondanti il midollo e sono sintomi prodromici, che possono anche mancare. Nell'affezione comincia dall'interno; i secondi sono dovuti alla lesione diretta del midollo. I sintomi estinseci si manifestano come effetto dell'irritazione delle radici nervose, e variano a seconda che si tratta di morbo d'ott o d'cancro vertebrale. In entrambi i casi si ha dolore locale e sintomi di eccitazione motoria; questi però in generale sono poco accentuati; anche nella carie che in genere comincia internamente i sintomi motorii compaiono tardi e non sono quasi avvertiti: sono leggiere contrazioni, lieve rigidità, e si ha soltanto un dolore localizzato in un punto della colonna vertebrale, che talora si manifesta soltanto alla pressione. Invece nel cancro vertebrale, come abbiano già accennato, si hanno dolori più vivi che si irradiano lungo gli arti inferiori, e che accompagnano i sintomi motorii. Questo periodo prodromico può durare anni ed anni, durante i quali può interessare una incurvatura della colonna vertebrale, che però può anche mancare. In seguito compaiono

i sintomi intrinseci, che accennano alla compromissione del midollo all'affezione, e che variano a seconda della localizzazione. Nella carie comune per l'alterazione dei cordoni anteriori e laterali si ha paralisi degli arti inferiori, che comincia a poco a poco, e va da la semplice debolezza sempre crescente fino alla paralisi completa; può incominciare da un lato solo, ed aversi la paralisi del Brodn-Seguado. Quando si ha la paralisi completa interpongono sintomi dal lato del retto e della vesica, stitichezza, icuria. La paralisi non è accompagnata da rigidezza, ma si ha l'esagerazione dei riflessi rotulei, la facile provocazione del clono del piede. Poichè intervengono anche meningiti localizzate, e compressione dei cordoni posteriori, abbiano dapprima dolori e parestesie, e poi anestesie ma non molto diffuse; predominano invece i sintomi motorii, e questo secondo periodo può durare da uno a tre anni in uno stato di stazionarietà, talvolta con intorgenza di sintomi trofici, oppure di nefriti, pieliti, cistite. Queste però intervengono presto nel terzo stadio della malattia, nel quale succede una vera infiammazione del midollo; poichè nel secondo periodo quando si è paraplegia né flaccida, né con contratture ma con semplice esagerazione dei riflessi, vi è soltanto edema del midollo; non si sono ancora segni di reazione degenerativa, e soltanto segni di degenerazione degenerativa incompleta dovuta ad affezioni dei nervi periferici. E fino a questo punto l'affezione può arrestarsi, e in seguito a cura anche migliorare.

è guarire. Allora scompaiono i sintomi del lato del retto, e della vesica, e poi i sintomi sensitivi; dolori o parestesie, e poi a poco a poco ritorna la motilità, persistendo però per la esagerazione dei riflessi, che non scompare mai. Però se si tratta d'affezioni a decorso fatalmente progressivo (cancro) allora si hanno i segni di una keratite susseguente all'edema, e avvenne distruzione delle fibre nervose e partecipazione anche della sostanza grigia anteriore e posteriore, e la degenerazione ascendente o discendente a seconda dei fasci. Quindi si avranno anche parestesie agli arti superiori per il progredire in alto della sclerosi dei cordoni posteriori, e per la compartecipazione delle fibre sensitive superiori che li attraversano e li accompagnano poi. Come segno della sclerosi discendente dei cordoni laterali interviene rigidità degli arti, ed uno stato di contrattura prima degli estensori e poi dei flessori; gli arti sono estesi, il piede in posizione equino-vara, le coscie in adduzione; persistono ed anzi aumentano i disturbi da parte del retto e della vesica, e negli arti paralizzati interviene tremore; infine alterazioni trofiche rilevabili, vasti decubiti, fistole, cistite, che terminano il quadro. In ogni modo il decorso anche in questi casi è lungo; ma quando siamo al terzo stadio non è più lecito sperare il ripristino delle funzioni. Soltanto quando si tratti di affezioni sifiliche (gonna) si potrà colla cura specifica arrestare la malattia, ma non sempre guarirla, perché anche in questo caso vengono distrutte le fibre e le cellule spinali.

Vi hanno casi di midolle trasverse destituiti a causa che ha agito bruscamente (franna), che ha schiacciato il midollo in modo da produrre una separazione netta delle parti, che stanno al di sotto, dalle soprastanti al punto schiacciato. In questi casi succede una paraplegia flaccida, con asperenza totale dei riflessi. Questa asperenza dei riflessi non è dovuta semplicemente allo choc, come succede nei primi momenti dopo un'emorragia cerebrale, poiché la si vede persistere per settimane mesi, come nei casi riferiti da Charlton-Bastian, Bastib, Cook nei quali appunto all'autopsia si trovò il midollo completamente distrutto a livello della regione compresa, con una degenerazione discendente dei fasci piramidali senza alterazione delle corna grigie anteriori. Si spiega insieme il fatto ammettendo che l'encefalo abbia una doppia influenza sui riflessi, e più propriamente che il cervelletto abbia esercitato un'azione eccitomotrice, e il cervello un'azione inibitrice: quindi se si ha lesione dei fasci piramidali restando illeso il fascio cerebellare diretto (o secondo altri fibre diffuse in varie zone del midollo) lungo la quale sia l'azione eccitomotrice si esercita, sia ancora per doppia ragione esagerazione dei riflessi; mentre, se anche da il fascio cerebellare diretto è lesa, si avrà l'abolizione dei riflessi, perché manca l'azione eccitatrice del cervelletto. Ciò si verificherebbe appunto nelle lesioni trasverse complete del midollo spinale.

Ma questa paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi può aversi e costituire per parecchio tempo

anche due a cinque mesi senza che avvenga una infiammazione del midollo nel punto dove è compreso, per cui s'è la possibilità che, tolta la causa possa avvenire la guarigione completa senza alcun residuo. Due fatti consimili sono riferiti da Babinski: in uno si ebbe una paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi per un mese e mezzo, nell'altro l'affiezione durò cinque mesi, e all'autopsia non si trovò alcun segno di infiammazione del midollo; altrettanto si riferisce in altri casi di Nadner e di Druscky.

È utile quindi il poter distinguere fra questi casi di paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi quelli che sono dovuti ad una lesione transversa completa del midollo con distruzione d'esso, dagli altri nei quali non esiste una lesione organica del midollo, potendo essere questi ultimi suscettibili di guarigione per il possibile abbattimento della causa della compressione. Se vi ha distruzione completa del midollo, la paraplegia s'accompagna con anestesia profonda, mentre negli altri casi i membri paralitici conservano in un modo più o meno completo la loro sensibilità; ed è appunto basandosi sulla presenza o l'assenza dell'anestesia, che delle due forme morbide si può fare la diagnosi differentiale.

Prognosi. — La prognosi varia a seconda della causa. Qualora si tratti di sifilide, specialmente se si interviene per tempo colla cura, si può avere la guarigione; in questi casi però sono facili i rammollamenti da

endoarterite specifica. Nella tubercolosi evidentemente la prognosi sarà quasi sempre infastidita; però si potrà avere un decorso protratto per lungo periodo di tempo. Più grave ancora sarà la prognosi quando si tratti di un carcinoma o di un sarcoma, sia per il decorso comunque molto rapido, sia per l'esito che è sempre letale. Soltanto quando la diagnosi di tumore sia fatta molto per tempo, quando cioè esso è ancora limitato, si potrà tenere con speranza la esportazione.

Cura. La cura può dare buoni risultati, se fatta in principio, anche nelle affiezioni tubercolari della colonna: in questi casi si deve cercare che la colonna vertebrale sopporti meno che è possibile il peso del corpo, in modo che non si stabilisca la anomala curvatura di essa. A tale scopo è da consigliarsi anzitutto il riposo a letto che da sé solo dà spesso effetti soddisfacenti. Per impedire l'incretamento, e sostenere il peso del tronco serve bene specialmente nell'età bambina il bendaggio di Sayle, che si tiene in posto per sei mesi, un anno, rinnovandolo a quanto a quanto. Charcot propose di applicare punti di fuoco sulla colonna, molto probabilmente questi agiscono per i dolori che provocano e che costringono l'ammalato a stare immobile a letto. — Il resto della cura è affatto sintomatico, è detto contro i dolori e le contratture cogli oppiati, il bromuro di potasio, il clorato, l'antipirina ecc. Per sintomi viscerali si faranno catetismi aseptici.

