

BIBLIOTECA
LANCISIANA





Ossigeno nelle suppurazioni croniche dell'orecchio medio

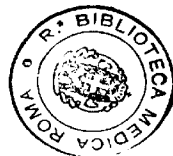
Dott. T. ROSATI medico di 1^a classe
Assistente Onorario

Dacchè, specialmente per i lavori del Baldy, fu solidamente affermato il grande potere antisettico dell'acqua ossigenata — *biossido d'idrogeno* —, si sa come questo composto uscisse dalle modeste applicazioni cui era stato confinato dopo la sua scoperta (1818) e come la terapia chirurgica se ne avvallesse più largamente.

Per gli studii del Baldy, infatti, all'acqua ossigenata non erano più attribuite soltanto virtù antimiasmatiche e antifermentative; ma essa veniva decisamente riconosciuta come un potente antisettico, con sperimentate proprietà antivirulente per lo sviluppo dei batterii, anche dei più resistenti, come ad esempio quello del carbonchio.

Così, dalla semplice applicazione nella lavatura delle ulcere e delle piaghe torpide, l'acqua ossigenata entrò nella pratica chirurgica ad usi più estesi e con vedute più scientifiche, pogiate soprattutto sul suo valore antisettico ed emostatico. Ciò nonostante però, e forse per la non sempre facile purezza del preparato, per la sua incostanza, per il costo e via, l'uso dell'acqua ossigenata oggi si può dire è rimasto limitato quasi solo alla pratica speciale dell'oto-rinoiatria.

I resoconti delle varie cliniche e specialmente di quella di Roma, che fu delle prime a usare questo preparato nelle suppu-



razioni dell'orecchio medio, sono valide testimonianze per accordare piena fiducia a tale rimedio, in confronto dei moltissimi altri sperimentati in simili affezioni.

Il meccanismo d'azione dell'acqua ossigenata è tutto nella proprietà dell'ossigeno di disorganizzare, ossidandole, le sostanze organiche con cui si combina, e di eccitare i tessuti, eccitando una lieve iperemia per la leggiera ossidazione che si determina in essi. Anzi una delle reazioni dell'acqua ossigenata sarebbe appunto quella di provocare uno sviluppo d'ossigeno da parte dei corpi con cui viene a contatto, oltre quello che da essa stessa si sprigiona.

Dal punto di vista quindi dell'azione disinfettante ed eccitante dei tessuti, l'acqua ossigenata fu un prezioso acquisto nella terapia delle affezioni suppurative dell'orecchio, come per la sua energica virtù vaso-costrittrice fu accolta come un ottimo emostatico in rinologia, specie dopo gli studii del Gellé.

Nella clinica otologica di Roma, dove l'acqua ossigenata si è sempre usata con costanza fin dal 1885, da quando il Bettmann la introdusse nella terapia auricolare, basando l'azione benefica del preparato sulle proprietà dell'ossigeno, il Prof. De Rossi tentò anche la medicatura diretta con questo corpo; ma senza ottenerne utili risultati, quando nell'agosto 1896 apparve una pubblicazione dello Stoker che dava alla medicatura ossigenica gassosa una importanza decisamente positiva nella cura di alcune affezioni del naso e dell'orecchio.

La tecnica usata dall'A. era la seguente: il gas era contenuto in un sacco di *mackintosh* preso fra due tavole che potessero comprimerlo, e munito di due rubinetti, uno per la presa dell'ossigeno e l'altro per regolarne l'uscita in un tubo terminante ad imbuto nasale od auricolare. Nelle suppurazioni dell'orecchio, adattato bene l'imbuto al padiglione, l'A. faceva passare la corrente d'ossigeno da *tre* a *sei* ore per giorno. Ne seguirono, secondo l'A., miglioramenti rapidi e progressivi in tutti i casi, non solo dal punto di vista della secrezione, che finì anche con lo scomparire; ma pure della funzione, essendosi verificata sensibile miglioria dell'udito.

In seguito a questi risultati ottenuti dallo Stoker, si pensò

di ritentare nella nostra clinica una serie di esperimenti sistematici e possibilmente nella tecnica conformi a quelli dell'A., e l'incarico di eseguirli fu a me affidato.

Iniziai gli esperimenti di questo nuovo metodo di cura ai primi dello scorso novembre, scegliendo fra i numerosi infermi che in ogni tempo frequentano l'ambulatorio annesso alla clinica quelli che insieme costituissero una serie completa, direi, dell'affezione, dall'otite suppurata sub-acuta alla forma veramente cronica, ostinata, con abbondante secrezione, tenendo pur conto batterioscopicamente della natura di questa, a seconda della prevalenza dell'uno o dell'altro dei microrganismi comuni più frequenti.

Il numero degli ammalati sottoposti esclusivamente alla cura dell'ossigeno fu di 15, quasi tutti affetti di suppurazione dell'orecchio medio, e, per natura del processo morboso, della secrezione e della durata del male, distinti come segue:

- N. 6 con scolo abbondante, siero purulento per infiltrazione del tegumento della cassa; durata da oltre due anni;
- » 4 con discreta secrezione siero-mucosa; durata da circa due anni;
 - » 2 con secrezione purulenta più abbondante di notte che di giorno per lesione dell'attico; durata da oltre un anno;
 - » 1 con scarsa secrezione e con ulcerazione della membrana di Scrapnell nell'orecchio sinistro; durata da pochi giorni;
 - » 2 con discreta secrezione purulenta mista a sangue per vegetazioni fungose e processi di carie degli ossicini; durata da sei e otto mesi;

Soltanto però sopra 9 di questi infermi ho potuto persistere nello speciale sistema curativo, per circa quattro mesi, senza interruzione, ogni mattina, avendo gli altri o seguito la cura con frequenti assenze, o avendola senz'altro dopo qualche tempo abbandonata.

La tecnica adottata non fu proprio quella tenuta dallo Stoker; ma nel complesso non differì molto da essa.

Dapprima, non essendo facile disporre di molti sacchi nè di mantenere sottoposti gli infermi per un lungo periodo di ore alla corrente di ossigeno, si pensò di ricorrere ad insufflazioni successive, servendoci di una comune grande pompa a pera ripiena del gas. All'uopo venne adattato al posto della cannula nella pera un tubo di gomma di 10 cm., cui era innestato un tubicino di vetro terminale ed ogivale, che si potesse perfettamente introdurre nel condotto uditivo. Questo tubicino portava un piccolo foro lateralmente, a due o tre cm. dal suo innesto in quello di caoutchouc, per regolare l'uscita del gas. Nel fondo della pera, forata nel centro del fondo, era innestato un altro tubo di gomma, da chiudersi con una pinza a pressione, il quale servisse per la presa del gas direttamente dal gassogeno.

Questa pera, vuotata prima dell'aria a mezzo di forte compressione, veniva riempita di ossigeno per mezzo del tubo innestato al suo fondo messo in comunicazione col gassogeno, avendosi l'avvertenza di chiudere la pinza, appena la pompa era tutta rigonfia dal gas. Immediatamente allora, tolto lo innesto dall'apparecchio produttore dell'ossigeno, e portato nel condotto uditivo del paziente il tubo estremo di vetro, con pressione graduale e continua esercitata a mano sul corpo della pompa, si spingeva il gas nell'orecchio, ripetendo successivamente da sei a quattro volte, non mai meno, l'operazione.

Questa tecnica però dopo qualche tempo fu cambiata. Nello intento di raggiungere il duplice scopo, di evitare ogni più piccola dispersione di ossigeno e di spingerne nell'orecchio la maggior quantità possibile e anche con una certa pressione, perchè potesse arrivare fino nelle più piccole e recondite escavazioni infiltrate dal male, si sostituì alla pera di gomma la pompa pneumatica di Politzer. Anzi, a fine di ottenere una maggiore quantità di gas compresso, l'apparecchio del Politzer fu modificato, allungando il corpo della pompa fino quasi al fondo del recipiente in cui è contenuta. Questa pompa si univa con un tubo d'innesto al gassogeno, mentre un altro tubo di caoutchouc, terminante nel tubicino di vetro descritto di sopra, serviva a insufflare il gas ossigeno nell'orecchio dell'infermo. Così preparata la pompa pneumatica del Politzer e riempita di gas, veniva ado-

perata, come per la docciatura d'aria, alzando la leva in modo che l'ossigeno compresso si precipitasse nell'interno dell'orecchio, fino a poter raggiungere ogni anfrattuosità.

Ma anche questa tecnica si dovette abbandonare, in parte per le difficoltà del completo e perfetto funzionamento dell'apparecchio, ed in parte anche per qualche lieve disturbo che cagionava agli infermi la corrente d'ossigeno sotto pressione.

Allora si ricorse alla corrente di ossigeno proveniente direttamente dal gassogeno, attraverso un lungo tubo di gomma, il cui estremo terminale, munito del tubo di vetro ogivale, veniva introdotto nell'orecchio.

Essendo questo metodo più tollerato dagli infermi e anche più conforme a quello adottato dallo Stoker, perchè dopo tutto una tale corrente di gas venuta direttamente dall'apparecchio gassogeno poteva ben ritenersi equivalente a quella che si sprigionava da un sacco sotto una pressione qualsiasi, fu definitivamente adottato e con esso si sono condotti nella nostra clinica gli esperimenti per oltre quattro mesi.

Prima di sottoporre l'infermo alla corrente endoauricolare di ossigeno, si praticava la più scrupolosa nettatura dell'orecchio, a mezzo di stuelli di cotone sterile, e mattinalmente, per ciascun infermo, si eseguiva l'osservazione otoscopica, tenendo conto dello stato giornaliero della lesione, della quantità e natura della secrezione, dei fenomeni soggettivi avvertiti dai pazienti, durante le ventiquattro ore da una medicazione all'altra.

Dopo la corrente d'ossigeno si ripeteva la pulitura interna dell'orecchio con i tamponi sterili, lasciandovene poi uno in sito. Agli ammalati si prescriveva di non rimuovere possibilmente i tamponcini fino all'altra medicatura; ma se per l'abbondanza di secrezione o per altra ragione fossero stati costretti a toglierli, si ingiungeva loro di sostituirli con altri bagnati in acqua sterile. A questo punto non è superfluo aggiungere che per avere minore variabilità nel giudizio finale, si tenne anche conto della igiene e pulizia personale degli infermi, nel senso che fra i molti frequentatori dell'ambulatorio si prescelsero quelli che più affidavano per questo riguardo, giacchè è ovvio che per la buona riuscita di cura della malattia suppurativa dell'orecchio sono un

grande coefficiente le condizioni igieniche individuali. Tanto più poi, trattandosi di sperimentare una terapia, conveniva esser certi che non concorressero cause estranee a render dubbia o frustranea la efficacia del rimedio.

Predisposte così la cose, il sistema di cura a corrente d'ossigeno tratta dal gassogeno, fu iniziato alla fine di novembre e continuato sopra nove infermi costantemente fino a tutto febbraio.

L'ammalato era fatto sedere e lo si teneva con l'orecchio al getto del gas dai cinque ai dieci minuti per ogni seduta. Prolungare questo tempo non fu possibile, perchè gli stessi pazienti vi si rifiutavano; e fa davvero meraviglia il pensare che allo Stoker sia riuscito di mantenervi i suoi infermi per intere ore.

L'impressione che i pazienti risentivano nel momento della corrente dell'ossigeno era di un senso di fresco, lievemente penetrante, di cui qualcuno riusciva anche ad avvertire il passaggio in faringe, quando il gas lo si spingeva con una discreta pressione. Non si ebbero mai fenomeni d'intolleranza, eccitazioni dolorose o vertigini; soltanto qualcuno riferì di avere avvertito rumori durante il giorno, e tal altro lievissima cefalea una volta o due.

Qui converrebbe che io riportassi i risultati delle osservazioni giornaliere per ciascun infermo; ma sarebbe un arido elenco di note numerosissime, spesso ripetute senza alcuna variazione o di poco differenti le une dalle altre (10, 12 osservazioni in media per ogni mattina per lo spazio di tre mesi, val dire più di 900 note). Stimo meglio perciò darne un resoconto in compendio, che rispecchi nitidamente e brevemente i risultati sperimentali.

Fin dai primi giorni il sistema di cura si mostrò incostante, perchè mentre in alcuno degli infermi ebbe di fatto a notarsi una diminuzione della secrezione, in altri questa non subiva mutamenti calcolabili nè per quantità, nè per natura. Anzi in qualcuno vi furono momenti di sensibile incrudimento del male, sia per fastidii soggettivi, come ad esempio lo insorgere di ronzi non prima avvertiti, sia per lieve aumento e modificazione dello scolo, che, soprattutto in quelli con vegetazioni, divenne più sanguinolento.

Potendosi però questi nuovi fatti mettere in rapporto a condizioni estranee alla cura, o individuali, o anche telluriche per la stagione umida e fredda, si persistette nella cura. La seguente e continuata esperienza infatti mostrò che gli accennati mutamenti non potevano con sicura persuasione accagionarsi al metodo di cura, perchè non soltanto essi non si mantennero costanti e progressivi; ma talora si determinarono anche tali fasi di regresso in tutti i sintomi da far veramente sperare che la cura avrebbe finito col trionfare. Non solide speranze però, giacchè a lungo andare vennero dileguate dai fatti. In tutti gli infermi, a vero dire, finì col determinarsi una diminuzione di secrezione; ma, meno in un solo caso, non si osservò negli altri la scomparsa di essa, nè si poterono constatare reali miglioramenti e guarigione delle lesioni che la sostenevano.

Il caso che fa eccezione a questi risultati si presentava nella persona d'un giovane, di 17 anni, di mestiere orologiaio, di costituzione fisica bene sviluppata e robusta, con buona nutrizione, sofferente in ambo gli orecchi di scolo siero-purulento, piuttosto abbondante, per esiti di otite media suppurata, di data non recente.

In questo infermo fin dai primi giorni della cura si poté notare un miglioramento sensibile, che divenne progressivo, giorno per giorno, così che dopo un mese dello speciale trattamento pareva guarito. Ma non fu che una breve sosta, perchè di là a qualche giorno lo scolo riapparve di egual natura e quantità di prima, e l'infermo dovette nuovamente sottoporsi alla cura. Anche questa volta in lui si determinò fin da principio un notevole miglioramento; ed anzi, dopo una ventina di giorni, la secrezione dall'orecchio sinistro scomparve affatto; ma quando furono chiusi gli esperimenti, al termine del terzo mese, le alterazioni del suo orecchio destro duravano ancora con uno scolo, molto scarso in verità, però persistente e costante. Tutti gli altri infermi, quelli almeno che ebbero la costanza di seguire senza interruzione il metodo di cura, salvo i lievi cambiamenti di cui si è fatto cenno più sopra e che, a parte le ragioni speciali che possono spiegarceli, sogliono verificarsi nel decorso di ogni altra malattia cronica, quali si sieno i sistemi terapeutici, tutti gli altri infermi ar-

rivarono al termine della cura senza altro beneficio che una leggera diminuzione della secrezione.