## Mixoedema (Cachexia pachidermica).

A. B. contadina d'anni 26, da Monticello.

Anamnesi. - Nulla d'notabile nel genitilizio e nelle malattie pregresse. Le mestruazioni cominciarono a 15 anni, e si continuaron poi ma sempre irregolarmente con frequenti sospensioni anche di parecchi mesi d'seguito; l'ultima mestruazione ebbe luogo nell'estate scorsa, fu molto scarsa e durò due giorni. - La malattia attuale data da due anni: cominciò con edemi generali, intorbidamento della vista, rumori agli orecchi, capogalmo, senso di prostrazione. Non ebbe mai vomito né diarrea. Le urine furono sempre piuttosto abbondanti, l'appetenza normale. Gli edemi cesarono dopo cinque mesi, persistendo però un forte pallore della cuta e la debolezza generale. Il principio dello scorso interno notò una tumefazione diffusa alla faccia, che mancava affatto al dorso e agli arti; contemporaneamente le si manifestarono dolori alle reni, ricomparvero i rumori agli orecchi, il capogalmo, l'offuscamento della vista. Per quattro giorni ebbe anche delirio con allucinazioni. L'anmalata è solitaria, risponde a stento alle domande che le si rivolgono, e dà frequentemente risposte contradditorie; ha diminuzione della memoria fino dal principio della malattia.

Nato presente (23 maggio '91). - Sviluppo scheletrico regolare, muscoli piuttosto esili, discreto il frammento adiposo sotto-costaneo, peso 45 Kg., pelle di colorito molto pallido,

scarsa lo sviluppo dei peli ai genitali. Le facoltà intellettuali sono diminuite, l'anmalata avrebbe risposte ripete frequentemente le domande che le si fanno, la parola è lenta ed ha timbro nasale. Per la debolezza generale predilige la degenza in letto, parla pochissimo e fugge la compagnia. Il capo spicca una nefrazione uniforme alla cuta delle guancie, il di cui colorito è di un rosa molto pallido, è liscia e un po lucida e conserva la propria elasticità, d'modo che comprimendola colle dita non si creata alcuna impronta. Una specie piega cutanea trasversale risulta al di sotto del mento. La fisionomia è inespressiva, apatica, cisticoide. La lingua umida e pallida è spesso tirata fuori della bocca; i denti sono corti e si presentano seghettati. I sensi sono normali, se si eccettui la già ricordata debolezza di vista, e il rumore agli orecchi. Il capo è piuttosto voluminoso in confronto allo sviluppo scheletrico generale: la circonferenza occipito-frontale è di 512 mm., l'indicecefalico 86; è notevole una depressione in corrispondenza del bigemma, dove premendo si avverte una leggera cedevolezza delle ossa sottostanti; applicandosi direttamente l'orecchio si ascolta un soffio dolce sincrono colla sistole cardiaci. I capelli sono di colore castano bruno, di aspetto e quantità normali. - Il collo è breve; sono scomparse le fosse sopracartilaginari per sovrabbondanza di tessuto cellulare sottocutaneo; non si riesce a palpare la ghiandola tiroide, onde posiamo ritenere che se non manca affatto, è certamente molto meno sviluppata.

della norma. - Anche la cute del torace presenta spesso  
senza resistenza elastica, che, sebbene minore, ricor-  
ra quella della faccia; non vi rimangono le impronte  
delle dita. - Polmoni normali; al cuore si ascolta un  
soffio anemico. - L'addome è piuttosto turgido con ab-  
bondanza di tessuto cellulare sottocutaneo - fegato e mil-  
lo ingrossati - genitali e mammelle poco sviluppate.  
Gli arti superiori nulla d'notevole gli inferiori, oltre  
il pallore notevole presentano il tessuto cellulare sot-  
tocutaneo abbondante, con resistenza elastica, che, come  
altrove, non conserva le impronte digitali. - Manca il  
riflesso plantar cutaneo e il clono del piede; il riflesso  
rotuleo è esagerato specialmente al lato destro. La pre-  
sione dei nervi ai loro punti d'uscita è dolorosa, spe-  
cialmente di quelli degli arti inferiori; sensibilità  
tattile normale; lieve diminuzione della sensibi-  
lità termica all'arto inferiore destro. All'esame  
elettrico i nervi ed i muscoli reagiscono abbastanza  
bene alla corrente faradica senza apprezzabile diffe-  
renza dal normale; alla galvanica si trova reazione  
degenerativa incompleta dei nervi facciali di entram-  
bi i lati, e del cubitale di sinistra. - L'esame del  
sangue diede i seguenti risultati: globuli rossi per  
millimetro cubo 223.000, globuli bianchi 6000; grad  
cromatometrico  $\frac{18}{100}$ . - Urine abbondanti (2-3 li-  
tri al giorno), peso specifico 1009, scarso deposito  
mucoso, urea piuttosto diminuita (5-6 gr. 1000 gr.) corri-  
spondenti a 12-18 gr. nella giornata; tracce d'albunina,

Diagnosi. - Abbiamo trovato nella nostra ammalata  
ed eccezionalmente, alterazioni del cranio e dell'intel-  
ligenza, alterazioni del sistema nervoso periferico  
(nervi dolenti, reazione degenerativa parziale, trac-  
cie di paresi e di anestesia limitata) e l'edema duro  
spiccato alla faccia, e in minor grado agli arti infe-  
riori e al tronco. Da quale alterazione saranno pro-  
dotti tutti questi sintomi. Abbiamo un'ammalata  
che non è soggetta ad edemi generali, ed ha tuttora fu-  
nefarijone della cute; ha urine abbondanti, con trac-  
cie d'albunina, urea scarsa: sintomi che potrebbero  
essere dati da un rene raggrinzato gemino (piccolo  
rene rosso) a cui s'accompagna la dolorosità, risultan-  
te dall'esame del sangue. Ma gli edemi da rene rag-  
grinzato hanno caratteri differenti da quelli che pre-  
sentava la nostra ammalata: sono piacevoli e fugaci;  
e quando persistono sono accompagnati da diminu-  
zione della quantità d'urina e da comparsa di elemen-  
ti renali; di più sono fastosi, conservano l'improna-  
ta delle dita: mentre qui la\* cute è secca, l'edema  
duro, elastico, persistente, con aumento di quantità  
d'urina, senza alcun sintomo che accenni ad affe-  
lenamento urenico (cefalea, disturbi gastroenterici, etc.)  
Quando dobbiamo eliminare la supposizione che l'edema  
attuale della paziente sia dovuto a malattia renale,  
e allora non possiamo che ammettere l'esistenza  
di un mixoedema, tanto più che d'questa speciale  
malattia troviamo altri caratteri nel nostro caso.

I primi casi di questa malattia che gli Inglesi chiamarono mixoedema, e i Francesi cachexia paridermica, furono osservati nel 1873 da William Gull, poi altri nel 1877 da Ord, indi da Charcot, Bourneville e Bricon ecc. Una commissione inglese nominata per studiare questa malattia, sopra 109 casi raccolti trova che essa si svolge per lo più nelle donne (85 %), raramente in bambini; essa si presenta con sintomi caratteristici dal lato della cute e del sistema nervoso: la cute assume un aspetto edematoso, ma è dura, elastica, secca; il viso assume una forma arrotondata, palpebre e labbra inumide, queste ultime rosse e talvolta perfino cianotiche, che spiccano sul pallore delle parti circostanti. In genere la tumefazione della cute intende (in minor grado della faccia) anche le fosse supraclavicolari, il tronco e gli arti inferiori, e più raramente gli arti superiori, appunto come nella nostra ammalata. Quanto al sistema nervoso si ha un indebolimento del sistema nervoso centrale dal lato morale ed intellettuale: gli ammalati diventano apatici, torpidi, hanno diminuzione della memoria, logorla lenta, voce bassa, nasale, talvolta difficile ad emettersi per tumefazione della mucosa laringea: hanno di tanto in tanto periodi d'eccitazione (delirio maniaco, o melanconico, come nel nostro caso). Intestiene cachexia generale, debolezza muscolare, talvolta paralisi, parettesie, iperestesie o anestesie sparse, reflessi in genere più tosto diminuiti che esagerati.