Che valore terapeutico ebbe quindi nei nostri ammalati la corrente di ossigeno? È esso un metodo di cura pratico, preferibile a quello dell'acqua ossigenata?

A queste domande darebbero già per sé stessi sufficiente risposta i risultati degli esperimenti; tuttavia una qualche considerazione sarà necessaria, tanto più che essi sono riusciti completamente contraddittori a quelli ottenuti dallo specialista inglese.

Certamente, partendo dal concetto dall'azione fisico-chimica dell'ossigeno, è geniale l'idea dello Stoker e di altri (MILLIGAN, DUNDAS-GRANT ecc.), di servirsi addirittura di questo corpo nella terapia delle suppurazioni dell'orecchio medio, soprattutto per il fatto che una sostanza gassosa a preferenza di qualunque altra liquida dovrebbe raggiungere le piccole escavazioni e le anfrattuosità, sedi di processi suppurativi, che si nascondono nelle naturali sinuosità dello scheletro dell'orecchio medio. Ma purtroppo non pare che ciò accada e per varie ragioni. Una prima difficoltà credo che s'incontri nella tecnica, giacché per preciso che sia l'apparecchio e per accurata che ne sia l'esecuzione, è ben difficile evitare che una certa quantità di gas non sfugga e vada perduto. Né mi sembra che a questo inconveniente si possa ovviare spingendo nell'orecchio il gas sotto pressione, e perché questa non può costituire da sé un impedimento a perdite gassose, e perché soprattutto un getto di gas compresso se altri disturbi non reca, è sempre uno stimolo doloroso, come di fatti si è potuto constatare in qualcuno dei nostri esperimenti.

Ammettendo poi anche che una buona quantità di ossigeno riesca ad infiltrarsi per ogni più piccolo seno e raggiunga ogni escavazione, la presenza di secreto purulento e di vecchie incrostazioni impedirà che il gas espliciti pienamente le sue proprietà.

Con l'acqua ossigenata al contrario, instillata ripetute volte nella giornata entro la conca dell'orecchio ed esercitandovi sopra leggere e ripetute pressioni, si può meglio ottenere che il liquido s'infiltri in tutte le cavità più riposte e non solo porti con la sua presenza da per tutto l'ossigeno nascente; ma ne faciliti e

ne attivi per così dire l'azione, servendo il liquido stesso a detergere le parti su cui non si può arrivare con gli stueili di cotone, a rammollire e distaccare le incrostazioni, a fluidificare infine e disorganizzare le raccolte purulente.

Di più, un sistema di cura in tanto acquista valore e riesce a raccomandarsi da sè, in quanto l'applicazione non ne sia per alcuna ragione difficile e gli si debba riconoscere una incontestabile efficacia per proprietà insite nel rimedio o derivantegli dal modo con cui è somministrato; nel metodo preconizzato e raccomandato dallo Stoker tutte due queste precipue condizioni non si verificano. Manca la prima, perchè se si deve riconoscere all'ossigeno nascente una incontrastata efficacia come antisettico e come eccitante dei tessuti, e una superiorità a tutti gli altri mezzi del genere per la sua tollerabilità nell'orecchio, non si può egualmente affermare che queste notevoli proprietà non sieno di molto scemate dalla essenza stessa della lesione che il gas dovrebbe combattere. Difetta la seconda, perchè, come si è detto, la tecnica dell'applicazione del rimedio non è facile, è incerta, non può essere alla mano di tutti, mette a troppo rigorosa prova la costanza e la pazienza degli infermi, senza aggiungere infine che il metodo considerato anche dal lato dell'economia non potrebbe essere facilmente generalizzato.

Ho creduto dire che le proprietà dell'ossigeno nella cura delle otiti medie purulente croniche rimangono anche notevolmente scemate dalla natura della lesione, e ho messo qui a bella posta questa considerazione, perchè non sarebbe strettamente scientifico l'affermare l'azione curativa di un rimedio, senza tener conto della fisiopatologia dell'organo ammalato.

Le otiti medie purulente croniche - e l'ho cennato più avanti - importano cambiamenti morbosi nell'organo, che rappresentano qualche cosa di più di un processo infiammatorio cronico, con maggiore o minore secrezione. Le lesioni croniche purulente dell'orecchio medio sono sempre congiunte ad ulcerazione più o meno ampia della membrana del timpano; ad aderenze della membrana stessa alla parete posteriore della cassa; ad iperplasia della mucosa della cassa stessa, a granulazioni quindi e fungosità sulla superficie di questa; a processi cariosi degli ossicini o a

spostamenti gravi della catena; a tali alterazioni insomma che non è a credere possano essere facilmente rimosse dalla azione topica di un rimedio. Spesso, e soprattutto oggi che l'otologia ha le sue notevoli risorse chirurgiche, è necessario ben altro per assicurare non la guarigione o l'avvenire agli affetti di otorrea; ma per allontanare almeno le recidive.

Che quindi si possano ottenere considerevoli miglioramenti con l'uso dell'ossigeno nelle suppurazioni croniche dell'orecchio medio, non è da disconoscersi, quando ciò si ottiene con l'acqua ossigenata, il cui meccanismo d'azione è poi determinato tutto dall'ossigeno nascente; ma che questo metodo di cura sia preferibile a quello dell'acqua ossigenata e più direttamente efficace, fino a dare delle guarigioni, ciò è dubbio o per lo meno contrastabile.

Anche negli esperimenti da me fatti ebbi a notare dei miglioramenti; ma potrei dire che essi furono l'effetto del metodo di cura? O non bisogna tener conto della nettezza mattinale a cui gl'infermi erano sottoposti con la medicatura, ciò che è uno dei coefficienti maggiori della buona riuscita nella terapia auricolare? E miglioramenti simili, se non più notevoli, non si sarebbero anche raggiunti coll'uso del biossido di idrogeno, senza la necessità d'un meccanismo per applicare il rimedio e, quel che più monta, senza costringere gl'infermi a una giornaliera prova di pazienza, che finisce per stancarli e farli rinunciare alla cura.

La relazione dello Stoker fa anche cenno di miglioramento della funzione auditiva ottenuta con la cura a mezzo del gas ossigeno. Io non ho mancato di tenere in considerazione anche da questo punto di vista il nuovo metodo di cura, e in verità non posso dire di aver raggiunto risultati soddisfacenti. Rifatto sugli infermi l'esame funzionale dopo il periodo di cura, non ho notato alcuna variazione che mi autorizzasse a concludere in senso affermativo per migliorata funzionalità.

Riepilogando quindi, dal risultato degli esperimenti posso formulare le seguenti:

CONCLUSIONI

1. La cura diretta col gas ossigeno nelle suppurazioni croniche dell'orecchio medio non è di facile attuazione, sia per dif-

ficoltà di tecnica che non rendono il metodo preciso, sia per ragioni individuali degli infermi od estranee (poca tolleranza, insofferenza per la cura prolungata, costo di essa ecc.);

2. Gli esiti della cura, anche eseguita con ogni possibile precisione e per molto tempo, o sono negativi, o pochissimo lusinghieri;

3. Ad ogni modo il metodo di cura col gas ossigeno non si presenta punto più vantaggioso e più semplice di quello con il biossido di idrogeno.

BIBLIOGRAFIA.

- BALDY. — De l'eau oxygénée, sa préparation à l'état de pureté, ses applications à la chirurgie et à la médecine. Chez Delahaye, Paris, 1853.
- LABRIVÉ. — L'eau oxygénée, son emploi en chirurgie. Thèse doct. Paris, n. 86, 1883.
- BETTMANN. — Chicago, Med. Journ., 1885.
- PAUL BERT et P. REGNARD. — Action de l'eau oxygénée sur le sang. *Soc. de biol.*, séance du 1^{er} août 1885, p. 537.
- J. V. LABORDE et CH. QUINQUADU. — Action de l'eau oxygénée en injection intra-veineuse et sur le sang. (*Soc. de biol.*, 17 oct. 1885, pag. 598).
- A. RICHE. — L'eaux oxygénée (in *Jour de pharm et de chimie*, 1885).
- A. RICHE. — Les nouveaux remède (n. 1, p. 12 1^{er} janv., 1886).
- P. PETIT. — De l'emploi de l'eau oxygénée pour l'hémostase (*Soc. obst. et gyn.*, 12 déc. 1895).
- G. STOKER. — Traitement des maladies du nez et de la gorge par l'oxygène (*Ass. britann. de laryng.*, séance de janv. 1886).
- KUTNER R. (Berlin). — *Hydrogen Peroxide as a Disinfectant for the Mucous Membranes* (Deutsche Aerzte Zeitung 1895, n. 5).
- GELLÉ. — Archives Inter. de L'aryngologie, d'otologie et de rhinologie. — Tome IX, n. 5.
- BUYS et LABORRE. — Emploi de l'eau oxygénée dans le traitement des otorrhées (Policlinique 1^{er} nov. 1897).
- Prof. U. PANE. — Sull'azione antisettica dell'acqua ossigenata. — Bollettino della R. Accademia Medica di Roma. — An. XVI, fasc. 1.

Biologia e Psicologia degli Epilettici

L. COGNETTI DE MARTIIS, medico capo di 2^a classe.

Dallo studio moderno dell'epilessia, cui vigoroso impulso ha dato in Italia la Scuola di Torino, è stata messa in piena luce la permanente anormalità degli epilettici nelle funzioni del loro organismo, sovente contrassegnato da stigmata degenerative.

Per portare un modesto contributo alla dottrina degenerativa dell'epilessia, base della teoria lombrosiana, ho raccolto i dati biologici e psicologici di 33 epilettici, tutti militari, che sono stati tenuti in osservazione nell'ospedale dipartimentale della Spezia.

*
**

Ereditarietà. — E cominciando dall'ereditarietà, ecco le note ricavate dall'esame degli individui:

1. Genitori iracondi: la madre, quando si adira, è presa da tremore e cade al suolo. Uno zio paterno, monaco, buttò la tonaca e seguì Garibaldi. Un altro zio paterno è divenuto *cieco*. Un fratello è *miope*. Una sorella è affetta da *nistagmo*.

2. Il padre, merciaio ambulante, fu carcerato per ferimento. Una sorella è stata colta da *emottisi*. Una cognata soffre di *convulsioni*.

3. Il padre, capitano di lungo corso, iracondo e impulsivo, maltrattò in modo così brutale la prima moglie, che questa ne

mori di dispiacere. Abbandonò la seconda moglie e i figli, ed emigrò in America. La madre ha sofferto varie malattie nervose. Un fratellastro è *miope*. Un fratello ha *convulsioni*, ed un altro (cattivo e manesco) è affetto da *epilessia parziale* con accessi notturni (convulsioni del braccio destro, sempre identiche). Uno zio materno fu riformato dall'esercito per *alienazione mentale*, ed una zia è affetta da *tubercolosi*.

4. Il padre è dedito al vino.

5. Illegittimo.

6. L'avo paterno era sofferente di *podagra*. Di 13 fratelli 3 soli vivono. Nel parentado materno più persone sofferenti malattie *nervose*.

7. Nulla di notevole.

8. La madre ammalò per uno spavento, perchè uscendo di casa una sera vide uno spirito in forma di uomo sdraiato per terra.

9. Il padre, muratore, era ubbriacone, forse *epilettico*: morì per caduta in un pozzo. La madre ha spesso *mal di testa*. Un fratello è iracondo e violento. Una zia materna è affetta da *epilessia*.

10. La madre è *pazza*. Un fratello soffre di *cardiopatmo*. Uno zio paterno ed uno materno sono *pazzi*. Tre zie materne sono affette da *miopia*.

11. Il padre era *epilettico* e morì di *apoplessia cerebrale*: giocatore perduto, dette fondo a ricco patrimonio: fu ferroviere, guardia di finanza, cuoco, acquaiolo ambulante. Una sorella ha *convulsioni*. Un fratello, vagabondo e alcoolista, è stato condannato quattro volte per ferimenti: ozioso, violento, ammonito.

12. Il padre e tutti i fratelli sono *ambliopici* per coroidite atrofica congenita.

13. Il padre è alcoolista e affetto da *tremore*. Fu concepito quando la madre aveva 48 anni. Un fratello è *gobbo*.

14. Il padre era illegittimo.

15. La madre patì un grave spavento, perchè un suo bambino era stato travolto da una carrozza. Un fratello è morto *tifico*.

16. Genitori consanguinei. Madre nevrotica. Un fratello, pescatore, morto annegato sulla Secca di Sciacca (Sicilia).

17. Il padre sofferente *neuralgie*.

18. Un fratello fu ucciso in rissa.

19. Illegittimo.
20. Il padre, iracondo, bevitore come tutti i suoi figli. Un fratello ha *convulsioni*.
21. La madre morì di *meningite* e uno zio materno di *paralisi generale*.
22. Il padre, di carattere violento, soggetto ad accessi d'ira, nei quali rompeva ogni cosa e bastonava le persone della sua famiglia, alcoolista, ebbe una *congestione cerebrale* e morì a 47 anni per *bronco-stenosi*. La madre è affetta da *asma* e da vertigini che la fanno cadere al suolo. Uno zio paterno è ubbriacone.
23. Il padre è dedito al vino. La madre è *pazza*. Una sorella è morta per *rachitide*.
24. Il padre è ubbriacone. La madre morì di *paralisi cardiaca*. Un fratello è violento, un altro ha *convulsioni*, una sorella è *isterica* ed un'altra ha una figlia *storpia*. L'avo e gli zii materni sono tutti *furiosi*, e tre di questi morirono *pazzi* nel manicomio di Aversa, e un altro ha un figlio condannato per omicidio. Una zia materna è *cieca*.
25. Il padre è alcoolista. Uno zio paterno fu imputato di omicidio.
26. Il padre è soggetto a frequenti *cefalee*. La madre abbandonò il marito e l'unico figlio di un anno per scappare in America con suo amante, portando via da casa i denari del marito. Uno zio paterno morì per *tubercolosi*.
27. Il padre è affetto da *alopecia* generale (meno al pube). Uno zio paterno, *epilettico*, è alcoolista e giocatore.
28. Un fratello è delinquente (feritore), e una sorella soffre *convulsioni*. L'avo paterno morì *pazzo* nel manicomio di Aversa.
29. Il padre, ubbriacone, morì per *alcoolismo* acuto. Una sorella di 17 anni è affetta da *enuresi* notturna. Un fratello del padre è anch'è lui alcoolista.
30. La madre morì di *tisi*. L'avo paterno è *pazzo*, e l'ava è *paralitica*. Gli avi materni, un fratello e una sorella son morti tutti per *tisi*. Soffrono mal di petto due fratelli, uno zio e una zia paterna: quest'ultima ha una figlia *tubercolotica*.
31. Il padre, un fratello e una sorella soffrono « occupazione di cuore ». Un altro fratello è *stupido*, e una zia materna morì *pazza*.

32. Il padre era violento e bastonava la moglie e i figli: litigioso, come un suo fratello, si rovinò per le numerose cause giudiziarie che volle intentare: aggressivo, fu condannato parecchie volte per ferimenti e per oltraggi agli uscieri del tribunale: morì *pazzo*. Una sorella è *isterica*.

33. Diversi fratelli morirono di *meningite* nell'infanzia.

Ora, saggiando con l'analisi gli elementi costitutivi della degenerazione, si ha che nella ereditarietà esposta il *nervosismo*, nelle sue svariate manifestazioni, dalle più semplici (*iracondia*, *cefalea*) fino alla neurosi dichiarata (*isteria epilessia*) ha il grande predominio, potendo essere rappresentato dal numero 36. Seguono e si equivalgono nella proporzione con cui concorrono l'*alcooltismo*, la *pazzia* e la *delinquenza*, elementi singolarmente rappresentabili col numero 12, e che sommati insieme bilanciano la tara del nervosismo. Vi sono poi altri fattori, ma di minore importanza, come l'*artrite*, i difetti della *vista*, l'*illegittimità*, la *consanguineità*, la *senilità*, ecc.

*
*
*

Stigmata degenerative. — Vediamo ora quali stigmata la degenerazione impresse sui discendenti.

1. Orecchie ad ansa e sessili — Onicofagia.
2. Oxicefalia, asimmetria facciale, zigomi prominenti, orbite infossate, appendici lemuriane, iridi bicromatiche, rughe precoci, areole mammarie ampie e fosche, ateromi, cirsocole, cicatrici.
3. Orecchie sessili, cloasma, papille ottiche asimmetriche, cicatrici.
4. Zigomi prominenti, nèo materno, rughe precoci, tatuaggio: sul dorso della mano destra un *ancorotto*, e su quello della sinistra una *stella* a cinque punte, e una *croce*.
5. Orbite infossate; areole mammarie ampie, fosche e bernoccolute; rughe precoci, cicatrici.
6. Denti male impiantati, canini robusti, terzi molari con tubercolo soprannumerario, areole mammarie bornoccolute e pelose, rughe precoci, anelli inguinali sfiancati.
7. Strabismo per deviazione interna del bulbo oculare destro.
8. Asimmetria facciale, bozze frontali, orecchie sessili, so-

pracciglia riunite, denti male impiantati, areole mammarie fosche e pelose, rughe precoci, cicatrici.

9. Orecchie sessili, incisivi inferiori accavallati, areole mammarie ampie e fosche, ipertricosi.

10. Fronte sfuggente, strabismo convergente, orecchie ad ansa e la destra con tubercolo di DARWIN, sopracciglia riunite, rughe precoci, cicatrici.

11. Asimmetria facciale, orecchie sessili, areole mammarie ampie e fosche, mani tozze — Ambidestrismo funzionale.

12. Stenocrotafia, orbite infossate, sopracciglia riunite.

13. Strabismo convergente; areole mammarie ampie, fosche e bernoccolute; rughe precoci, polisarcia, nèo materno, cicatrici — Mancinismo motorio, piede prensile.

14. *Nulla.*

15. Sopracciglia riunite, diastemi dentali.

16. Orecchie sessili e la destra ad ansa, sopracciglia riunite, rughe precoci, cloasma facciale, cicatrici — Mancinismo funzionale.

17. Microdontia (gli incisivi mediani inferiori rimasti dalla prima dentizione), diastemi dentali, cicatrici.

18. Asimmetria facciale, orecchie ad ansa, microdontia, sopracciglia riunite, nèo peloso sul pomello sinistro, anelli inguinali sfiancati, cicatrici.

19. Occipite piatto, faccia da vecchio, stenocrotafia, orecchie ad ansa, orbite infossate, occhi piccoli, sopracciglia riunite, mani tozze, nòi materni; calvizie precoce, rughe profonde, ipertricosi con ciuffo sacrale, cicatrici — Ambidestrismo funzionale.

20. Mascella voluminosa, mani tozze, capelli duri, sopracciglia riunite, cicatrici.

21. Orecchie sessili.

22. Scafocefalia, areole mammarie ampie e fosche, cirsocele.

23. Plagiocefalia, orbite infossate, strabismo convergente — Mancinismo funzionale.

24. Plagiocefalia, asimmetria della faccia e di tutto il corpo con predominio della metà destra, orecchie sessili e la sinistra ad ansa; denti robusti e male impiantati, con canini felini; appendici lemuriane, areole mammarie ampie e fosche, sopracciglia riunite, rughe precoci, pliche rudimentali nel palmo della mano, anelli inguinali sfiancati, cicatrici.

25. Mascella voluminosa, appendici lemuriane, orecchie sessili, sopracciglia riunite, nèi materni, cicatrici — Mancinismo funzionale.

26. Orecchie carnose, tre vortici nel cuoio capelluto, nèi materni — Piede prensile.

27. Occipite piatto, asimmetria facciale, pene clavato, cicatrice — Onicofagia.

28. Mascella voluminosa, appendici lemuriane, rughe precoci — Mancinismo funzionale, piede prensile.

29. *Nulla.*

30. Stenocrotafia; orecchie piccole, sessili, ad ansa e pelose; denti male impiantati (l'incisivo inferiore laterale sinistro sorge dietro il mediano omologo), sopracciglia riunite, rughe precoci, nèi materni.

31. *Nulla.*

32. Zigomi prominenti, orbite infossate, orecchie ad ansa, mascella voluminosa, appendici lemuriane, capelli duri, cicatrici — Piede prensile.

33. Canizie precoce — Mancinismo funzionale.

Raggruppando i dati esposti si ha la seguente tabella:

Numero dei caratteri degenerativi	Numero degli individui	Proporzione per 100
0	3	9.9
1	2	6.6
2	3	9.9
3	3	9.9
4	6	18.18
5	4	12.12
6	4	12.12
7	2	6.6
8	3	9.9
11	2	6.6
14	1	3.3

nella quale si afferma e concretizza il *tipo degenerativo*.

*
*
*

Dati antropometrici. — E passando a vedere come si è sviluppato l'organismo generato nelle condizioni su esposte, nella seguente tabella sono notati i principali dati antropometrici, designando per ogni individuo anche il luogo di nascita, la provincia e la professione che esercitava prima di venire sotto le armi.

Numero	COMUNE	Provincia	Professione	Età	Statura Metri	Gr. ap. Metri	Peso Chilogr.	D. an. Millim.	D. tr. Millim.	In. cef. Millim.	C. ant. Millim.	C. tras. Millim.	Circ. Millim.	Cap. Centim. cubi
1	Messina	Messina	Ortolano	23	1.66	1.73	61.600	184	154	83.69	350	315	545	1548
2	Nolletta	Gari	Mercato amb.	22	1.72	1.76	62.100	194	144	74.22	337	298	545	1518
3	Genova	Genova	Domasico	21	1.635	1.75	58.100	188	158	84.04	336	323	535	1545
4	Castellammare	Napoli	Falbro	21	1.66	1.73	55.700	184	147	79.89	330	309	534	1533
5	Catania	Salerno	Congegnatore	21	1.63	1.68	58.500	192	161	83.85	349	308	575	1587
6	Vico Equense	Napoli	Calzallo	21	1.595	1.70	61.000	196	160	81.63	347	297	545	1534
7	Bari	Bari	Muratore	24	1.55	1.64	55	190	195	81.57	336	327	560	1575
8	Castellammare	Reggio C.	Contadino	23	1.66	1.755	59	193	199	82.50	338	317	565	1575
9	Palermo	Palermo	Congegnatore	23	1.575	1.66	...	188	198	79.30	333	305	545	1524
10	Spezia	Genova	Operaio	20	1.65	1.75	52.100	188	157	73.26	316	277	527	1444
11	Ancona	Ancona	Facchino	23	1.555	1.59	71	180	183	80.31	338	390	523	1490
12	Palermo	Palermo	Pescatore	20	1.59	1.67	73.500	180	151	80.31	347	308	547	1548
13	Vico Equense	Napoli	Contadino	22	1.58	1.69	62.500	190	161	83.73	328	308	565	1594
14	Genova	Genova	Fornate	21	1.635	1.725	57.500	192	158	82.29	350	320	565	1548
15	Napoli	Napoli	Calzallo	33	1.52	1.64	57.500	190	153	80.52	340	300	525	1533
16	Torre del Greco	Id.	Marinajo	17	1.72	1.77	59	191	152	79.58	338	305	547	1600
17	Castelnuovo	Genova	Studente	25	1.72	1.78	59	197	159	80.71	347	327	570	1600
18	Pulla	Lucca	Domasico	28	1.54	1.66	52	185	156	84.32	330	304	548	1523
19	Pisa	Pisa	Id.	21	1.685	1.72	72.800	194	152	78.35	337	303	555	1541
20	Mazzarelli	Siracusa	Pescatore	21	1.685	1.72	72.800	194	152	78.35	337	303	555	1541
21	Cassanaggiore	Crenoua	Falbro	19	1.795	1.86	70.400	196	161	80.9	347	325	580	1590
22	Fano	Pesaro	Magnano	21	1.61	1.68	65.800	196	156	79.59	346	308	560	1574
23	Modena	Modena	Mercato amb.	25	1.60	1.70	51	201	147	82.13	357	306	545	1545
24	S. Nicola la Strada	Id.	Calzallo	18	1.54	1.58	50.300	188	148	82.97	357	298	545	1405
25	Castellammare	Palermo	Palermo	29	1.61	1.73	53.100	186	148	79.77	318	216	530	1515
26	Castellammare	Palermo	Domasico	19	1.67	1.80	61	180	180	85.77	357	310	560	1547
27	Napoli	Napoli	Falbro	23	1.67	1.80	61	196	151	82.40	320	308	538	1512
28	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.595	1.695	55	185	153	82.40	327	297	548	1547
29	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
30	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
31	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
32	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
33	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
34	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
35	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
36	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
37	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
38	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
39	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
40	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
41	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
42	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
43	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
44	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
45	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
46	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
47	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
48	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
49	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
50	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
51	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
52	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
53	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
54	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
55	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
56	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
57	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
58	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
59	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
60	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
61	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
62	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
63	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
64	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
65	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
66	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
67	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
68	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
69	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
70	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
71	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
72	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
73	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
74	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
75	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
76	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
77	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
78	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
79	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
80	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
81	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
82	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
83	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
84	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
85	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
86	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
87	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
88	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
89	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
90	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
91	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
92	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
93	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
94	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
95	Castellammare	Id.	Meccanico	18	1.62	1.63	59	187	153	82.40	327	297	548	1547
96														

Funzioni sensitive. — Dall'esame funzionale dei 33 epilettici abbiamo ricavato quanto segue:

Il maggiore disturbo è dato dai riflessi cutanei, che si mostrarono *alterati* nel 78.12 %, e propriamente *deboli* nel 43.75 % e *vivaci* nel 34.37 %.

Di tali riflessi il più compromesso è il cremasterico, *alterato* 37.5 %, cioè *debole* 25 % e *vivace* 12.5 %. Segue l'addominale, *alterato* 21.78 %, cioè *debole* 12.5 %, *vivace* 9.37 %. Infine il patellare, *alterato* 18.75 %, cioè *debole* 6.25 %, *vivace* 12.5 %. In generale predomina la debolezza dei riflessi, meno per il patellare che si presenterebbe più spesso vivace.

La sensibilità dolorifica manifestò alterazioni nel 15.62 %, più spesso *torpida* (9.37 %) che *squisita* (6.25 %).

Cospicuo nei disturbi l'impegno della vista (56.25 %), e più del *campo visivo* (37.5 %) che del *visus* (28.12 %).

L'udito era *ottuso* nel 28.12 %, e il gusto *incompleto* nel 12.5 %. I sapori compromessi risultarono l'*acido* e il *salato*.

Tutto ciò risulta dalla seguente tabella, nella quale sono anche notati altri disturbi funzionali.

Numero	S. tattile			S. dolorifica		Vista			Udito		Gusto.
	P. indice		Lingua	D.	S.	Visus, O.		CV.	Or.		
	D.	S.				D.	S.		D.	S.	
	D.	S.	D.	S.	D.	S.	D.	S.			
1	4 1/3	4	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
2	4 1/3	2	..	reg.	reg.	1	1	ristr.	reg.	reg.	reg.
3	2	2	..	reg.	reg.	0 2/3	0 2/3	ristr.	ott.	ott.	reg.
4	2	2 1/3	1	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	salato
5	3	2 1/3	..	reg.	reg.	1	1	ristr.	reg.	reg.	reg.
6	2 1/2	3	..	reg.	reg.	1	1	ristr.	reg.	reg.	reg.
7	2	3	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
8	2 1/4	2	..	torp.	torp.	1	1	reg.	ott.	ott.	reg.
9	9	9	..	torp.	torp.	0 1/3	0 1/3	ristr.	ott.	ott.	acido
10	2	3	..	reg.	reg.	0 1/4	0 1/4	reg.	reg.	reg.	reg.
11	3	3	..	reg.	reg.	0 1/3	0 1/3	reg.	reg.	reg.	reg.
12
13	3	2 1/2	..	torp.	torp.	0 1/3	1	ristr.	ott.	ott.	reg.
14	3	4 1/2	..	reg.	reg.	0 1/3	1	ristr.	ott.	ott.	reg.
15	3	4	..	reg.	reg.	reg.	reg.	ristr.	reg.	reg.	reg.
16	4	3	..	reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	reg.
17	1 1/3	1	..	reg.	reg.	1	1	ristr.	reg.	reg.	reg.
18	2	2 1/2	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
19	4	3	..	squis.	squis.	1	1	ristr.	ott.	ott.	reg.
20	5	4	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
21	1	1	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
22	1	1 1/3	0 1/3	reg.	reg.	1	1	ristr.	ott.	ott.	acido
23	2	2	1	squis.	squis.	0 2/3	0 2/3	reg.	reg.	reg.	reg.
24	4	3 1/3	..	reg.	reg.	1	1	ristr.	reg.	reg.	reg.
25	3 1/3	2 1/3	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
26	3	4	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
27	torp.	torp.	0 2/3	1	reg.	ott.	reg.	reg.
28	4	3	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
29	4	4	..	reg.	reg.	0 2/3	1	ristr.	reg.	reg.	reg.
30	5	7	..	torp.	torp.	1	1	reg.	ott.	ott.	salato
31	5	5	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
32	3	4	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.
33	3	3 1/2	..	reg.	reg.	1	1	reg.	reg.	reg.	reg.