Le funzioni digerenti in genere si conservano normali. L'urina in generale è secreta in notevole quantità, pallida, con scarsa urea, in un terzo dei casi per un certo periodo contenente albumina, come nella nostra ammalata, per lieve nefrite interstiziale, che può in realtà accompagnare la malattia. Un fatto comune ad osservarsi nel mixoedema è l'atrofia o la mancanza della ghiandola tiroide, e anche nella nostra ammalata non si riesce ad attestare la presenza. La gravidanza può essere possibile nel mixoedema, e talvolta migliora lo stato della malattia; però dopo il parto questa torna ad aggravarsi.

Riguardo all'etiologia non si sa nulla di certo. Esse predisponenti sembrano essere il sesso femminile e l'età adulta: anche il clima freddo ed umido, e le brusche variazioni di temperatura dell'ambiente pare che abbiano influenza sullo sviluppo della malattia; parrebbe in favore di questa condizione etiologica il caso di Charcot e Chaon, nel quale si trattava di una donna, la quale, mentre godeva buona salute nel clima caldo e secco delle isole Tonic, contrasse il mixoedema sotto il cielo nebbioso di Londra, si ristabilì ritornando al suo paese, e riammalò rientrando in Inghilterra. L'influenza dell'ereditarietà è incerta.

Il mixoedema, oltre ad incontrarsi sporadicamente specialmente nelle donne adulte, si trova endemico in alcune regioni, e allora si sviluppa nell'età infantile: al mixoedema, che ha i caratteri sopradescritti, va unito

uno stato cretinoides con forte diminuzione dell'intellettuale e alterazioni del cranio, mancanza delle sinistre e persistenza della fontanella anteriore; c'è un arresto d'sviluppo dei denti, ed altri caratteri degenerativi. S'ha che in questi casi non fatto caratteristico è l'assenza costante (o quasi costante) del corpo tiroide, che collega questa idiosincrasia (congiunta a cachexia pachidermica) col mixedema degli adulti. Ed a queste due forme morbose ci può altresì collegare il mixedema operatorio, o cachexia pachidermica, che interviene in seguito all'estirpazione della ghiandola tiroide.

Su il Resterdin il primo, che richiamò l'attenzione dei chirurghi sopra alcune manifestazioni che seguono alla estirpazione del gozzo, specialmente nei giovani. È in media due o tre mesi dopo l'operazione che incomincia la cachexia. Qualche volta essa è molto precoce, raramente la si osserva dopo otto o anche solo cinque mesi. Il primo sintomo è una sensazione di debolezza generale con spogliatura degli arti inferiori che sono fiacchi e attraversati da dolori taglienti; il male però può poi estendersi agli arti superiori, alle spalle, al collo e al tronco. Insieme alla debolezza fisica appare il torpore intellettuale. L'ammalato è triste ed acciuffato, ogni lavoro psichico lo stanca, la memoria va scomparendo. Chrétiens cita un operato di Kister dell'età di 17 anni, che dimenticò tutto quello che aveva imparato prima della sua malattia, e non sapeva quasi più né leggere né scrivere. Spesso i primi ad ac-

corgersi di questo indebolimento sono i maestri di scuola: i ragazzi non si interessano più a niente, vil loro pensiero diventa lento, e prima di rispondere sono obbligati a riflettere a lungo; specialmente difficile riesce loro il calcolo. Più raro sono i disturbi psichici seri (delirio di grandezza in un caso). Pederlin, agorafobia in uno di Hadden). — Contemporaneamente l'aspetto esterno dell'operato si modifica in seguito al manifestarsi di una tumefazione più o meno marcata alla faccia, alle mani, ai piedi. Alla faccia la tumefazione, sotto forma di un'enfagione trasparente, colpisce a tutta pelle la palpebra inferiore; poi l'aspetto edematoso si estende al naso, che diventa largo ed appiattito, e alle guancie che assumono un aspetto cerco, rasponigabile alla porcellana. Tutti i lineamenti sono ispessiti e deformati per questo edema. Le labbra sono ingrossate, bluastre, rovesciate all'infuori, in modo che lasciano colare la saliva, e mettono in evidenza la lingua solminosa e indurita, i denti cariati. La pelle del cranio è ugualmente dura e resistente al dito, edematosa, più o meno spogliata di capelli. — Come nel mixedema spontaneo gli arti sono deformati, cilindrici; gli ammalati si accusano una sensazione di freddo, che si traduce in un aspetto violaceo, e la produzione di ulcerazioni, che rivelano dei gravi disturbi d'nutrizione. Il tronco è pure aumentato nei suoi diametri, la base del torace sembra più aperto dell'addome stesso. Alcuni autori hanno segnalato la pre-

senza di pseudolipomi sottocartilaginosi, dei tumori micosideratosi diseminati. La pelle del tronco come quella del cranio è in preda ad una desquamazione abbondante, per cui si fa secca, rugosa; le secrezioni delle ghiandole sebacee e sudorifere s'evaporo, e i peli cadono. - La sensibilità, eccettuata la sensazione di freddo, che gli ammalati accusano, è generalmente intatta, nè si ha anestesia, così pure sembrano risparmiate le sensibilità specifiche. - La forza muscolare è conservata, ma i movimenti dicono lenti e poco precisi, onde gli ammalati debbono rinunciare ai movimenti fini, e debbono perfino far si vestire. Per questa incertezza di movimenti, e per l'insincronismo della lingua si ha poi anche la lentezza della parola; la voce si fa nasale, e alterata nel suo timbro. Generalmente vi ha diminuzione della temperatura, la circolazione è rallentata, il polso piccolo, filiforme, difficile a palparsi; deboli i toni cardiaci. Il numero dei globuli bianchi non pare aumentato, quello dei globuli rossi è diminuito: in media, secondo il Chrétiens, la cifra dei globuli rossi è di tre milioni per millimetro cubo. Le grandi funzioni organiche non sembrano disturbate: notiamo tuttavia la frequenza dei disordini nella mestruazione. - Nei ragazzi e nei giovanetti, in cui la crescita non è compiuta, la tronctomia può avere anche altre funeste conseguenze. Chrétiens cita un caso (Sick di Stuttgart) di arresto di sviluppo completo avvenuto in tali condizioni, con marcatissima depressione intellettuale: in tali casi gli ammalati rispondono in modo singolare

agli idioti cretinoidi, che noi abbiamo più sopra descritto. Questo fatto merita tutta la nostra considerazione, perchè questo arresto di sviluppo è insomma, colla possibilità di guarigione il solo carattere che differenzia il mixoedema spontaneo dal mixoedema operatorio; esso può servire di anello d'congiunzione tra la forma primitiva spontanea e l'idiosiai con cacheffia pachidermica. Qualche volta questi sintomi di mixoedema operatorio possono svolgersi acutamente in tre o quattro settimane, e terminare in qualche caso col morte. Nei casi, nei quali all'estirpazione del gozzo non successe il mixoedema, o l'estirpazione non fu completa, o probabilmente si esistessero altri punti (anche nel torace, attorno all'aorta (Piana)) di cumulo di ghiandola tiroide, che assunsero la funzione sicaria del corpo principale deportato. - Qualche volta l'estirpazione del gozzo può essere susseguita dall'insorgere di accessi di tetania: la seratasta del giorno dell'operazione o da tre a dieci giorni dopo intervergono dolori alla faccia ed agli arti, crampi dolorosi agli arti accompagnati da sudori e tampe al viso, e che si possono suscitare comprimendo l'arteria dell'arto affatto (sintomo del Trouseau); si ha anche aumento dell'eccitabilità meccanica dei nervi e più specialmente del facciale (sintomo del Weig). Questa tetania operatoria è più grave della spontanea; può durare due o tre anni, accompagnarsi a mixoedema, e portare il paziente a morte.