Il tatto è stato misurato col Compasso di WEIBER al polpastrello, e le cifre esprimono millimetri e frazioni di millime tri.
D. = destro. — S. = sinistro. — O. = occhio. — Or. = orecchio. — CV. = campo visivo. — reg. =

Riflessi cutanei					Dinamometria		DISTURBI FUNZIONALI VARI
Patellare		Addominale	Cremasterico		Mano		
D.	S.		D.	S.	D.	S.	
D.	S.	D.	S.	D.	S.		
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	Vertigini.
deb.	deb.	reg.	deb.	deb.	20	22	Tremore mani - Equilibrato difficile - Vert.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	22	22	Trem. mani e lingua - Vertigini - Enuresi f. 12 a. - Fistola anale.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	35	33	
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	43	37	
reg.	reg.	reg.	reg.	deb.	35	35	Inceccamento.
reg.	reg.	reg.	deb.	deb.	
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	32	28	Anestesia frontale.
deb.	deb.	deb.	deb.	deb.	33	32	Anest. front. - Trem. ling. - Equilibr. diff. - Vert.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	35	31	Trem. mani - Equilibr. diff. - Vertigini - Assenze.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	25	25	Empiparesi facciale - Trem. m. - Equilibr. diff. - Inceccam. - Vert. - Ass.
..	Enuresi f. 11 a. - Vert.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	18	35	Sigmatismo.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	60	48	Enuresi nell'infanzia - Ass. - Sonnambulismo.
viv.	viv.	viv.	viv.	viv.	35	30	Assenze.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	22	18	
reg.	reg.	deb.	deb.	deb.	31	28	Trem. mani - Equilibr. diff. - Sigmatismo.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	20	22	Enuresi f. 12 a. - Trem. m. e ling. - Equilibr. diff. - Topalgie - Soaniloquio.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	35	30	
viv.	viv.	viv.	viv.	viv.	Solletico.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	45	47	Enuresi f. 15 a. - Vert. - Ass. - Sonniloquio.
viv.	viv.	reg.	deb.	deb.	Trem. m. - Equilibr. diff. - Vert. - Inceccam. - Fistola anale.
viv.	viv.	deb.	deb.	deb.	26	13	Vert. - Ass. - Cefalee - Rumori negli orecchi - Sonnamb. - Sonniloquio.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	36	39	Trem. m. - Vert. - Ass. - Enuresi f. 10 a.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	48	44	Trem. m. - Equilibr. diff. - Vert. - Cardiopalm. - Blefarospasmo.
reg.	reg.	reg.	viv.	viv.	Trem. ling. - Vert. - Sonniloquio.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	37	28	Enuresi f. 16 a. - Trem. lingua.
reg.	reg.	viv.	viv.	viv.	45	42	Enuresi ancora persistente - Equilibr. diff. - Cefalee.
reg.	reg.	reg.	deb.	deb.	5	2	Enuresi persistente anche in veglia - Trem. m. e ling. - Equilibr. diff. - Mericismo.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	32	30	Cardiopalm. - Assenze.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	30	28	Trem. m. e ling. - Equilibr. diff. - Vert. - Ass.
reg.	reg.	reg.	reg.	reg.	45	45	Trem. m. e ling. - Amucamento - Inceccam.

regolare. — torp. = torpida. — rist. = ristretto. — ott. = ottuso. — deb. = debole. — viv. = vivace.

Disponendo in serie decrescente i vari disturbi prenzionali si ha che primo è la *vertigine* (42.42 %). Seguono poi il *tremore delle mani* (36.36%), l'*equilibraxione difficile* sopra un piede ad occhi chiusi (33.33%), le *assenze* e l'*enuresi* (ognuna 27.27%), il *tremore della lingua* (24.24%), l'*incheccamento nella pronunzia* e il *sonniloquio* (12.12%), la *fistola anale* (9.9%), l'*anestesia frontale*, il *sigmatismo* (difettosa pronunzia dell'S), il *cardiopalm*, la *cefalea*, il *sonnanbulismo* (ognuno 6.06 %), infine l'*emiparesi facciale*, le *topalgie*, il *solletico*, i *rumori negli orecchi*, l'*ammiccamento*, il *blefarospasmo*, il *mericismo* (rigurgito degli alimenti) nella singola proporzione di 3.03 %.

* *

Dati psicopatologici. — Addentriamoci ora nella biopatologia e nella psicologia di essi epilettici, esponendo le notizie raccolte intorno alla loro vita, e notando alcune particolarità delle manifestazioni epilettiche.

1. Nei cambiamenti del tempo si « *sente stravasare il sangue* ». Cattivo nel vino. Sogna spesso. Non può fissare a lungo un oggetto e peggio un lume: « *vedo tanti specchi stralunati con tinte celesti* ». Oltre gli accessi motorii ne ha anche psichici, e allora rompe ogni cosa che gli capiti sottomano.

2. Fin dall'infanzia andò soggetto a vertigini e cadute. A 16 anni si contagiò di siflide. Era merciaio ambulante, ma navigò sei mesi per avere il libretto da marinaio. Nel settembre del '96 ebbe uno spavento terrifico, per essere stato in procinto di cadere in mare dalla R. nave « *Re Umberto* », in navigazione e con mare burrascoso. Alla fine dello stesso mese, colto da influenza, fu ricoverato nell'ospedale dipartimentale della Spezia: nel decorso dell'infezione ebbe accessi di delirio. Intollerante il vino. Ha paura di uccidere gli animali. Torpido d'intelligenza. Ha frequenti accessi seriali iniziatisi con tremore o formicolio ai piedi o visione di colori (aura): grido, caduta, opistotono, trisma, clownismo fino all'arco di cerchio, respirazione di GHEYNE-STOKES (44), polso frequentissimo (120), semirigidità degli arti; occhi aperti e fissi con pupille midriatiche, più spesso

anestesia, ma persistenza dei riflessi, compreso il congiuntivale e l'irideo, incoscienza. Per le vicende dell'infezione acuta il caso fu illustrato dal collega SESTINI (1).

3. Epilettico dall'infanzia con accessi notturni. Il vino, che tollera poco, lo rende cattivo e manesco. L'ira è sempre in lui agente provocatore dell'accesso, che si inizia con giramento di testa (aura).

4. Prima fece il fabbro e poi cambiò tale mestiere in quello di terrazzano (contadino). Analfabeta.

5. Illegittimo. Era a Roma quando scoppiò la polveriera di S. Paolo, e si ebbe tale terrore che cominciò a manifestare accessi convulsivi motorii.

6. Bevitore allegro (fino un litro e mezzo al giorno), di carattere strano. Proclive ai sogni che poi sveglia non ricorda. A 18 anni il primo accesso, dopo una notte in cui nella cucina di casa non era stato spento bene il fuoco. Andato in chiesa ebbe senso di calore e di giramento al capo (aura), e cadde incosciente: l'accesso durò due ore e fu seguito da amnesia. Dopo cinque mesi altro accesso, e poi sempre con maggior frequenza, finché l'intervallo interaccessuale si è ridotto a quaranta giorni. Due volte in sonno, mentre sognava, è stato colto dall'accesso.

7. Il primo accesso a 18 anni mentre dormiva. All'accesso segue tremore generale e paura.

8. Primo accesso a 23 anni, mentre mangiava il rancio a bordo, ripetutosi poi due volte nelle stesse circostanze. Accesso isteriforme: salutazione, arco di cerchio, clownismo, occhi iniettati, schiuma alla bocca, pupille inerti, scosse subentranti e precedute da lamento, incoscienza.

9. Convulsionario dall'infanzia con accessi anche notturni che più volte lo fecero cadere dal letto. Da piccolo soffrì il vaiuolo. A 13 anni rapì la sua fidanzata che ne aveva 15: avendogli questa confessato di essersi data prima ad un cugino di lei, non volle sposarla e l'abbandonò. Querelato dalla parte offesa fu condannato a un anno di reclusione che scontò nelle carceri di Palermo. A 14 anni cominciò a fumare. Non resiste al vino:

(1) *Annali di Medicina Navale*, giugno 1897.

« *con mezzo litro mi levo* ». Proclive ai sogni, spesso terrifici, dei quali serba memoria. Negli accessi inveisce contro sè stesso mordendosi.

10. A 10 anni cominciò a soffrire convulsioni, le quali ora sono intercalate da vertigini e assenze.

11. A 12 anni conobbe la donna. A 13 s'imbarcò come mozzo, poi fece il facchino, e il '90 si arrolò volontario in marina. Condannato per insubordinazione, tenuto nelle compagnie di disciplina per incorreggibile cattiva condotta, sospettato di correatà in furto. Impulsivo e rissoso, e più nel vino. Soggetto a « *brillamenti di testa*, e allora deve sedersi, se no cade « *come uno straccio* ». Scrivendo o leggendo deve fermarsi ogni tratto, perchè gli si offusca la vista. Le contrarietà affettive (dispiaceri) e più l'ira provocano in lui l'accesso, dopo il quale avverte che gli si « *ritirano tutti i nervi* ». Nei cambiamenti di tempo ha « *giramenti di testa* ».

12. Emotivo, piange per un nonnulla. Accessi motorii.

13. Convulsionario dall'età di 13 anni. Intelligenza poco sviluppata. Ha anche accessi notturni.

14. Poco resistente al vino. L'accesso è preceduto da aura: sente la testa confusa, poi non vede più nulla e cade incosciente.

15. A 10 anni soffrì cardiopalmo. Giovinetto, trovandosi con un compagno che fu ferito al capo, svenne alla vista del sangue. Prima calzolaio, poi pizzicagnolo. A 15 anni fu la prima volta a donna, ma l'emozione lo rese frigido. L' '85 e l' '86 ebbe attacchi di reumatismo. L' '87, dopo un alterco con un compagno, cadde a terra privo di sensi morsicandosi la lingua. L. '88 ammalò di neurastenia cerebro-spinale e il '90 di *spermatorrea*. Il '92, essendo destinato all'isola di Ponza, provò spavento terrifico, perchè una forte scossa di terremoto minacciò di far cadere l'edificio nel quale trovavasi, ed egli esterrefatto voleva buttarsi in mare, ma impeditone dalla scogliera, si dette a scappare incosciente. Nella stessa residenza fu più volte aggredito dai coatti. Abusi sessuali gli hanno provocata un'iperestesia genesica, perchè ora il solo pensare alla donna o il minimo contatto con essa provoca polluzioni. Scrivendo si distrae facilmente, e ripete una stessa parola o la scambia con un'altra.

16. A 13 anni ebbe gravi scottature all'addome, essendo caduto a bordo con un caldaiu di pece liquefatta: appena guarito delle scottature ebbe la prima convulsione. Nel marzo '97, essendo nella prigione della caserma alla Spezia, provò grave spavento per il suicidio di un detenuto che si appiccò. La notte seguente al fatto sognò il suicida, e nel terrore cadde in accesso convulsivo.

17. Nel novembre del '95, essendo a bordo alla R. nave « Maria Adelaide », terrorizzato da un temporale per cui si manovrava a bordo, cadde a terra inconsciente. Da allora accessi per lo più notturni, e, quando in veglia, preceduti da sensazione di peso e giramento al capo (aura).

18. A 13 anni, rimasto orfano, se ne andò a Pizzo a fare il domestico, e poi a 18 si arruolò volontario in marina. Violento, brontolone, sleale. Il contrasto amoroso fra due fidanzate (con una di esse conviveva da tempo avendo avuto due figli) lo spinse al suicidio, che tentò bevendo dell'*acqua ragia*.

19. Raccolto in un ospizio di gettatelli, perchè illegittimo, fu prima contadino, poi libraio ambulante, ortolano, panettiere, guardia di finanza, infermiere, volontario in marina. Ha fatto tutto il tempo del suo servizio militare in carcere o alle compagnie di disciplina, per insubordinazioni molteplici e abituale cattiva condotta. Alcoolista, sensuale, sospettato di pederastia passiva. Iroso, mutevole, indisciplinato, svegliato, furbo, bugiardo, egoista, simulatore. Conosce il gergo. Gli accessi sono preceduti da « *fischio nelle orecchie* » e sensazione di « *incontro di due acque nel capo* », per lo più notturni, a volte psichici ed esplosivi con violenza estrema, che gli fanno rompere ogni cosa e lo rendono aggressivo. Il caso fu nei suoi particolari illustrato nell'*Archivio di Psichiatria*, ecc. (1).

20. La notte dell'8 gennaio 97, colpito da malore in sonno, cadde dalla branda: rialzatosi si dette a correre gridando che voleva « *ammazzarsi* » per non essere più perseguitato dai compagni. Iracondo e impulsivo. Non vuole ammortarsi perchè « *l'epoca non porta* ». Religioso.

(1) Fascicolo II, 1897.

21. Ebbe convulsioni nell'infanzia, e a 15 anni conobbe la donna. Educato per la carriera ecclesiastica, non volle farsi prete. Il padre lo pose da un fabbro come apprendista, ma dimostratosi svogliato, lo fece arrolare mozzo in marina. Instabile e sessuale. Ha sogni terrifici, provocatori di allucinazioni.

22. Prima calzolaio, poi mugnaio. L'accesso è preceduto da aura: gli si abbaglia la vista e vede « *luciole di fuoco gialle* » (scotoma scintillante - FERÈ). Poi gli si indeboliscono le gambe, è preso da tremore, si fa taciturno, ha mal di capo, e deve mettersi a sedere per non cadere. Spesso accessi notturni. Frequentemente sogna quello che ha fatto nella giornata. È stato condannato per percosse, furto qualificato, oltraggi, contravvenzioni. Preso dall'ira scappava dalla casa paterna errando per la campagna senza sapere dove andasse (fughe).

23. La vista del sangue lo turba. Se fissa un oggetto è preso da vertigine. Tetro e svogliato.

24. A 11 anni cominciò a fumare. Ripetute fughe dalla casa paterna dopo rimproveri. Prova piacere a uccidere gli animali, e beve il sangue di vaccina e di gallina perchè ci « trova gusto ». Sonnambulo. Ha accessi notturni ed accessi psichici violentissimi rompendo oggetti e stracciandosi gli abiti. Attaccabrighe, è sempre armato di pugnale, e ferì di coltello un compagno. Non tollera il vino, ed è frigido (ha « *schifo* » della donna, Giuocatore, beffardo, cinico.

25. Epilettico dall'infanzia. Aura: capogiro e scintille. Accessi notturni e fughe.

26. Studente, pizzicagnolo, oste, verniciaio, calzolaio, mozzo. Primo accesso provocato da paura (rimprovero). Il solo atto di abbassare il capo gli provoca vertigine. Sessualmente frigido. Di carattere timido.

27. Prima studente, poi fabbro. A 13 anni cominciò a fumare, ed a 14 anni la donna, ma le prime tre volte preso da tremore non riuscì a compiere l'amplesso. Nell'estate del 94, mentre un giorno mangiava a rancio sulla R. nave « Andrea Doria » fu colto da tremolio all'indice sinistro e poi a tutto il braccio che si contrasse. Fattoselo stirare da un compagno, si raddrizzò, ma rimase « *paralitico* » per venti minuti. Dopo pochi

giorni identico accesso nelle stesse circostanze. Da allora va soggetto ogni tre o quattro giorni a piccoli accessi (tremore dell'indice) coincidenti con il cambiamento del tempo, e ogni tre mesi a grandi accessi (tremore di tutto il braccio).

28. Sospettato di omicidio a 17 anni. Altercatosi con un compagno sulla R. nave « Lepanto », esplose in violento automatismo suicida, tentando di trapassarsi colla daga. All'atto seguì lungo accesso di pianto.

29. Traumatismo fetale: la madre incinta cadde in un rio e fu in procinto di annegare. A 9 anni grave traumatismo al lato sinistro con ferita da strappamento all'anulare, lussazione omerocubito-radiale, e frattura del collo del femore. In seguito si esacerbò l'enuresi che soffriva. Ha accessi d'emicrania e *iactatio* notturna.

30. Impauritosi a 10 anni, perchè il padre fu colpito dal colera, cominciò a soffrire convulsioni. Ha il sonno turbato da parestesie al capo: stiramenti, rumori, sensazione di guazzamento. Con espressione imbecillesca, mimica esagerata, impaccio nei movimenti coordinati e andatura goffa, è poco intelligente, analfabeta timido, credulone.

31. Sogna facilmente. È frigido e pauroso.

32. Contadino, soldato, guardia di città. Ha sofferto febbri malariche, spermatorrea, neurastenia, traumatismi, di cui uno alla fronte nella puerizia. Ha paura del sangue, facile alle distrazioni, soggetto ad abbagliamento di vista. Sogna spesso. Sessualmente debole.

33. Ha sofferto il tifo. Dopo alcuni giorni di cefalea, una notte si destò spaventato da sogno terrifico, si levò e armatosi della daga si dette a inveire contro i nemici che diceva fossero nascosti sotto il suo letto, minacciando i compagni che gli furono addosso.

*
**

Sguardo sintetico. — Raceogliendo i dati sparsi dell'analisi fatta, si possono ricavare alcune considerazioni sintetiche.

La presenza di 2 illegittimi (5° e 9°), porgendo la non trascurabile proporzione del 6.6 %, fa ritenere che nella illegittimità

vi siano elementi capaci di alimentare la grande nevrosi costituzionale. Di questa poi precipuo agente provocatore è stato lo shok psichico con la percentuale di 21.21 (2°, 5°, 15°, 16°, 17°, 26°, 30°). Seguono agenti minori, come l'intossicazione da acido carbonico (6°), il tifo (33°), il vaiuolo (8°), l'influenza (2°) nella singola percentuale di 3.3.

La frequente *attività onirica* (18.18 %, 1°, 6°, 9°, 21°, 22°, 31°), con i numerosi accessi notturni (30.3 %, 3°, 7°, 9°, 13°, 17°, 19°, 22°, 23°, 24°, 29°), a volta esplodenti nel sogno (9.9 %, 6°, 16°, 33°), mentre dimostra la esuberante funzionalità dei centri psichici inferiori, rende giustizia al THOMAYER, che considera alcuni sogni come accessi epilettici (1).

La debolezza al contrario dei centri psichici superiori (inibitori) è dimostrata dai molti che mutarono mestiere (30.3 %, 4°, 11°, 15°, 18°, 19°, 21°, 22°, 26°, 27°, 32°), e dai non pochi intolleranti del vino (18.18 %, 1°, 2°, 3°, 9°, 14°, 24°) o precocemente sessuali (15.15 %, 9°, 11°, 15°, 21°, 27°).

E nelle manifestazioni della nevrosi si va dalla mite epilessia parziale (3.3 %, 27°) ai tumultuosi accessi psichici (21.21 %, 1°, 18°, 19°, 20°, 24°, 28°, 33°), nei quali spesso esplose il suicidio (9.9 %, 18°, 20°, 28°), fino all'automatismo ambulatorio delle fughe (9.9 %, 22°, 24°, 25°) ed alla delinquenza (18.18 %, 9°, 11°, 19°, 22°, 24°, 28°). È che l'epilessia, potendo turbare l'intelligenza, la volontà e il senso morale o sociale, sintetizza la degenerazione nella triade dolorosa della pazzia, del suicidio e del delitto, sotto le quali tre forme della degenerazione umana spesso si nascondono accessi incompleti e larvati o trasformazioni di accessi epilettici (*equivalenti*) appartenenti a quella che il MAGNAN chiama la *syndrome episodica* della degenerazione (2).

R. Nave « Lepanto », Novembre 1897.

(1) La signification de quelque rêves, *Revue neurologique*, 1897, n. 4.

(2) E. FERRI, L'Omicidio, Torino 1896, p. 544 e 556.

**Relazione sulla Campagna della R. Nave " Elba ,,
sulla costa orientale d'Africa.**

—
Dott. PIERANGELO GUERRA, medico di 1^a classe.
—

Il 1° gennaio 1897, dopo sei mesi di riserva e sei di armamento, la R. Nave " *Elba* ,, partì da Napoli per l'Africa orientale, con destinazione speciale sulla costa del Benadir, dove il Comandante Sorrentino doveva iniziare e portare a termine la sua missione di Regio Commissario straordinario, in seguito all'eccidio della spedizione Cecchi.

Il viaggio da Napoli a Mogadisciu, toccando Porto Said, Ismailia ed Aden, si fece in ottime condizioni, ed il passaggio brusco dal freddo al caldo non influi per nulla sulla salute degli ufficiali dell'equipaggio, che si mantenne soddisfacentissima.

Appena uscimmo fuori il canale di Suez, d'accordo col Comandante, si dettarono, con ordine del giorno del 23 gennaio, le norme igieniche da seguirsi nei climi tropicali, avendo per guida il prezioso trattato sulle malattie predominanti nei paesi caldi del dott. Rho.

Il tratto della costa orientale d'Africa, visitato dall' « *Elba* », si estende da Ras Asir (Capo Guardafui) a Kisimaio, e si toccarono le città di Mogadisciu, Merca, Brava, Zanzibar, Mombasa, Dar-es-Salam, Lamo e Kisimaio.

I venti, che dominano su tutta questa costa, sono conosciuti sotto il nome di monzone di Nord Est e monzone di Sud-Ovest. Il monzone da N. E. comincia, nel mar d'Arabia verso la metà di ottobre e domina nei mesi di novembre, dicembre, gennaio e febbraio per poi dar luogo a venti leggeri e variabili fino al ritorno dell'altro monzone. È desso un vento moderato e costante in forza e direzione, accompagnato da bel tempo e mare poco agitato.

Il Monsone da S. W. comincia a farsi sentire verso la metà o la fine di aprile, e continua sino alla fine di settembre con precedenza o ritardo di 10 a 15 giorni sull'epoca indicata; ma non è in piena forza, che durante i mesi di giugno, luglio ed agosto, sollevando grosso mare, il quale, frangendo in pieno sulla costa, rende impossibile alle navi mantenere l'ancoraggio davanti le città sfornite di porto. In tale misera condizione si trovano tutte le stazioni del Benadir.

Clima e piogge. — Sulla costa Est dell'Africa le stagioni sono molto regolari. Si può dire in generale, che per tutta la durata del monsone di S. W. si hanno grossi piovoschi e piogge; mentre per tutta la durata del monsone di N. E., il tempo si mantiene bello. Nel cambio dei monsoni si hanno alternativamente brezze di terra e di mare con qualche piovasco. Luglio, agosto e settembre sono i mesi più freschi, ed il termometro a bordo segna da 25° a 27°, e scende talvolta nella notte a 23°. Nei mesi di gennaio, febbraio e marzo, che sono i più caldi, ma anche i più asciutti, la temperatura diurna va da 28° a 31° per scendere durante la notte a 27°.

Il *Clima* è salubre, specialmente sulla nostra costa.

Benadir.

Il Benadir comprende le stazioni di Mogadisciu, Merca e Brava ed è rappresentato dal tratto di costa africana, che corre in linea quasi retta da Uarsceik a Kismayu. L'immensa pianura, che si estende all'interno, è percorsa dal *Uebi Scebeli*, o fiume dei leopardi, che, coi suoi affluenti, se la rende fertile in alcuni punti, la rende anche malsana, come testimoniano i pochi viaggiatori nostri, che l'hanno visitata, e che tutti son ritornati con la febbre malarica (tenente di vascello sig. Mamini e capitano Ferrandi).

Il clima della costa e delle città litoranee, benchè umido, è salubre e mite. Gli abitanti son tutti somali, ad eccezione di circa 1500 arabi, e pochi indiani, stabiliti nelle città di Mogadisciu, Merca e Brava. Gli uomini sono di forme slanciate, di statura alta e di lineamenti quasi europei, di colore nero; la chioma lunga e ricciuta forma il loro massimo ornamento; tutto il loro vestito è costituito da una *futa*, che dispongono con grazia e direi quasi eleganza intorno al corpo. Son laboriosi, ma di carattere fiero ed oltremodo diffidenti. Odiano il bianco per fanatismo religioso, e perchè lo credono usurpatore delle loro terre; solo colla forza si potrà mantenere alto il nostro prestigio: si

potrà riuscire a farsi temere, ma non si riuscirà mai a farsi amare da questa gente.

Le loro donne hanno forme svelte e viso piacente, e sono adibite ai lavori più faticosi. I somali son dediti alla pastorizia ed alla rapina, di cui vivono quasi esclusivamente, non curando di trarre molto profitto dal loro fertile suolo.

Se si eccettuano alcune colture di sorgo, mais e cotone presso Brava, Merca e Mogadisciu, si può dire che tutta l'estensione di terra, compresa fra il Giuba e lo Scebeli, è ricoperta da una continua e fitta foresta di acacie, in mezzo alle quali crescono i tamarindi, le euforbie, il gigantesco baobab ed altre varietà di piante.

Gli arabi del Benadir sono o soldati o commercianti. I primi sono incaricati del mantenimento dell'ordine nelle città e dintorni, ed i secondi esercitano il piccolo commercio.

Gli indiani e baniani, che abbondano anche qui come a Massaua, sono di gran lunga a loro superiori come commercianti.

Mogadisciu.

È il paese o città più importante di tutta la costa del Benadir. Essa è formata da due villaggetti Sciangani al nord ed Hameruin al sud, separati da una larga spianata, in mezzo alla quale sorge il palazzo del Vali e l'albero con la bandiera zanzibarese; a poca distanza, nella stessa spianata, esiste il palazzo della residenza.

I due villaggi hanno case in muratura e capanne, le prime in gran parte disabitate, perchè diroccate o pericolanti, e la cui costruzione risale all'epoca del dominio portoghese; le seconde son luride e meschinissime: tutte sono ammucchiate alla rinfusa, intersecate da accenni di strade senza alcun livellamento e cosparsa di numerose fosse, dove si raccoglie ogni specie d'immondizia. Attraversando quelle vie strette e sabbiose, non si può fare a meno di deplorare l'assenza completa di qualunque nettezza, ed io credo, che l'unico rimedio da apportarvi sarebbe quello di radere al suolo tutta la città, e farne sorgere una nuova.

Il clima della città è buono per la ventilazione continua, data dai monsoni. Non si sono avute mai delle temperature molto elevate; il massimo che si è raggiunto è stato 31°.

L'acqua non è molto cattiva, però è quasi totalmente fangosa e tale da non potersi adoperare per uso di cucina; si può usarla per le lavande, e per rifornire gli apparati evaporatori. I pozzi sono in gran numero fuori la città e da alcuni di essi si attinge acqua relativamente limpida, ma riesce sempre sgradevole al gusto, perchè salmastra: sarebbe interessante il farne l'analisi chimica e microscopica.

Si trovano in abbondanza ed a prezzi molto discreti buoi, capre, pecore, galline, uova e latte.

La popolazione di Mogadisciu è di 8000 abitanti, in massima parte della tribù degli Abgal, gente fanatica, e non molto pacifica. Nel numero anzidetto sono altresì compresi circa 400 arabi, pochi baniani e qualche indiano.

Le malattie predominanti fra gli indigeni sono le veneree-sifilitiche, le dermatiti, le oftalmie, le ulceri torpide ed atoniche specie alle gambe, l'elefantiasi, la lepra e la tubercolosi polmonare; le affezioni catarrali delle vie respiratorie e dell'apparato digerente sono molto frequenti durante la stagione delle piogge. In questa stessa stagione si osserva qualche caso di febbre malarica. In paese si vedono parecchi indigeni butterati dal vaiuolo, il che significa che anche questa malattia vi fa delle comparse di tanto in tanto: ma, a detta del Residente, non si è mai avuto a deplorare una vera epidemia.

Restammo alla fonda davanti a Mogadisciu tre mesi circa, cioè dal 24 gennaio al 26 aprile e durante questo lungo periodo di tempo la salute degli ufficiali ed equipaggio si conservò ottima.

La mitezza del clima, dovuta alla continua e costante ventilazione dei monsoni, e le prescrizioni igieniche, rigorosamente fatte eseguire dal Comandante di bordo, contribuirono alla conservazione del benessere della gente: durante la notte, però, bisognava garentirsi dell'eccessiva umidità, e quindi raccomandai sempre a quelli, che erano costretti a dormire in coperta per il servizio di guardia, di coprirsi bene con la coperta di lana.

La temperatura a bordo, con leggiere oscillazioni, si mantenne quasi sempre a 28: le ore meno calde eran quelle del mattino fino alle 10, e quelle del pomeriggio, dalle 16 in poi: in dette ore si poteva scendere a terra, e passeggiare in città o in campagna senza soffrire caldo eccessivo. A varie riprese si mandò la gente a terra per passeggiate militari, e per esercizi di tiro al bersaglio, senza che un marinaio solo sia ritornato a bordo, affetto dalla più lieve indisposizione. Tutto il personale di bassa forza dell'Elba, destinato in missione a terra, benchè sia stato assoggettato alle più dure privazioni, ha sempre goduto buona salute.

Merca.

Partimmo da Mogadisciu il 26 aprile ore 9, e la sera alle 14 giungemmo a Merca, dove restammo due giorni.

La città è messa sopra una lingua di terra, sporgente in mare: è di forma pentagonale, e spicca nettamente sul fondo rossastro e nudo del terreno, che la circonda. Alle spalle di essa, dopo brevissimo tratto di pianura sabbiosa, si estende una linea di colline piuttosto alte, brulle e con sabbia rossastra, cosparse di qualche raro cespuglio: dette colline si estendono con ondulazioni di terreno sabbioso e roccioso per un paio di chilometri verso l'interno: tra le rocce abbondano le mimose e le acacie: di là da questa catena di colline si estende un'immensa pianura ricca di vegetazione tropicale.

Il paese è tutto cinto di mura per difendersi dalle tribù circostanti, ed è diviso in due parti ben distinte: la città Araba ad ovest, costrutta in muratura, ed il paese Somalo al nord, composto di capanne.