Tutti questi fenomeni furono osservati

anche negli animali a cui fu estirpata la ghiandola tiroide. Dalle ricerche di Schiff risulta che la tiroidectomia totale e simultanea è ben sopportata dai rovicanti (conigli, topi, cavia) che sopravvivono perfettamente senza presentare alcun malefere. Invece i carnivori, come il cane e il gatto, socombono quasi sicuramente. Su 60 cani operati, uno solo sopravvisse, e anche questo dopo aver presentato dei sintomi gravissimi; tutti gli altri morirono fra il 4° e il 28° giorno, la maggior parte fra il 6° e il 9°. I sintomi che precedono la morte sono variabili: alcuni diventano sonnolenti, i loro movimenti si fanno torpidi, e non si alzano che per mangiare. Più spesso si osservano delle scosse fibrillari nelle estremità, estendentesi al dorso e al tronco, e accompagnate a vere convulsioni più o meno localizzate. Spesso ancora una rigidezza tetanica generalizzata insorgente ad accessi con considerevole aumento di temperatura ( $43^{\circ}$ ). I disturbi respiratori, specialmente la disnea epiratoria, sono abituali, e furono constatati dalla maggior parte degli operatori; Schiff insiste sulla respirazione cardiaca, che consiste in una contrazione brusca del diaframma a ciascuna sístole, che mette i ventricoli in contatto con esofago. Questi ed altri sintomi indicherebbero secondo Schiff dei disturbi profondi del sistema nervoso. — In una seconda memoria lo Schiff arriva a risultati ancora più sorprendenti: se invece d'levare tutta la ghiandola in una sola volta, la si estirpa in due ri-

prese a 20 giorni di distanza, i cani restano completamente indenni. Se l'intervallo è soltanto di 15 giorni, gli animali, dopo aver presentato qualche sintomo grave, si ristabiliscono. Se l'intervallo è minore, la morte interviene sempre. Ne risulta quindi che i cani possono sopportare dapprima una diminuzione della azione della tiroide, in seguito la sua totale scomparsa. Schiff pensò dapprima che la tiroide fosse supplata da un altro organo, dalle capsule soprarenali, ma l'autopsia diede risultati negativi. Si domanda allora se la tiroide trae tutta la sua importanza dalla sua situazione anatomica, o se invece atesse una azione chimica, se cioè secerne se una sostanza che atesse influenza sui centri nervosi e sulla loro funzione. Il tale scopo ripete più volte la seguente esperimento: si prendono due cani uno grande, ed uno piccolo, e si tolgono al grande due porzioni della sua tiroide, che si introducono colle canule antisettiche più scopolose nell'addome del piccolo. Dopo alcuni giorni il cane tiroidectomizzato muore, l'innestato sta bene; tre o quattro settimane più tardi si tiroidectomizza anche il cane piccolo, e si constata che questo, dopo aver presentato i sintomi gravi consecutivi all'operazione, sopravvive. Importa fare la seconda operazione prima che la ghiandola introdotta nell'addome sia stata risorbita, perché altrimenti gli animali socombono. Pienamente, dice lo Schiff, la tiroidectomia perde una parte essenziale de' suoi dannosi effetti, se in precedenza

si introdussero e si fissarono nella cavità addominale degli altri corpi tiroidi della stessa specie d'animali. — Colai arrivò agli stessi risultati di Schiff per ciò che riguarda i cani ed i conigli; egli dimostrò che gli animali sopravvivono anche se si lascia loro soltanto  $\frac{1}{4}$  della ghiandola (estirpazioni parziali ripetute). Gli accidenti gravi della tiroidectomia totale possono essere evitati nel cane se verso il 2<sup>o</sup> o 3<sup>o</sup> giorno gli si farà una trasfusione di sangue di cane. Per cui Colai crede che la funzione della tiroide non sia quella di produrre una sostanza necessaria alla nutrizione, ma piuttosto di sottrarre al sangue e anche di distruggere una sostanza deleteria per il sistema nervoso. — In quest'epoca anche Wagner arrivò alle stesse conclusioni per ciò che riguarda i cani e i gatti; egli sarebbe di più che la estirpazione parziale di un lobo possa produrre la ipertrofia del lobo rimasto. Questa è pure l'opinione di Sanguinico e Canalis, i quali inoltre dipartono da Schiff anche sul modo di comportarsi della temperatura che egli avrebbe trovato molto abbassata (da 39° a 35.5°); constatarono inoltre che non vi ha alcuna relazione fisiologica tra la tiroide e la milza. — Le esperienze di Albertoni e Ciaconi, dopo aver confermato i fatti già noti (immunità dei roscicanti, morte in seguito all'estirpazione totale, fenomeni paralitici costituiti nei cani tiroidectomizzati parzialmente ecc.) mettono in evidenza un fatto nuovo. Il sangue degli animali operati non presenta alcuna alterazione né nuovamente figurati, la sua emoglobina

non è diminuita, ma vi ha una diminuzione entro me del suo contenuto in ossigeno. Il sangue arterioso degli animali operati contiene meno ossigeno che il sangue venoso degli animali sani. La funzione della ghiandola tiroide sarebbe quindi quella di comunicare alla emoglobina la facoltà di fissare l'ossigeno. F. Kergen propone il nome di anospiemica per questa nuova teoria degli effetti della tiroidectomia, espone le obbietzioni che le si pongono fare, e traccia un programma di esperienze da istituire per dimostrarne il valore. — Alcuni autori, come il Tauber, hanno negata l'importanza della tiroide, sostenendo che essa mancherebbe negli animali domestici (75% dei casi!) Questa affermazione verosimilmente delle esperienze posta di fianco a quella di Kauffmann, il quale ha precisato che gli accidenti osservati da Schiff e dagli altri esperimentatori fossero dovuti alla setticemia per infusione della ferita operatoria. Kauffmann diceva di aver conservato in buona salute dei cani tiroidectomizzati colle necessarie prudenze antisettiche; ma ricerche anatomiche più precise, e l'esame delle figure della memoria di Kauffmann dimostrano che egli ha estirpato la ghiandola sottomascellare e non la tiroide! — Nella memoria di Fuhr si trovano, oltre questa dimostrazione, numerose e interessanti ricerche anatomiche. Come altri autori e specialmente come Albertoni e Ciaconi, Fuhr si è assicurato che i sintomi presentati dai cani operati non possono esser riferiti né a lesioni d'organi vicini della tiroide, né a complicazioni settiche della ferita. Poi egli dimostra che tutti i cani operati soccombono; Lin. Mal. Kert. — 18<sup>a</sup>.

sia che l'estirparione della tiroide si sia fatta con un colpo, sia che in più volte, il che è contrario all'opinione di Schiff (egli non ammette più l'influenza del trapiantamento del corpo tiroide nel peritoneo). Perchè l'anima sopravviva è necessario che gli resti almeno un terzo delle sue ghiandole tiroide, oppure un numero sufficiente di ghiandole accessorie. Egli conclude che l'azione della ghiandola tiroide è assolutamente necessaria, e che al punto alla sua estirparione bisogna riferire i sintomi di cachexia operatoria nell'uomo. — Ricerche non meno interessanti sono quelle di Horsley, il quale fece delle esperienze oltre che sugli animali già impiegati dagli altri fisiologi, anche su un animale che si avvicinava di più all'uomo, sull' scimmia. Nella scimmia si può riprodurre sia il miocardema operatorio acuto, sia il miocardema cronico o il cretinismo. Nel 1° caso i sintomi appaiono nel 5° giorno dopo l'operazione, e terminano in media al 24° giorno colla morte. Le manifestazioni principali sono disturbi motorii (tremiti, spasmi, contratture, paresi, paralisi) sensitivi (parestesie, poi anestesie), psichici (diminuzione dell'attività cerebrale, apatia, letargia, coma). L'aggiunge l'abbassamento della temperatura, che spiccatissimo in principio, cade infine al di sotto del normale, l'anorexia che sussegue alla voracità, l'anemia e la leucocitosi con diminuzione della pressione arteriosa. Nello stesso tempo la scimmia assume l'aspetto caratteristico del miocardema, le sue papille si infiltrano di miocardema duro, i suoi lineamenti si fanno cascanti e sospesi, la sua pelle invida, i peli cadono.

Sull'autopsia il reperto che colpisce maggiormente era l'aspetto gelatinoso del tessuto connettivo che conteneva una quantità considerevole di mucina, come in altri casi si vede la mucina infiltrata anche nel sangue. — Nel 2° caso le scimmie sopravvissero da 98 a 184 giorni (in media 125 giorni) purchè le si mantengessero in una temperatura sufficientemente elevata, a circa 32°. Nelle prime settimane gli animali hanno dei tremiti, poi l'intelligenza diventa più fiaccia, l'energia s'indebolisce e si trasforma in apatia; essi ragnano e si indeboliscono in un cretino umano; i peli cadono, la voce si fa rauca. La scimmia si termina in uno stato comatoso. In questi casi non si trova più la degenerazione mucosa, ma invece uno stato cirrotico più o meno generalizzato. — Secondo questi risultati, l'Horsley crede che l'azione della tiroide sia di trasformare le sostanze mucinoidi in una forma utilizzabile. Tuttavia il metabolismo della mucina non sarebbe la sola funzione della ghiandola: l'antica idea che regge sara dall'ematopoiesi è confermata dall'anemia, che consegue alla sua estirparione. Horsley d'altronde avrebbe trovato nelle sue metatiroidee maggior numero di globuli che nelle arterie.