Le strade, sebbene strette e sabbiose, son tenute con una certa accuratezza, le capanne stesse son costruite e disposte con simmetria, ed attaccata a ciascuna, havvi una piccola zeriba, destinata per il bestiame. La popolazione ascende a circa 6000 abitanti, dei quali un migliaio arabi, compresa la guarnigione, ed indiani in pochissimo numero. Gode fama di essere molto turbolenta, il che deriva specialmente dall'essere i dintorni abitati dai Bimal, gente cattiva e malfida, dedita a rapina.

Il commercio consiste in pelli, dura e poco avorio.

L'acqua a Merca è cattiva, nè è possibile ottenerla in quantità per gli usi di bordo. Essa è fangosa e salmastra, ed i pozzi, dove la si attinge, son situati ad una certa distanza fuori del paese. Si può ottenerla anche limpida, lasciandola riposare per qualche tempo, ma riesce sempre sgradevole al gusto. Anche di quest'acqua sarebbe interessante il farne l'analisi chimica e microscopica. Anche qui si hanno, a buon mercato, buoi, capre, polli, uova e latte.

I monsoni del nord e del sud, che spirano alternativamente e costantemente sulla costa, con breve periodo di calma nel cambio di essi, rendono tollerabilissimo e salubre questo clima.

La temperatura media è 28°.

La malattia predominante e la più diffusa tra gli indigeni è la siffide, la quale, non curata, si trasmette da padre in figlio.

Ebbi occasione di visitare il Cadi di Merca, il quale contrasse la sifilide da giovane, ed i suoi quattro figli eran tutti rachitici e scrofolosi.

Altre malattie molto frequenti sono l'elefantiasi, le congiuntiviti granulose e consecutive cheratiti, la tubercolosi e le affezioni catarrali dell'apparato digerente e respiratorio. Ulceri torpide agli arti inferiori se ne osservano in gran quantità. Di febbri malariche se ne osserva qualche caso, nella stagione delle piogge, tra quelli che vengono dall'interno. Anche il vaiuolo vi compare di tanto in tanto.

Per la breve permanenza della nave nelle acque di Merca non mi riuscì di assumere informazioni più particolareggiate su altre malattie infettive, che possono dominare in detta città.

Brava.

Vi giungemmo il 28 aprile e vi restammo due giorni.

Posta sopra un leggiero rialzo di terreno, a circa 200 metri dal mare, Brava si presenta come una linea di bianche case in muratura e di capanne, che corrono quasi parallelamente alla spiaggia in direzione N. E. S. W. per circa 800 metri. Qualche accenno di terra coltivata, e pochi alberi di cocco, rompono la monotonia delle colline sabbiose, che le fanno da sfondo.

La spiaggia a dolce pendio non permette alle imbarcazioni di avvicinarsi a più di una ventina di metri da terra; di qui la necessità di servirsi di una sedia portata a braccia da indigeni per poter prender terra, senza bagnarsi (*).

Dal punto d'approdo, dopo un tratto di circa 800 metri di via sulla sabbia, si arriva in vicinanza delle prime case della città, e, seguendo una via stretta e tortuosa, si giunge al palazzo della Residenza.

Di qui la città può vedersi in tutta la sua estensione, e si presenta relativamente pulita ed ordinata nella sua primitiva semplicità. Essa è costituita da un centinaio di case in muratura, e da più di 300 capanne, situate in massima parte agli estremi della città. Le case di pietra son costruite rozzamente, in generale ad un sol piano, ciascuna col suo terrazzo contornato di merli. Le capanne son di forma rettangolare con tetto ad angolo, le pareti son fatte con rami dritti, addossati l'uno all'altro, e coperte esternamente con un intonaco di mota e sterco di canunello, il tetto è ricoperto di stuoie ed alghe.

(*) Come per Brava lo stesso succede per Merca e Mogadisciu.

Le strade, alcune volte sufficientemente larghe, altre volte strette e tortuose, si allargano in alcuni punti, formando delle piazzette, che servono da mercato per le varie tribù e per il carico e scarico dei cammelli.

La città è cinta da mura alte 1 $\frac{1}{2}$ metro, che, partendo dalla spiaggia, si estendono a semicerchio da un estremo all'altro di essa: quattro porte sono aperte in esse, custodite da ascari arabi.

Usciti dalla città si va in un campo di arena rossastra ed infuocata, cosparsa di qualche raro cespuglio: qua e là sorgono tombe arabe. Da questo campo con leggiero pendio si ascende alla cima della duna sabbiosa a circa 120 metri sul livello del mare, dove si offre allo sguardo lo spettacolo imponente di un'immensa pianura ricca di vegetazione boscosa, che si estende a perdita d'occhio. Inoltrandosi per circa 6 chilometri nell'interno, si può ammirare la splendida e rigogliosa vegetazione, ricca di euforbie, acacie ombrellifere, mimose ed altre piante spinose, in mezzo alle quali di tratto in tratto sorgono giganteschi baobab, nei tronchi dei quali si raccoglie l'acqua della pioggia, e sui quali vanno a posarsi uccelli svariati.

La popolazione oscilla tra i 4000 ai 5000 abitanti, è molto tranquilla e favorevole agli Europei, si compone di somali della tribù dei Tunni, Arabi e Suakeli, nonchè pochi indiani, nelle mani dei quali è quasi tutto il commercio. Questo, per l'importazione, è di cotonate, caffè, datteri, petrolio e sapone; per l'esportazione, dura, sesamo, burro, gomma, pelli, denti d'ippopotamo ed avorio, che a Brava affluisce più che in tutte le altre stazioni del Benadir.

La ricchezza dei somali è rappresentata dal bestiame, il quale, decimato per la moria del 1891, accenna ora a rifiorire.

Si notano numerosi telai, nei quali si lavorano le cotonate; ma, mancando la materia prima, questa industria languisce.

Si costruiscono vasi di terra, ma riescono fragilissimi per l'imperfetta cottura.

L'acqua è abbondante ed abbastanza buona; però ne è difficile l'imbarco per la questione del mare, che è perennemente agitato. Oltre i pozzi in città e dintorni, v'è una polla d'acqua buona ed abbastanza abbondante a 300 metri circa dalla torre Mnara. Si può ottenere anche acqua buona scavando mezzo metro circa nel piano di sabbia, lasciato allo scoperto a bassa marea, a sud della moschea Balma. Queste infiltrazioni d'acqua potabile nel sottosuolo di Brava provengono senza dubbio dall'Uebi-Scebeli, che corre a circa 15 chilometri da Brava, e si perde nelle sabbie a poca distanza.

Si possono avere a prezzi modicissimi buoi, capre, uova, latte e polli. La verdura, come in tutti gli altri paesi del Benadir, v'è sconosciuta. Il pesce è abbondante. Le malattie più comuni sono le oftalmiche, le elefantiasi; la sifilide non curata si trasmette da padre in figlio, generando spesso la scrofula e la rachitide. Ammalati di febbre non ebbi mai occasione di osservarne, nè dal Regio Residente vennero mai notati fra gli indigeni del paese dei febbricitanti; invece tra quelli, che vengono dall'interno colle carovane, si hanno ammalati di febbre; quindi è da supporre la quasi assenza di malattie infettive acute in città.

Zanzibar.

Il 30 aprile alle ore 7 si abbandonò l'ancoraggio di Brava, e si fece rotta per Zanzibar; il mattino del 5 maggio avvistammo l'isola di Zanzibar, ed alle 14 demmo fondo davanti la città.

L'isola di Zanzibar è la più importante tra tutte le altre della costa orientale d'Africa, perchè rappresenta il centro di commercio fra l'Africa, l'Arabia e l'India. Essa è tagliata dal 6° parallelo sud: è lunga dal nord al sud 47 miglia, ed ha la massima larghezza di 20 miglia fra la città di Zanzibar ad W. e la punta Chrake ad est.

Il suolo è poco accidentato, ha poche colline, che non sorpassano i 150 metri. Il terreno è fertilissimo; la vegetazione lussureggiante è fatta in massima parte dagli alberi di cocco, di mangus e di garofano e dal banano. L'aspetto della campagna è veramente splendido.

Piccoli fiumi o meglio ruscelli si scaricano nel mare sulla costa W.

La popolazione di tutta l'isola ascende a 200.000 abitanti.

La città di Zanzibar è costruita principalmente sopra una terra bassa, e forma quasi un'isola sulla punta, che chiamano di Shangani. Una bassa laguna, detta Mnasi-Modiya, separa la città dal resto dell'isola.

Questa laguna al nord è attraversata da uno stretto ponte in pietra, ed al sud da una larga via alta circa due metri. Questi sono i due mezzi, che congiungono la città all'isola.

Vista dal mare, la città si presenta di aspetto grazioso, e spicca nettamente fra il verde della campagna, che la circonda. Conta circa 100,000 abitanti con duecento europei. È divisa in quartiere europeo ed indigeno: il

primo ha delle strade discrete con case in muratura di apparenza molto pulite, e l'altro è fatto di numerose capanne, amucchiate alla rinfusa, ed abbastanza luride, tra le quali serpeggiano delle strade strette e tortuose, che lasciano molto a desiderare dal lato della nettezza.

L'acqua è eccellente ed abbondante; proviene dalla campagna di Mtoni, ad un miglio e mezzo dentro terra, da una sorgente, detta Chim Chim, ed, incanalata in tubi di ghisa, arriva alla città, e va ad alimentare le varie e numerose fontanine, distribuite nei punti principali di Zanzibar.

Esistono 5 ospedali: 3 inglesi, 1 francese ed uno indiano; quest'ultimo, fondato da un ricchissimo Parsi, non funziona ancora, perchè non n'è ultimata la costruzione. Dei tre ospedali inglesi, uno è per i leprosi, uno per gli indigeni, e specialmente per le truppe assoldate, ed uno appartiene alla missione inglese, dove possono essere ricoverati solo gli impiegati inglesi della Colonia. L'ospedale francese, mantenuto dalla missione francese, è l'unico dove si ammettono ammalati di qualunque nazione, e dove, in caso di bisogno, si sbarcano i nostri marinai ammalati. Però non ha medico fisso, ed il costo della pensione è molto elevato (7 rupie al giorno all'infuori del medico, che piglia 5 rupie per visita); l'assistenza quindi, se è perfetta da parte delle suore, non può essere egualmente efficace, in casi molto gravi, per la mancanza di un medico addetto allo stabilimento. Fortunatamente non ebbi bisogno di sbarcare alcuno dei marinai, preferendo, anche quando si trattava di ammalati di una certa gravità, di curarli a bordo.

Il clima di Zanzibar è buono, il caldo non è stato mai eccessivo, e la temperatura massima, che si è raggiunta, è stata 30.°

La rada di Zanzibar è tutta aperta, e quindi esposta alla ventilazione dei monsoni. Detta ventilazione continua e costante rende tollerabilissimo il caldo, anche nelle ore in cui la temperatura si eleva di più, cioè dalle 11 alle 16.

Mi dicevano, che, durante la stagione delle piogge, cioè dalla metà di maggio ad ottobre, erano frequentissime le febbri malariche. Noi siamo restati a Zanzibar proprio in detta stagione, ed ho potuto constatare con piacere che neanche uno dei 280 uomini, che compongono l'equipaggio dell'Elba, contrasse la malaria; eppure la squadra franca fu sempre mandata a terra, e vi si trattene fino ad un'ora e mezza dopo il tramonto, cioè fino alle venti, ed i sotto-ufficiali fino alle ventidue.

Quello che ho osservato è stato un numero piuttosto rilevante di ammalati di febbre gastro-reumatica, che con un forte purgante spesso ripetuto

due e tre volte, e somministrazione di alte dosi di salicinato di soda, guarivano perfettamente e costantemente in 4 o 5 giorni, tanto, che detti infermi li teneva esenti di servizio, senza neanche passarli allo spedale di bordo.

Ebbi a constatare anche frequenti le angine catarrali e le affezioni reumatiche, dovute alla grande umidità della notte. Quasi tutte furono di poca entità tranne per tre marinai, affetti da reumatismo articolare acuto, per due dei quali, essendo complicato a nevralgia sciatica e crurale, fui costretto a proporre il rimpatrio: il terzo, con speciale localizzazione nelle articolazioni dei piedi, fu curato a bordo, e guarì dopo due mesi di degenza allo spedale.

Ho osservato, specialmente nei fuochisti e torpedinieri, sia durante la navigazione che alla fonda, numerosi casi di lichene, di eczema da intertrigo e di furuncolosi nei cavi ascellari, dovuti agli ambienti molto caldi, nei quali erano costretti a lavorare: tutti guarirono con lavande di acqua borica al 5 %, e, quando si mostravano un poco restii alla guarigione, con qualche semplice unzione di pomata all'ossido di zinco.

Nessuna lesione chirurgica importante si verificò, nè alcuna grave affezione oculare, all'infuori di poche congiuntiviti catarrali di breve durata.

Le malattie venereo-sifilitiche sono diffusissime nella popolazione indigena per mancanza di visita sanitaria alle donne pubbliche, e durante il nostro soggiorno a Zanzibar molti marinai si contagiarono di sifilide, di ulceri semplici, complicate spesso a bubbone, e di blenorragia.

Negli indigeni è frequentissima l'elefantiasi agli arti inferiori ed allo scroto, assumendo alcune volte delle proporzioni enormi, e la lepra tuberosa ed anestetica.

Il vaiuolo si può dire endemico, e serpeggia tutto l'anno, con maggiore intensità nel periodo delle piogge, ma quasi solamente nel quartiere indigeno, ove fa numerose vittime.

Il governo inglese di Zanzibar finora non ha nulla fatto per arrestare la diffusione di questa malattia. Non esiste alcun lazzeretto per potere isolare detti ammalati, e quindi essi, lasciati nelle capanne senza assistenza e senza cura di sorta, comunicano rapidamente la loro malattia ai sani, in modo che in breve tempo essa si sviluppa, epidemicamente, assumendo delle proporzioni allarmantissime.

Nella stagione delle piogge, a detto dei Medici locali, v'è qualche caso di febbre malarica fra gli europei per le materie organiche, che, dopo bagnate, restano sotto l'azione dell'alta temperatura: un fomite principale per la malaria è la palude di Mnasi-Modiya, che si dissecca durante la bassa

marea, e lascia allo scoperto il suo letto ricchissimo di materie organiche. Con poca spesa si potrebbe chiudere questa palude al mare, e presciugare le altre piccole, che sono nella campagna di Zanzibar. Ma pare che gli inglesi non si interessino molto al miglioramento igienico del paese, forse per mancanza di un Medico governativo, che abbia l'autorità e l'energia di proporre ed ottenere i mezzi necessari per il risanamento igienico di questa importantissima città.

Mombasa (colonia inglese).

Il 12 luglio si partì da Zanzibar per Mombasa, ove si giunse il giorno dopo.

L'isola dove sorge l'abitato, è congiunta alla costa per mezzo di un ponte in legno, che dovrà presto essere sostituito da uno in ferro già in costruzione: esso è lungo 600 yarde e vi passa la ferrovia. Detto ponte è costruito sopra un canale, che a bassa marea è quasi a secco. L'isola è come incuneata in una baia, ed i due larghi canali, che la circondano, vanno a restringersi nel punto dove è stato costruito il ponte della ferrovia.