Vederebbe dunque ad affermarsi l'opinione che la ghiandola tiroide è un organo esenziale per la vita e soprattutto per il normale funzionamento del sistema nervoso. In questo ordine di idee meritano ancora di essere ricordate le ricerche di Fitoekratow e quelle di Popovitch. Fitoekratow ha sopratutto fatto delle ricerche precise sull'eccitabilità del cervello e dei nervi periferici;

è già constatato (cioè che in realtà non ha niente di sorprendente) che egli sarebbe aumentata negli accesi convulsioni, e diminuita nei loro intervalli. La memoria di Rozovitch è specialmente interessante per l'esame istologico del sistema nervoso: in esso si rileva iperemia vascolare, con diafenesi dei globuli bianchi, e un'alterazione evidente delle cellule nervose: queste sono fumefatte, turbide, vacuolari, e prolungamenti sottili, e a contorni indistinti. Queste lesioni sono marcate sopra tutto al livello della corteccia cerebrale, e del bulbo, molto meno lungo il midollo spinale. - Rozovitch trova queste lesioni molto ragionevoli a quelle che si riscontrano nell'avvelenamento da fosforo, e vi vede una ragione per ammettere che le turberosità se consecutive alla tiroidectomia siano d'ordine tossico. Di più egli dice d'aver trovato nel cane e nella <sup>coniglio</sup> testa della apre alterazioni dell'ipofisi (glandola pituitaria) le cui cellule presenterebbero una degenerazione colloidica manifestissima; egli crede che la glandola pituitaria sia un organo complementare della tiroide, che si ipertrofierebbe quando questa venga esportata. - Questa alterazione delle cellule della corteccia cerebrale e specialmente della zona motrice è parimenti segnalata dal Lowenthal sopra uno dei cani operati da St. Hering: egli avrebbe trovato atrofia delle grandi cellule piramidali, con aumento del numero delle cellule diventate globose e povere di prolungamenti.

Tutte queste esperienze vengono a rendere molto probabile l'ipotesi che anche il miocedema spontaneo sporadico sia dovuto ad alterazione della tiroide,

da collegarla dapprima col miocedema operatorio. Le alterazioni anatomico-patologiche che si trovano nel miocedema sporadico furono studiate dalla Commissione Inglese già citata, e si possono così riassumere: hanno ispezione della cute e del pannicolo adiposo sottocutanee, che assumono un'apparenza gelatinosa; microscopicamente pare si tratti un processo attivo di proliferazione di tessuto connettivo le cui maglie aumentano di volume e di numero, proliferazione che è massima attorno alle ghiandole sudorifere e sebacee e ai follicoli dei peli; anche nelle ghiandole s'epitelio di rivestimento proliferava e si desquamava, e cellule rotonde invadono il lume vascolare e lo ostruiscono; da ciò verrebbe la secchezza della cute. Nel tessuto connettivo sottocutaneo non c'è quantità maggiore di muco (Balliburn), come voleva Ord, che per questo appunto aveva chiamato la malattia miocedema; soltanto nelle scimmie questo aumento di muco si sarebbe verificato (Balliburn). Poi in  $\frac{1}{3}$  dei casi osservati dalla commissione inglese si trovarono alterazioni sclerotiche nei reni, segni di cirrosi epatica, di miocardite interstiziale, e sclerosi del sistema nervoso centrale: però quest'ultima, secondo la Commissione Inglese, non pare che abbia stretta relazione col miocedema. Volendo ora stabilire la patogenesi del miocedema spontaneo, come quello della nostra animalata, dalla mancanza di atrofia della tiroide che in esso generalmente si verifica, e dall'analogia dei sintomi che si provocano col la tiroidectomia nell'uomo e negli animali,

possiamo credere che essa sia infatti dovuta alla mancanza o all'atrofia della ghiandola tiroide, lasciando s'intendere se essa ghiandola abbia la funzione d'essere una sostanza necessaria alla nutrizione del sistema nervoso, come vorrebbe Schiff, o di eliminare una sostanza tossica, come penserebbe Colai, o se abbia anche una funzione ematopoietica. - Vi è un'altra malattia che ha una sintomatologia simile a quella della cachexia strumipriva (così si vuol anche chiamare il miocedema): aumentata eccitabilità del sistema nervoso, cardiopalmo, transpirazione, anemia, accompagnati da ipertrofia della tiroide: però questa ipertrofia è più apparente che reale, giacchè non è altro che un aumento di volume dell'organo dovuto ad esagerato sviluppo del tessuto connettivo interstiziale, o della rete vascolare, per cui si può ritenere che la funzione della ghiandola, qualunque essa sia, ne venga alterata.

Prognosi. - La prognosi del miocedema è infanzia: soltanto quando si tratti di miocedema operario è lecito sperare in una guarigione.

Cura. - La cura è si può dire soltanto sintomatica: si combatterà la cachexia progressiva colla buona nutrizione, col riposo, coi rimedi tonici, si cominceranno preparati ferruginosi e arsenicali, ecc. Però fu tentata anche una cura etiologica: in un caso di miocedema si tentò l'iniezione nel peritoneo di un pezzo di tiroide preso da un lembo sano di ghiandola esp-

tata per gorro, e i sintomi della cachexia, e le manifestazioni del sistema nervoso si arrestarono; ma dopo un po' di tempo ricomparvero; dopo un secondo iniezione vi fu un nuovo miglioramento e scomparsa dei sintomi per parecchi mesi, ma poi di nuovo riapparvero appena l'iniezione fu riacquistata; si ignora come questo caso sia andato a finire. Perciò l'Horsley consiglia di tentare questi iniezioni di tiroide umana, qualora se ne abbia l'opportunità, o di scimmia antropomorfa, o di pecora, che tra gli animali domestici è quello la cui tiroide ha struttura più vicina a quella dell'uomo; di più gli iniezioni si facciano sottocutanee. Seguendo questi consigli si ottengono dei risultati soddisfacenti. - Sotto la scorta degli esperimenti di Vassale (il quale iniettando a cani del succo di tiroide trovò che si presentavano in essi le conseguenze dell'attoidectomia) noi abbiamo iniettato sotto la cute della nostra animata del succo di tiroide di vitello giovane per due volte consecutive, ma finora non ci sembra di aver ottenuto alcun apprezzabile risultato. Perciò se da questo metodo neppure in seguito ricaviamo dei vantaggi, di fronte ad un'anemia così grave, ad una sintomatologia così imponente, e di fronte alla prognosi sicuramente infasta, se la malattia viene lasciata a se, noi ci teniamo autorizzati a fare anche gli iniezioni sottocutanee di tiroide, come appunto consiglia l'Horsley.

# Isterismo.

C. R. d'anni 19, filatrice da Sannazzaro.

Suanne. - Nulla di notevole nel quattilio. - L'ammalata non subì mai altre malattie all'infuori di quella che al presente la traggia. Fu mestruata a 13 anni e poi regolarmente fino alla metà di settembre del '90, dalla quale epoca fino alla sua entrata in clinica precedente, cioè (novembre) le mestruazioni non sono più ricomparse. Da 15 giorni l'ammalata era presa da cefalea abbastanza intensa che cominciava quasi sempre verso le due del pomeriggio, e si protraeva fino a sera; da continua sensazione di peso al capo, roncio agli orecchi facile stanchezza della vista, debolezza generale, e forte cardiospasmus specialmente nel salire le scale; nello stesso giorno leggeri edemi agli arti inferiori. Il sonno è alto regolare. - In Clinica si riscontrarono i segni di una clorosi: 3204000 globuli rossi, 9000 globuli bianchi per mm<sup>3</sup>, col rapporto di questi a quelli di 1/355, grado citometroco 31/100. Fu curata col ferro e mentre cominciavano a diminuire i sintomi soggettivi ed oggettivi dell'anemia, ne comparvero altri. Dapprima una forte neuralgia intercostale, che incominciò ad aggrarsi l'ammalata ogni sera, e che continuava tutta la notte non lasciando prender sonno, e che non edeva ad alcun rimedio, tranne che alla morfina per iniezione ipodermica; il dolore talvolta era tanto forte da provocare persino perdita della coscienza e seri attacchi di angina pectoris.

Si tentarono vari rimedi: l'antipirina, la fenacetina, l'iniezione ipodermica d'acido fenico all 1% (questo ha buone effetti specialmente nelle neuralgie dovute a neurite), ma il dolore continuò come prima. Si diede poi il balsamo metilene cristallizzato in pillole da dieci a venti centigrammi segno sicuro della efficacia del rimedio si può giungere fino a un grammo, un grammo e mezzo al giorno) ma dopo tre giorni, l'ammalata sentiva anche altri alcuni variazioni nella neuralgia, verso sera fu presa da contrazioni cloniche agli arti superiori inferiori, con perdita della coscienza, volto soffuso, polso debole, frequente respiro pure frequente e superficiale, di tanto in tanto susculti generali, pupille ugualmente dilatate; l'accesso durò un'ora. Cominciò in sé l'ammalata accusava senso di stanchezza e bruciore allo stomaco. Però questo accesso non può attribuirsi ad abbassamento da balsamo metilene, né al cloruro di rame che protegge inquinare il rimedio, perché nè l'una nè l'altra sostanza produce mai simili effetti; invece dobbiamo ritenere uno vero accesso isterico. All'immane insorse un altro accesso simile al primo con perdita della coscienza, contrazione agli arti, le dita atteggiate come per impugnare la penna (mano da ostetrico); somigliata quindi ad un accesso di tetania, ma mancava il sintomo del Grangier e l'iperexcitabilità meccanica del facciale, noto caratteristico di tale malattia. Dopo una mezz'ora l'ammalata viene vegliata soffiandole sugli occhi; si lagna d'olori molti agli arti. Anche questo è un accesso isterico, tanto più che del 1' isterismo esistono qui altri segni. Nei giorni seguenti si ripeterono altri accessi più leggeri, finché una settimana dopo il primo accesso l'ammalata cominciò ad accusare forte

dolori agli arti inferiori per cui le riusciva molto difficile il camminare; cesarono gli accessi, ma per 8-10 giorni non scese più dal letto, perché non le era possibile camminare, quantunque sdraiata poteva muoversi liberamente con forza entrambi gli arti; i riflessi erano affatto normali. Abbiamo dunque una paralisi isterica o psichica, prodotta dalla combinazione dell'ammalata di non saper camminare. Altro fatto che conferma la diagnosi d'isterismo si è che noi abbiamo fatto per riguardo alla neuralgia intercostale una cura suggestiva, che finì per trionfarne completamente: all'insorgere della neuralgia, si diceva all'ammalata che si faceva un'iniezione di morfina, e invece le si faceva di pura acqua; questa calmava tutti i dolori, e permetteva all'ammalata di dormire tutta la notte, e poi dopo parecchi giorni i dolori si fecero sempre meno intenzi, finché scomparvero completamente. L'ammalata ha poi cominciato a camminare ancora (si faceva la faradiazione degli arti inferiori), ed adeguò la deambulazione è affatto normale. Rimangono però tuttora alcuni sintomi della malattia pregressa, i quali ci possono guidare nella diagnosi retrospettiva: c'è restringimento concentrico del campo visivo più marcato a destra, riflesso faringeo completamente abolito; esiste una zona d'anestesia completa tattile, termica e dolorifica che corrisponde alla regione esterna e posteriore delle cosce e alla regione delle natiche da entrambi i lati. — In questa ammalata abbiamo dunque un bel caso d'isterismo incattato su fondo clorotico; oradanche la clorosi è pressoché scomparsa, e l'ammalata esce dalla clinica con  $\frac{80}{100}$  d'imigliorim.

F. E., d'anni 17, servente, da Milano.

Anamnesi. — Nulla di notevole nel gentilizio. — Nell'infanzia l'ammalata subì la scarlattina, la pertosse, il morbillo. Fu mestruata a 13 anni, e le mestruazioni continuaron regolari fino all'agosto del '90; le ultime due erano scarse e accompagnate da dolore ai lombi; poi si sospesero. Nel novembre cominciò a soffrire di dolori forti all'addome propagandisi verso le regioni lombari, dolori che duravano continui per 4-5 ore e che si ripeterono per circa un mese e mezzo, accompagnati da notevole tumefazione e tensione del ventre. Per questi disturbi ricorse nella Clinica Ginecologica, donde fu rimandata a questa Clinica Propedentica. Stato presente. — Ora (28 gennaio '91) i dolori spontanei sono diminuiti; ha frequentecefalea e cardiospalmo; il ventre è ancora alquanto tumefatto, ma non è teso, e comprendendo in corrispondenza della spina iliaca anteriore superiore si provoca dolore, e l'ammalata accusa come un corpo che dallo stomaco le salga alla gola come un bolo: qui (nella fossa iliaca) abbiano un punto isterogeno, colla compressione del quale si riesce a provocare un principio d'acesso isterico. Non si palpa al ventre nel punto tumore. In Clinica ebbe per più giorni di seguito parecchi attacchi convulsivi: l'ammalata pare che ad un tratto perda la coscienza, ed è presa da convulsioni, tiene i pugni chiusi, le braccia addotte, gli antibracci flessi, e fa dei movimenti di questando per contrazione dei muscoli posteriori del tronco; indi fa dei movimenti scomposti, tiene gli occhi aperti, emette grida e pare abbia delle allucinazioni viste di persone ed oggetti gradisibili;

che cerca di scacciare. L'ammalata però per quanto si dimini non cade mai dal letto nè si fa mai male; il viso è sempre acceso, non pallido nè cianotico. Questo stato convulsivo dura da mezza ora a due ore, e si può far cessare colla compresione delle due ovaie: si sospendono le convulsioni e la grida; l'ammalata si guarda attorno come trasognato, non avendo ancora riacquistata interamente la coscienza che le torna a poco a poco; interrogata dice che non sa nulla di ciò che è avvenuto, è come astratta dal mondo esterno, e anche per più ore dopo l'accesso, se la si punge in qualche parte del corpo, non avverte alcuna sensazione.

Questo che presenta la nostra ammalata sono convulsioni di carattere isterico. Giacché ce ne presentarono due casi entrambi a parlarmeno più diffusamente.

Le convulsioni istiche possono assumere varia forma: si hanno le convulsioni del grande isterismo e quelle del piccolo isterismo; le prime sono dette anche isteroepilettiche, benché non abbiano niente a che fare coll'epilessia. - Negli accessi convulsivi del grande isterismo si distinguono tre periodi: il primo è detto epilettoides, il secondo del cloniismo, il terzo degli atteggiamenti passionali. In generale a questi tre periodi precede un'aura: dolori alle ovaie, senso di calore che trascorre dal basso all'alto lungo l'esofago, per contrazione d'questo, finchè pare che l'ammalata si senta soffocare, e allora perde la coscienza e comincia il primo periodo, o periodo epilettoides.

altra volta intecce i prodromi dell'accesso sono d'imporsi una finta dell'addome, con difficoltà d'urino e perdita della coscienza; qualche altra volta l'accesso comincia con bisogno straordinario di urinare, e con grande emigrazione di urina, ecc. Nel periodo epilettiforme l'ammalata perde in genere la coscienza e se è in piedi cade a terra, si iniziano delle convulsioni dapprima toniche e poi cloniche: le mani si serrano a pugno, le antibraccia si flettono, le braccia vengono addotte, la respirazione si arresta, intorciene un po' d'cianosi del viso, e poi succedono delle piccole contrazioni alla nuca, alla colonna vertebrata, agli arti, che vanno man mano facendosi più energiche, e poi cessano; la respirazione si riprende dapprima irregolare e scatti, poi col cessare delle convulsioni si fa ritmica, regolare; si ha così un periodo d'riposo o di risoluzione muscolare, nel quale i muscoli sono rilassati, il corpo resta disteso il più spesso sopra il dorso, o sopra un lato, la faccia è ancora congestivata. Indi segue il secondo periodo o del cloniismo, che distingue nettamente l'accesso isterico dall'epilettico; però anche nel periodo epilettoides si hanno differenze dall'accesso epilettico nella mancanza del pallore al viso, del rigurgitare dei denti, delle morsicature della lingua, della immobilità pupillare. Nel periodo del cloniismo intervengono delle grandi contorsioni le più strane possibili ed immaginabili in tutti i muscoli del corpo, e si forma il così detto grande arco di cerchio per contrazione spastica di tutti i muscoli della colonna vertebrata, per cui il tronco è sollevato, e soltanto