Questi due canali costituiscono i due porti di Kilindini e di Mombasa, il primo davanti alla stazione ferroviaria, ed il secondo davanti alla città.

Il porto di Kilindini è quello, dove comunemente si ancorano le navi da guerra, ed in questo diè fondo all'ancora l'*Elba*. Questo porto è senza dubbio molto migliore di quello di Mombasa, perchè è riparato dai due monsoni, ed è molto più spazioso; per adesso non è molto frequentato da navi mercantili, a meno che non abbiano carico diretto all'interno a mezzo della ferrovia.

I postali della Br: India e della D. O. A. L., il piroscafo inglese della colonia ed i piccoli vapori del Sultano di Zanzibar, nonchè i Dahu (paranze indigene) vanno ancora nel porto di Mombasa, ch'è mal sicuro durante il monzone di S. W. entrandovi il mare in pieno. Una delle ragioni per cui frequentano sempre questo porto è che le comunicazioni fra Kilindini e Mombasa, riguardo alle merci, sono quasi allo stato primitivo; vi sono in verità delle rotaie a scartamento molto minimo con dei piccoli carri, che gli inglesi chiamano col nome indiano di Ghari, spinti da indigeni, ma servono quasi esclusivamente per il trasporto dei passeggeri.

La città di Mombasa, da un ultimo censimento fatto, risulta avere 25.000 abitanti, di cui 800 o 900 sono arabi, un 2000 indiani ed il rimanente Sua-

keli. Gli europei, in numero di circa 100, stanno sparsi sulla strada che conduce da Porto Kilindini a Mombasa, ed altri pochi in città.

Le case degli europei sono in gran parte in muratura, ma ve ne sono anche delle graziose in ferro, smontabili, ben sollevate da terra per preservarle dall'umidità, e foderate internamente con feltro e legno.

Un piccolo, ma bell'edificio, è l'ospedale per i bianchi, capace di sei letti, che serve anche per alloggio al Medico della colonia. Esso sorge nella parte orientale dell'isola un poco al sud della città: è in ottima posizione igienica, perchè battuto costantemente dai venti.

La vegetazione dell'isola è quella caratteristica dell'Africa equatoriale, cioè cocchi, banani, palme, aranci, limoni, baobab, mangus, molte specie di miglio e dura. Ora comincia ad estendersi la coltivazione del granturco, del pomodoro, e di parecchi dei nostri erbaggi. Del resto questo ramo di colonizzazione, l'agricoltura, non interessa per ora gli inglesi: l'unica preoccupazione del momento è l'attrarre a Mombasa ed alle altre stazioni della loro costa tutto ciò che ora va nelle colonie vicine, cioè l'avorio, la gomma copale, le pelli, i buoi, l'olio di sesamo ed altro, riversando nell'interno dell'Africa i loro prodotti. Ed è a questo intento, che stanno costruendo la ferrovia da Mombasa al lago Vittoria-Nianza, che dovrà un giorno, attraversando il Sudan e l'Egitto, giungere al Mediterraneo.

Lavorano alla costruzione della ferrovia 20 ingegneri, 5 mila indiani e qualche centinaio di suakeli. L'ultima stazione è a 70 miglia.

Il terreno non presenta gravi difficoltà per la costruzione della ferrovia; ma l'assoluta mancanza d'acqua e l'aria cattiva dell'interno minacciano continuamente l'esistenza di chi lavora.

Difatti, su 5 mila indiani, addetti a quei lavori, più di mille sono inutilizzati per febbri, scorbuto e dissenteria, tanto che l'amministrazione della ferrovia, oltre a numerose baracche-ospedale, costruite a Kilindini, è stata costretta ad impiantare un altro ospedale a 60 miglia nell'interno, ove giacciono circa 400 ammalati.

L'acqua viene spedita giornalmente nell'interno da Mombasa, ove se ne distilla fino ad 80 tonnellate al giorno: quantità appena sufficiente per suddetto uso, tanto che una nave non se ne può rifornire.

Il clima dell'isola e città di Mombasa è buono. Il caldo non è eccessivo. La temperatura massima è 28°, la ventilazione data dai monsoni è continua e costante.

Vi sono rari gli ammalati di febbre; difatti non v'è alcun degente allo spedale per gli europei.

Di frequente fra gli indigeni si sviluppa epidemicamente il vaiuolo, che ha la massima forza durante il monzone di N. E., cioè nella stagione secca da dicembre a marzo, probabilmente per il maggior traffico dei Dahu, che in detti mesi si fa con Zanzibar, dove regna endemico. Gli indigeni rifuggono dalla vaccinazione e da ogni cura, come succede in quasi tutti i paesi mussulmani, che hanno come piedistallo della religione il fatalismo.

Nell'interno della costa le febbri malariche e la dissenteria sono frequenti fra gli europei, e grande mortalità v'è fra i lavoranti indiani della ferrovia.

L'acqua in generale in tutti i luoghi è cattiva e salmastra, e gli europei raccolgono l'acqua piovana, e se ne servono per uso di cucina; ma bevono esclusivamente acqua distillata.

Dar es Salam (colonia tedesca).

Il 24 luglio alle ore 6 si lascia Mombasa, dirigendo per Zanzibar per prendere la posta; vi si giunge il 25 luglio, ed il giorno dopo alle 10 ¹/₂ si parte per Dar es Salam, e vi si dà fondo alle 16 dello stesso giorno.

Il porto di Dar es Salam è completamente chiuso dalla terra, e comunica col mare solo per mezzo di uno stretto e tortuoso canale — A N. W. della baia giace la città.

Al nord di questa fino a 'Mto (fiume) Upanga il terreno si estende basso e disseminato di acque stagnanti, e di risaie. Al sud si trova il piccolo fiume Curatini; i terreni circostanti a detto fiume sono bassi, fangosi e paludosi: ancora più al sud verso Ras Kmasini, dove trovasi la missione cattolica, i terreni sono egualmente paludosi. A S. E. della città il terreno, compreso fra il mare e la parte profonda della baia, e che termina al nord con Ras Rongoni, è pure cosparso di acque stagnanti.

Data la posizione geografica della città, il suo clima non è molto salubre; difatti, circondata com'è da per ogni lato da terreni bassi e paludosi, l'aria, che vi arriva, portata dai monsoni, è costretta a passare su questi terreni e s'inquina dei germi della malaria e quindi vi dominano le febbri, specialmente quando cadono le prime piogge.

Una nave da guerra tedesca, che trovammo colà al nostro arrivo, fu costretta a lasciare l'ancoraggio interno e mettersi nella rada foranea per i numerosi febricitanti, che avea a bordo.

L'Elba si trattenne a Dar es Salam 12 giorni, e grazie alle norme igieniche rigorosamente fatte eseguire, ed alla distribuzione giornaliera di rum chinato all'equipaggio ed agli ufficiali, non si ebbe a deplorare alcun ammalato di febbre malarica.

Il numero degli abitanti ascende a circa 10 mila con 400 europei.

La città conta 23 case in ferro e muratura, fatte costruire dal Governo della Colonia secondo le ultime regole dell'igiene, 226 case di costruzione arabo-indiane, e 680 capanne, completamente nuove, poichè i tedeschi, nel prendere possesso della città, distrussero l'intero paese indigeno, e ne fecero sorgere uno nuovo con strade larghissime e regolari.

Il Governo della Colonia ha fatto e fa tutto il possibile per migliorare le condizioni igieniche del paese.

Difatti, ha provveduto gli impiegati non solo governativi, ma anche privati di case asciutte, aerate, e rispondenti agli ultimi dettami dell'igiene: ha fatto costruire nuove e vastissime caserme per le truppe assoldate; ha fatto prosciugare i terreni paludosi più vicini alla città, mediante canali o riempimenti; ha fatto livellare le strade e batterle onde evitare la formazione di pozzanghere. Per creare una buona ventilazione, le strade dei quartieri indigeni son tutte larghe e dritte, e vi si può circolare liberamente, senza che l'olfatto risenta di quel cattivo odore caratteristico dei neri.

Per migliorare ancora le condizioni sanitarie si sono costruiti un gran numero di pozzi, in modo che l'acqua abbonda dovunque; di questa i medici locali hanno fatto l'analisi chimica e microscopica e l'hanno dichiarata ottima: difatti, essa è limpida, di nessun sapore, e la nave se ne fornì giornalmente, tanto per uso di cucina, quanto per bere.

Per proteggere gli europei dal pericolo, che sia loro venduta carne guasta, è stato introdotto l'obbligo di sottoporre a visita sanitaria ogni bestia da macellarsi, e di non permetterne la vendita, se avanti il veterinario governativo non dichiarò per iscritto, che la bestia è sana.

Nel mese di aprile 1896 scoppiò fra il bestiame a Dar es Salam una epidemia; non soltanto furono prese le necessarie precauzioni di sicurezza per garantire la salute degli europei; ma si ebbe cura di portare a conoscenza dei neri il pericolo che correavano nel mangiare carne cruda e latte non bollito.

I mercati non son permessi, che in punti scelti dall'autorità governativa, e sono sotto il controllo dell'ufficio di sanità e pulizia, e si tengono per lo più in recinti costruiti appositamente.

Gli ordini riguardanti le quarentene, emanati il 29 novembre 1893, furono sostituiti dalle prescrizioni simili a quelle in vigore in Germania.

Si combatte il vaiuolo endemico mediante numerose vaccinazioni, ed i risultati finora ottenuti possono considerarsi eccellenti, perchè, giusta l'assicurazione dei medici locali, questa malattia va rapidamente scomparendo: a Zanzibar invece, dove il Governo inglese della Colonia trascura le più elementari leggi dell'igiene, senza obbligare gli indigeni alla vaccinazione, e senza provvedere per nulla all'isolamento degli ammalati di vaiuolo, questa malattia miete numerose vite fra gli indigeni, e mette alcune volte in serio pericolo la vita degli europei.

Perciò io son d'opinione, che prima che una nave da guerra imprenda una lunga campagna in Africa, tanto il suo stato maggiore, quanto l'equipaggio sieno sottoposti a rigorosa rivaccinazione.

Fra le malattie predominanti occupano il primo posto la febbre malarica e la ematuria con esito quasi sempre alla guarigione, perchè si presentano con forma leggiera.

Per studiare dette febbri e per provvedere ad arrestarne la diffusione il Governo Germanico ha mandato a Dar es Salam in speciale missione il professore Koch, il quale gentilmente mi mostrò i plasmodi di questa specie di malaria, i quali morfologicamente differiscono da quelli dell'impaludismo dei nostri paesi; difatti, egli aggiunge alla denominazione di febbre malarica, quella di climatica.

Per curare dette febbri si serve di chinino a fortissime dosi fino a 4 o 5 grammi, ed è fautore della cura profilattica con somministrazione di mezzo grammo di chinino.

M'è caro far rilevare la stima, che il nostro Pasquale gode presso l'illustre professore, il quale mi parlò a lungo del valore scientifico dei suoi lavori, mostrandosene entusiasta, e mi disse pure che qualche anno addietro si era recato a Napoli per e l'aveva conosciuto personalmente.

Mi fornì gentilmente uno specchietto del numero degli ammalati europei di febbri da malaria ed ematuria, ricoverati allo spedale dall'aprile 1896 all'agosto 1897:

	Malaria	Ematuria		Malaria	Ematuria
Aprile 1896 . . .	3	—	Agosto	1	3
Maggio	5	1	Settembre . . .	—	3
Giugno.	9	—	Ottobre.	—	2
Luglio	8	2	Novembre . . .	3	2

	Malaria	Ematuria		Malaria	Ematuria
Dicembre . . .	14	1	Maggio . . .	4	1
Gennaio 1897 .	2	3	Giugno . . .	7	2
Febbraio . . .	4	2	Luglio . . .	7	3
Marzo	6	2	Agosto . . .	1	3
Aprile	3	1			

N. B. Detti ammalati, specialmente quelli di ematuria, erano in gran parte impiegati e sotto ufficiali destinati nelle varie stazioni dell'interno.

I neri non vanno esenti dalla malaria, benchè ne siano colpiti sotto forma leggiera.

Fra le malattie nervose trovasi in prima linea la nevrastenia: il clima tropicale favorisce molto lo sviluppo di tale malattia negli individui predisposti, e si presenta tanto più facilmente, quanto più l'individuo vien sottoposto a forti lavori sia intellettuali che materiali. Gli organi della respirazione non soffrono molto in questi climi, specialmente alla costa; solo durante l'epoca delle piogge sono frequenti le affezioni catarrali alle prime vie respiratorie ed all'apparato digerente. La tubercolosi polmonare è rara, però segue il suo corso rapidamente. Anche la sifilide ha uno sviluppo rapidissimo, e delle manifestazioni terziarie, come periostiti, osteiti, si verificano dopo neanche tre mesi dal contagio: i sifilodermi papulosi e pustolosi spesso si sostituiscono alla semplice roseola. L'azione del mercurio, sia come iniezione ipodermica, che come frizione, se attenua l'intensità delle manifestazioni, non le elimina del tutto; quindi la cura riesce lunga e spesso non coronata da completo successo, perchè dette manifestazioni sifilitiche recidivano colla massima facilità.

Ospedali. — Vi son due ospedali a Dar es Salam, uno per i neri e l'altro per i bianchi: il primo fu fondato coi denari, che un indiano, Leva-Hayd, morendo, lasciò al governo coll'obbligo di costruire un ospedale per gli indigeni: l'altro, prima mantenuto dalla società evangelica, dal 1° aprile 96 fu preso in gestione dal Governo, il quale, vedendo che non rispondeva al suo scopo, chiese e gli furono concessi i fondi necessari per costruirne uno nuovo, che fra breve sarà aperto agli ammalati.

Detto ospedale sorge sopra Ras Chokir, che è l'unico punto alto 10 metri sul mare, distante un chilometro circa dalla città. È in ottima posizione, perchè esposto alla ventilazione continua dei monsoni. È costato mezzo milione di lire, e sarebbe degno di figurare in una delle più grandi città europee, essendo costruito secondo gli ultimi dettami dell'igiene.

È un vasto edificio a due piani: al pianterreno, che può considerarsi come primo, perchè molto sollevato da terra, si trovano gli uffici, la farmacia ed il gabinetto chimico e microscopico: al piano superiore vi sono gli alloggi per gli ammalati: le stanze son larghe, spaziose con soffitto molto alto, ben aerate, indipendenti l'una dall'altra, e comunicanti tutte con una terrazza sporgente sul mare: ogni sala è provvista di 4 letti, ma ve ne potrebbero stare comodamente 6.