i piedi e la nuca poggiando sul letto; e si hanno del le scosse istantanee, che sbalzano anche l'ammalata dal letto, senza però che si faccia alcun male. Contemporaneamente il respiro è tranquillo, il viso colorato, e la paziente emette delle grida e pare che abbia delle allucinazioni, qualche volta si mette a cantare, ecc., ovvero entra in una specie di rabbia, si batte il petto, cerca d'indorere, di strapparsi i capelli, le vesti, ecc. In questo periodo la perdita della coscienza non è completa; può durare anche molto tempo, delle ore, (nella nostra seconda ammalata c'è d'esso qualche accenno nei movimenti del tronco, nelle allucinazioni, grida ecc.) Segue poi il terzo periodo delle attitudini passionali e delle pose plastiche, pure caratteristico del grande accesso isterico; diminuisce la violenza delle convulsioni e delle contortioni, le grida dell'ammalata cessano, ed essa assume atteggiamenti stanchi: colla mimica espressiva ed impressionante che dà succintamente alla sua fisionomia, essa ci fa acciuffare, per così dire, a tutto ciò, che vede, sente o ascolta. Queste attitudini esprimono volta e volta la gioia o il terrore, la gaieria più viva, o la più tetra melancolia, ora la minaccia, la disperazione, il comando, la provocazione, la preghiera, la lascivia, l'amore ecc. Infine cessano anche queste attitudini passionali, ma l'ammalata rimane come intorpidita, anestetica, non si ricorda quasi nulla di tutto ciò, che le è accaduto; tutt'al più si ricorda d'qualche allucinazione, e infine s'abbandona sul letto, e si addormenta.

Questi vari periodi dell'accesso isterico non sono mai accompagnati da innalzamento della temperatura nemmeno se durano per più giorni, e per quanto le convulsioni siano frequenti ed energiche.

Nel piccolo isterismo non vi è mai un decorso dell'accesso così caratteristico, non c'è in genere perdita della coscienza; anche qui alle convulsioni precede un periodo prodromico, l'aura; può mancare il periodo epilettico; raramente invece manca il periodo del clonismo, ma ridotto a piccole contrazioni, grida, allucinazioni, e termina colle attitudini passionali più o meno accentuate. L'ammalata si accorge del sopravvenire dell'accesso epilettico, e dopo si ricorda d'quanto le è successo.

L'aura dell'accesso epilettico è diversa: consiste in sensazione di punture in diverse parti del corpo; in allucinazioni dei sensi superiori, vertigini, ansia, bisbigli ecc.; talora ogni prodromo manca e l'ammalato non fa ad tempo ad allertare i parenti, e a mettersi al sicuro: si batte cade a terra emettendo un grido selvaggio, e può farsi male; segue la fase tonica, in cui il corpo è tutto rigido e contratto, incurvato abitualmente in lieve spietamento, le braccia distese, addotte, le mani a pugno col pollice compreso fra le altre dita; la respirazione si arresta, la faccia dapprima pallida si fa cianotica. Dopo un minuto, dopo un minuto e mezzo, si succede la fase clonica: le membra, i denti sbattono, la lingua viene facilmente morsicata, e colà dalla bocca saliva tinta di sangue; spesso si ha perdita

delle urine, delle feci, emissione di flati ecc. Dopo mezzo a tre minuti le membra si rilasciano, incomincia la respirazione stertorosa, e poi il coma che passa in un sonno più o meno profondo, dopo il quale l'ammalato si sveglia spesso, spesso con cefalea, sempre senza ricordarsi di aver avuto l'accesso. La temperatura negli accessi completi aumenta, e negli accessi si ripetono a breve distanza la temperatura può andare ascendendo fortemente, e dopo qualche giorno per lo più avverte la morte. L'accesso epilettico può anche essere incompleto, può venire soltanto l'aura, mancare del tutto il secondo e il terzo periodo, o l'aura può congiungersi solamente a perdita della coscienza e a scogge isolate.

Nella nostra ammalata F. C. abbiamo avuto qualche cosa che arriccia il grande isterismo senza che veramente sia tale: ci fu il periodo del clostrismo ma incompleto, e qualche attitudine passionale, ma non bene spiccata; ciò che vi è di interessante si è che, malgrado la incompletezza dell'accesso, si fu la perdita della coscienza quasi completa. In questa ammalata troviamo poi anche altre manifestazioni istiche: isteria del campo visivo specialmente a destra, mancanza del riflesso faringeo, emianestesia a sinistra (nei giorni scorsi c'era inscadenza estesa destra) tanto per la sensibilità tattile, che per la termica e la dolorifica; quest'ultima è diminuita anche a destra. Su sulla pelle si tracciano dei segni, delle lettere colle unghie, si produce ben presto un arrossamento

lineare che riproduce esattamente la figura tracciata; ciò avviene per la facile paralisi vasomotoria, analogamente a quello che si verifica nelle meningiti cerebrali; passato il periodo dell'iperemia sempre lungo le linee tracciate avviene l'eruzione di bollicine contenenti siero limpido. L'udito sembra normale in ambo i lati, ma po' minore a sinistra; la vista è più debole a sinistra; vi ha anosmia ed anegusia. Briffeyi superficiali sono diminuti, i profondi esagerati. Tutti questi segni confermano la diagnosi fatta.

L'isterismo è una neurosi, cioè un'affezione del sistema nervoso di cui cogli attuali mezzi d'osservazione non si riesce a trovare il fondamento in una alterazione anatomica, e che è caratterizzata da una grande eccitabilità e volubilità del sistema nervoso, che si lascia facilmente imprecisare da tutte le minime eccitazioni provenienti sia dal mondo esterno, sia dall'interno dell'organismo; è un modo d'operare del sistema nervoso che si potrebbe paragonare a quello proprio di un bambino. Esso si presenta con sintomi sensitivi, motori e speciechi. Le sue manifestazioni sono straordinarie: e.g. è, secondo l'espressione del Sydenham, un vero protet, che cambia ad ogni momento colore, come il camaleonte. Si osserva in persone che hanno un'ereditarietà nevropatica, e nella maggior parte dei casi prende le donne dai 15 ai 25 anni, nelle quali si sviluppa facilmente la clorosi, malattia del sangue, che è accompagnata da' abnormali (deficiente) sviluppo del cuore, dei vasi degli organi genitali, e fra le due malattie si può ammettere. Clin. Mal. Newt.-20<sup>a</sup>

tere un'affinità. S'ha fu detto che l'isteria non è che una clorosi del sistema nervoso, cioè un'ipoplasicia del sistema nervoso, che rimane bambino, e le impressioni che riceve per quanto lieve producono tali atti riflessi sproportionati all'eccitazione, donde anestesie, paralisi, contratture, iperestesie, parestesie e tutti gli altri sintomi sintomi che presenta. Questo stato del sistema nervoso si metterebbe in rapporto con un'ipoplasicia della crisi sanguigna; ego oltre che nelle donne può manifestarsi anche negli uomini all'epoca della pubertà. E non in uomini della classe cotta che esercitano verso l'appoggio molto il sistema nervoso, ma fra gente in cui a scapito di questo sono molto sviluppati altri sistemi, come il muscolare (operai, soldati, contadini anche robustissimi). Allo sviluppo dell'isterismo concorrono anche gli altri momenti etiologici: malattie debilitanti, parti laboriosi, puerperio e allattamento prolungati, convalescenza di malattie infettive, tifo, meningite ecc., per le quali cause esaurienti il sistema nervoso diventa sempre più eccitabile. Così, pure negli abusamenti possono insorgere fenomeni isterici: saturnismo, alcoolismo, mercurialismo, avvelenamento da acido carbonico per lungo soggiorno in ambienti riscaldati da certe stufe, ecc. Può influire sul manifestarsi dell'isterismo il genero d'età, lo stato morale, la deficiente nutrizione specialmente nell'età giovanile, i dispiaceri, il leggere romanzo eccitante il senso genetivo, il frequentare la società di indizioni di vario di verso ecc.; anche per queste cause si produce un'anomia

eccitabilità del sistema nervoso di sviluppo sintomi isterici. Come cause occasionali possiamo avere una morsa dura, un calcio, un pugno leggero, un digiuno, un sonno prolungato, dopo di che si può avere un attacco controllato, può intervenire la paralisi di un braccio, di una gamba: è l'isterismo latente che per la causa occasionale si estinguerebbe. Altre volte si hanno cause traumatiche forti alle quali tiene dietro il così detto isterotraumatismo, o isterosi traumatica, come in seguito a un attacco ferroviario, durante le guerre ecc.; dopo un certo tempo che la causa ha agito, intervengono i sintomi soliti dell'isterismo, con prevaricazione in certi casi dei psichici. Il traumatismo ha in questi casi lo stesso effetto debilitante sul sistema nervoso, e produce una specie di cheza di eccitabilità maggiore, e molto spesso la costruzione della propria insensibilità a dati morimenti, donde paralisi, mutismo ecc. — Diciamo che l'isteria predilige l'età giovane; però possono aversi vere forme malattie isteriche anche nei bambini e negli adulti. Si crede che l'isterismo sia in qualche relazione (come dicebbe l'etimologia della parola) collo sviluppo delle funzioni dell'intero è un'idea falsa: gli antichi dicevano che l'intero è una bestia che deve far figli; senza lo può, come selvaggia pel corpo e produce i sintomi isterici: ma l'isterismo, come diciamo, si può avere in bambini e in maschi, e vediamo anche che gli accessi di isterismo sono frequenti nelle prostitute. È frequente pure nelle monache, specialmente in quelle che si danno alla insegnamento, alle opere di carità; e vediamo ansi tal-

soltanto nelle isteriche un'avversione spiccata ai piacevoli segnali. — I sintomi dell'isterismo, come dicemmo sono variatissime, sono dati tanto dalla sfera sensitiva, che dalla motoria, vasomotoria, trofica e psichica e sono di eccitazione, ed paralisi congiunte insieme od isolate. Si hanno quindi anestesie, o paratesie, o iperestesie: sintomi isterici si hanno nei distretti dei nervi della sensibilità generale, specifica, viscerale ecc. La vista è uno dei sensi più frequentemente colpiti: frequenti sono inesigibili iperestesie, facile la fotofobia (per cui molte isteriche amano la oscurità), la perdita della visione di alcuni colori (il rosso, il violetto mentre sono conservati l'arancio e il giallo), frequente la rottura concentrica del campo visivo, specialmente dal lato destro si hanno altre alterazioni; e può verificarsi anche una cecità completa, senza alcuna alterazione dei mezzi ottici o del fondo dell'occhio, la quale può durare per mesi e anni e poi a un tratto scomparire. — Frequenti nell'isterismo è l'iperacusia, per la quale le ammalate non possono tollerare il minimo rumore; per un rumore qualsiasi possono destarsi nelle isteriche suscetti, palpitaione di cuore, immaginazione di fatti straordinari (ad es. per sentire dietro le spalle il rumore d'una carrozza, lo scalpitio d'un castello), e ne possono conseguire facilmente deliri. Qualche volta si verifica anche la sordità isterica. — Possono avversi anche anestesie dell'olfatto specialmente coinvolgendo altre anestesie; più frequenti però sono

le iperestesie o paratesie particolari, per le quali le isteriche possono sentire odori a grandi distanze, scambiare odori cattivi per gradevoli e viceversa, sentire un odore continuamente di zolfo, di pelle bruciata ed a. E altrettanto avviene per il gusto: certe isteriche hanno sempre un sapore amaro o metallico in bocca, donde consegue spesso la pigrizia per i cibi, e astensione dai metessimi per parechi giorni di seguito, possono avversi iperestesie o anestesie complete anche di questo senso.

Quanto alla sensibilità generale posiamo avere delle iperestesie: queste possono essere generali o più frequentemente localizzate alla regione delle ossa, o alla regione mammaria nelle quali basta un leggero tocco per provare il più vivo dolore, cosid. bregma. Si hanno in queste regioni dolori spontanei o provocati soltanto dalla pressione; nelle articolazioni isteriche basta il peso delle coperte sulla cute che attornia le articolazioni, battendo i più piccoli movimenti perché insorgano dolori acutissimi. La più frequente è l'iperestesia ovarica, che può essere superficiale, più spesso profonda: talvolta la pelle in corrispondenza di questa regione è anestetica, ma si ha un dolore profondo riferibile all'ovario, è più frequente a sinistra e dal lato dell'emianestesia qualora questa esista. Fu Charcot, che stabilì esageratamente l'ovario l'organo che alla pressione dava il dolore: egli scrisse che durante la gravidanza, nella quale per lo sviluppo dell'utero le ossa vengono portate in alto

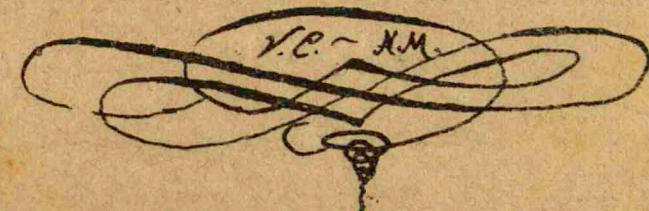
venuta spostata in alto anche la regione dolorosa. Il dolore provocato dalla pressione viene da Braccio spiegato per il surgoire degli ammugi dell'intero, che vengono portati un po' più superficialmente e possono essere toccati. Così al bregma si ha il chioto isterico, che è la sensazione come di una spina o di un chiodo che si insinua nella testa, e può esser spontanea, o sentire provocata colla pressione; così al capenzola, alla vagina; per l'iperestesia di questa si ha il vaginismo che impedisce ogni commercio sequale, giacchè ad ogni tentativo la donna viene presa da deliquio o da convulsioni. Anche il trigemino è facilmente interessato nell'isterismo per cui si ha l'emicrania, o più frequentemente ancora l'odontalgia isterica ardente e sanguigna. Si possono pure avere neuralgic entorcostali ribelli, come nell'ammalata C. F. che abbiamo soprattrattato. Altre volte è preso il nervo sciatico, donde ischialgie isteriche. Nell'uno qualche volta si hanno dolori spontanei o provocabili colla pressione ai testicoli.

Queste rare iperestesie vengono dette isterogene, perchè colla loro compressione si può provocare l'accego isterico, o viceversa se l'accego è in atto si può farlo cessare. Frequenti sono i dolori in corrispondenza alle apofisi spinose vertebrali, specialmente della 4<sup>a</sup>, 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> dorsali, spontanei o provocabili come al solito colla pressione; qualche volta compimento queste apofisi, si provoca

un senso di oppressione al petto; tal'altra comprimendo le vertebre del collo, si suscita senso di costrizione alla gola; premendo le apofisi spinose alla parte bassa del dorso e ai lombi si provocano fenomeni intestinali. Qualche volta si hanno iperestesie ai muscoli od alle fascie aponeurotiche (muodine isteriche) come la lombaggine, i dolori periarticolari ecc.

Nella sfera viscerale abbiamo il senso di bolo isterico, dovuto a veri crampi dell'esofago e della faringe; meno frequenti sono le iperestesie in corrispondenza di questi organi, donde le disfagie isteriche, per le quali ogni sostanza ingerita produce un senso di soffocazione, onde le ammalate possono rifiutare il cibo, e star digiune per lungo tempo anche con evidente danno della loro nutrizione. Gli stessi effetti possono essere prodotti dalle non infrequentissime iperestesie dello stomaco, che talvolta giungono a non poter tollerare la banchetta minima quantità di cibo o goccia di liquido, per i dolori intensi e i vomiti ostinati che la loro ingerition produce. Dal lato del ventre si può avere anche senso continuo di pienezza, e forti nauseae dopo i pasti.

— Degli altri sintomi isterici diremo in altra occasione



ovveriamo che qui non sono riferiti parecchi casi clinici trattati dal Prof. Silva nelle sue lezioni, come ad esempio di emiplegie, perchè questo argomento fu solto ampiamente l'anno scorso. Ultime a questi dovrebbero essere riferiti: un caso di epilessia accompagnato da spiccati caratteri somatici degenerativi, due di emiplegia d'attacco al cranio in cui fu eseguita la trapanazione, uno di corea isterica, ecc. Ma questa terra del tempo ci costringe nostro mal grado ad ometterli.

forse 1892 (n. ff. 124)