La capienza di detto ospedale è per novanta infermi. Un' ala di questo fabbricato è destinata per gli alloggi del medico e del farmacista che abitano il 1° piano, e delle suore di carità, che abitano il 2°. Lontano dallo spedale e comunicante con questo per mezzo di un tratto di via, lungo circa 40 metri, coperto da tettoia, si trova la cucina, provvista di tutto ciò che si possa immaginare di moderno. Lateralmente allo spedale si vedono altri due fabbricati: uno destinato per le disinfezioni e lavanderia a vapore e l'altro per le necropsie. È in costruzione a poca distanza un altro piccolo ospedale per le malattie infettive.

I medici destinati a Dar es Salam sono in numero di tre: un medico capo di 2ª classe, direttore, e due di 1ª classe, uno destinato allo spedale dei neri ed uno a quello dei bianchi; ogni compagnia di soldati ha il suo medico.

L'impressione che ebbi di Dar es Salam, e della colonia tedesca in generale fu ottima, sia per il modo com'è organizzata, e sia per l'interesse, che il governo piglia a tutto ciò che possa riguardare l'igiene, e quindi a procurare il benessere, nei limiti del possibile, tanto agli europei, quanto agli indigeni. A differenza degli inglesi, che in Africa specialmente, cercano solo sfruttare le risorse dei paesi da loro occupati, dando ben lievi benefizi agli indigeni, il governo germanico della colonia invece si può dire abbia trasformato i mucchi di capanne in piccole città europee, e dato al nero tutti i mezzi necessari per facilitarlo nell'agricoltura e nel commercio: in una parola mostra giornalmente a queste popolazioni quali immensi benefizi essi ricavano dalla supremazia tedesca.

Largo aiuto per il progresso della civiltà lo danno i missionari cattolici e protestanti; essi si sono sparsi in tutto il territorio, ed in molti punti hanno formato addirittura dei villaggi; coltivano grandi estensioni di terreni, e tutto ciò che ne ricavano viene impiegato ad espandere sempre più la loro influenza. Si può affermare, che i tedeschi, benchè nuovi in questo genere di espansione, mostrano chiaramente di conoscere la via, che bisogna seguire per diventare una vera potenza colonizzatrice.

Lamo (colonia inglese).

Partiti da Zanzibar il 16 settembre, giungemmo il giorno dopo a Lamo, e vi restammo 4 giorni.

L'isola è quasi del tutto deserta, e gli ufficiali inglesi vi vengono volentieri per l'abbondantissima selvalggina che vi si trova: sul fiume Tana si trovano numerosi ippopotami.

La città giace sull'estremo Nord dell'isola, ed ha sotto la sua dipendenza Vitu, che fu prima del 1889 una colonia tedesca, ceduta poi agli inglesi.

Il clima è salubre, l'acqua è discreta, ed, a detta del R. Residente, la salute pubblica, specialmente degli europei, è ottima, tanto che la colonia non ha neanche un medico.

Kisimato (colonia inglese).

Vi restammo dal 26 settembre al 30 settembre.

Kisimagu è la provincia più turbolenta, o quasi ogni anno dà un contingente di vittime europee, che cadono colpiti dal pugnale di qualche fanatico somalo.

È l'ultimo porto della costa orientale d'Africa, verso il Nord, e praticabile anche col monzone di S. W.; ma vi sono dei giorni in cui è molto difficile comunicare colla terra. Kisimato va acquistando sempre più importanza a danno nostro, ed attrae in gran parte quelle carovane, che dovrebbero andare nelle nostre stazioni del Benadir, ciò naturalmente a causa delle continue comunicazioni con Zanzibar, e di avere delle strade che conducono nell'interno, più sicure delle nostre.

La sicurezza al paese e dintorni è data da un presidio di sudanesi, comandati da un ufficiale inglese.

Quei pochi europei, che vi sono, godono buona salute, perchè l'acqua è discreta, la ventilazione è continua e la temperatura non sorpassa mai i 29°.

Non esistono ammalati di febbre malarica: quei pochi febbricitanti, che vi sono, secondo l'assicurazione del Residente, portano il germe della malattia da escursioni fatte nell'interno.

Al Giuba, ove il terreno è eccellente e la vegetazione abbondante, il clima è ugualmente sano.

Dal punto di vista igienico, durante il monzone di N. E., questa località è superiore a Zanzibar, giacchè le notti son fresche e l'aria sempre asciutta.

Conclusione.

Da quel poco, che ho potuto osservare, e dalle notizie attinte a varie fonti; mi son formato il convincimento, che tutte le città situate sul tratto di costa da noi visitato, quale più, quale meno, hanno clima salubre, perchè esposte alla continua e costante ventilazione dei monsoni, ma appena ci si allontana di poche miglia dalla costa, l'aria diventa malsana, specialmente nelle pianure irrigate dai fiumi: difatti gli ammalati degenti nei vari ospedali, da me visitati, in grandissima parte erano europei, destinati nelle varie stazioni dell'interno, o quelli che per scopo scientifico avevano attraversato quelle campagne infide, ricche di lussureggiante vegetazione tropicale, e la cui esplorazione ha esercitato ed eserciterà sempre un fascino potentissimo sul bianco.

RIVISTE

PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

Etiologia, patogenesi e forme cliniche delle cirrosi del fegato.

In questi ultimi tempi nei giornali e nelle Accademie di medicina, specialmente in Francia, si è molto scritto e discusso intorno alla cirrosi epatica. Fare una rivista sintetica e critica di così vasto e complesso argomento sarebbe stata opera malagevole e che avrebbe richiesto uno spazio soverchio in questi Annali, perciò ho preferito di raggruppare le recensioni di alcuni fra i più importanti di questi lavori, seguendo il metodo già tenuto dalla redazione per altri argomenti.

dott. G. SALOMONE.

∴

Il LANCEREAUX, nella seduta del 7 settembre 97 dell'Accademia di medicina di Parigi (*Bull. de l'Acad. de Med.* n. 36, 42, 44, 46, An. 97), sostenne, contrariamente alla generale opinione, che **causa efficiente delle cirrosi** dei bevitori fosse l'abuso del vino e specialmente del vino gessato, anziché l'alcool. Convalidò questa sua conclusione con dati statistici e sperimentali sugli animali, ai quali aveva fatto ingerire da 2 a 7 grammi di bisolfato di potassio, pro die, in seguito a che la maggior parte di loro perirono, presentando lesioni manifeste di cirrosi bivenosa, simili in tutto a quelle dei bevitori di vino.

A queste conclusioni del Lancereaux, nelle sedute successive della stessa Accademia, risposero il Vallin, ed il Laborde, sostenendo perfettamente il contrario, cioè non potersi attribuire al vino anche gessato le cirrosi dei bevitori, bensì all'alcool. Il Laborde, pure accordando al Lancereaux che in qualche rarissimo caso si possa ritrovare la cirrosi del fegato presso i bevitori di vino, fu ben lontano dall'ammettere che essa si sviluppi esclusivamente in questi. Invocò in appoggio di tale opinione non solo quanto hanno

scritto i classici, ma anche l'esempio pratico, fornito dall'America, dove l'uso del vino è quasi sconosciuto, basandosi su dati ricevuti dal Dupuis che insegnò per molti anni fisiologia nelle primarie città dell'America.

Esiste agli Stati Uniti un numero considerevole di persone che bevono solo whisky, giammai vino. L'americano beve acqua ghiacciata nei pasti, ma dalle 9 del mattino sino alle 3 del giorno ingerisce quantità enormi di alcool, sotto forma di whisky. Tra questi la cirrosi del fegato è frequentissima.

Inoltre, circa l'azione cirrogena del solfato di potassio, il Laborde ritenne non concludenti l'esperienze del Lancereaux, perchè difettose, anzi avendo fatto ingerire a dei cani, mercè la sonda gastrica, delle dosi quotidiane di vino gessato o no, potè osservare che i sali di potassio solo ad alte dosi possono provocare effetti disastrosi e questi non sul fegato ma sul cuore.

La discussione pare non sia ancora finita all'Accademia Medica di Parigi, perchè nella seduta del 22 marzo il RICHE sostiene che ormai non vi sono più vini gessati in commercio e quindi il solfato di potassio contenuto in piccola quantità non è responsabile della cirrosi epatica, se il LANCEREAUX è pervenuto a procurare alle cavie delle lesioni epatiche facendo loro assorbire quantità considerevoli di bisolfato di potassio, tali dosi non son mai raggiunte nè avvicinate con l'uso del vino da parte dell'uomo. Tuttavia l'O. è d'opinione che per altra via il vino possa esser più facilmente causa di cirrosi epatica in confronto dell'alcool. Egli ritiene con HANOT che l'alcool produca una degenerazione grassa della cellula epatica, ma non abbia efficacia sclerogena. Sono invece altre sostanze, nate da fermentazioni anormali del tubo digerente che producono la sclerosi e l'atrofia del fegato. Siffatte sostanze sono acide ed è possibile, secondo l'O., che la cirrosi venga provocata tanto dagli acidi prodotti nel tubo digerente, quanto da quelli intradotti col vino. È noto che ora gli enologi adoperano acido tartarico e citrico per rendere serbevoli molti vini e può darsi che tale aggiunta sia in tale senso nociva.

Contro tali ipotesi enunciate dal RICHE sorse di nuovo il LABORDE. Egli ammette benissimo che si possa tirare in campo la questione dell'influenza delle fermentazioni gastriche nell'etiologia della cirrosi epatica; ma non perciò si possono trarre argomenti in favore del vino, questo non ha il privilegio di provocare tali fermentazioni ad esclusione dell'alcool. La dispepsia alcoolica, che fra le sue caratteristiche conta appunto l'iperacidità, prova benissimo la parte importante dell'alcool nella produzione delle fermentazioni acide.

Le opinioni espresse dal Laborde, da Hayem ed altri in tali discussioni sono concordi a quella della maggioranza dei clinici e dei pratici; sino a reali prove in contrario non si potrà disconoscere l'azione potente diretta o indiretta dell'alcool nella produzione della cirrosi epatica. Recentemente anche il MORSE chiudeva una sua nota clinica su 37 casi letali di cirrosi epatica, nei seguenti termini: La cirrosi del fegato, malattia relativamente rara, nella gran maggioranza dei casi è dovuta all'abuso dell'alcool, che può produrre aumento o diminuzione del volume dell'organo, per anormale sviluppo di tessuto connettivo. (*The Boston Med. and Surg. Journ.* 10 marzo 1898).

*
**

Anche in Italia sono sorte in questi ultimi tempi delle discussioni simili sull'**etiologia della cirrosi epatica**. Il dott. G. VIOLA in un suo ultimo scritto (1) espone i risultati delle sue ricerche circa l'etiologia della cirrosi epatica in Padova ed in Venezia, richiamando specialmente l'attenzione sulla grande disparità che circa la frequenza di detta malattia esiste nelle due città.

Spgliando i registri cronologici di tutte le sale mediche maschili dell'ospedale e della clinica di Padova dal 1890 al '96 e quelli di una delle divisioni mediche maschili dell'ospedale civile di Venezia, nel medesimo tempo, ha riscontrato sopra un numero quasi approssimativamente eguale, il 0.48 % di cirrotici a Padova, l'1.16 % a Venezia. Ha osservato inoltre che in questa ultima città la prevalenza della cirrosi atrofica (33 casi di cirrosi atrofica su 40 cirrotici) sull'ipertrofica è più marcata di quello che sia a Padova (8 su 14).

Questa differenza appare ancora più spiccata risalendo al di là del 1890, poichè mentre a Venezia, da un gran numero di anni il livello nella frequenza di queste malattie si può considerare costante, a Padova invece è andata crescendo per modo che negli ultimi sei anni è quasi raddoppiata.

Stabiliti questi fatti, il Viola passa ad indagare le cause ed ammessa la prevalenza dell'alcoolismo nell'etiologia della cirrosi riduce il problema ai seguenti termini: o a Venezia si beve di più o la qualità di bibite che vi si consumano è più nociva.

Tralasciando la prima ipotesi, che non è affatto trascurabile, l'A. passa a considerare la qualità delle bibite usate, e ricerca quali vini si consumano a preferenza nelle due città.

(1) Arch. gen. de Méd., n. 1, 2, 3. An. 1898.

Mentre a Padova il vino meridionale non piace ed è bevuto nella proporzione di 1 a 15 di vino locale e solo dalla popolazione più miserabile, a Venezia il suo uso è molto diffuso anche nella classe media ed il suo consumo in questi ultimi anni raggiunse le proporzioni inverse di Padova 10 di vino meridionale su 2 di vino dei paesi vicini. E quindi ritiene che la cirrosi abbonda a Venezia, perchè ivi si fa uso della popolazione povera quasi esclusivamente di vini meridionali, più ricchi di alcool e meno costosi. Esclusa poi quale causa efficiente la loro alta proprietà alcoolica, ritiene che l'elevata ricchezza di sostanze estrattive e la gessatura, massime nei vini rossi, siano le cause dirette.

A questi fattori attribuisce del tutto le differenze di morbilità fra l'una e l'altra città che pure hanno le stesse condizioni di clima e di costumi.

Ora, pur ammesso e non concesso quanto l'A. sostiene, sorge il dubbio se nelle conclusioni egli abbia tenuto conto della quantità giornaliera di vino meridionale, talvolta molto rilevante, che ciascuno dei non pochi assidui frequentatori dei baccari consuma al giorno, solo o nella quasi abituale compagnia di grappa o di altri liquori, confezionati con infime qualità di alcool.

Il Cardarelli dà molta importanza, nella produzione della cirrosi epatica, all'uso dell'alcool industriale, che si estrae dalle barbabietole, dalle patate, dal granone, ecc. lo ritiene molto più nocivo del vinoso.

Quindi è da supporre, sino a salde prove in contrario, che la frequenza della cirrosi alcoolica in Venezia sia più da attribuirsi alla grande quantità di alcool ingerito dai bevitori dei vini meridionali e di altre bevande, che ai principi estrattivi nel vino contenuti ed alla sua gessatura.

..

Lo CHAUFFARD nel Congresso Internazionale di Mosca (*Gaz. del Hop.* n. 98. An. 97), s'intrattene sulla **patologia generale delle cirrosi del fegato**, esponendo le più recenti conclusioni scientifiche. Giova ricapitarle brevemente.

Le cirrosi del fegato sono numerose e la loro classificazione deve essere anatomica ed etiologica, per cui tenendo questo doppio titolo si distinguono le cirrosi in vascolari, biliari o capsulari, provenienti da intossicazioni esogene, endogene, da tossine infettive ed infine da disturbi meccanici nella circolazione.

La natura più o meno nociva dell'agente cirrogeno e la durata della sua azione sul fegato, spiegano la ragione per la quale le cirrosi possono avere un decorso acuto, subacuto o cronico.

Tutte le cirrosi venose dipendono da intossicazioni per veleno esogeno, endogeno, per tossinfezione, le quali agiscono a piccole dosi e per un tempo prolungato, poichè l'intossicazione brusca ed intensa produce la steatosi o la degenerazione necrobionica delle cellule epatiche.

Per le cirrosi biliari il problema è molto più oscuro e nulla di certo si sa sulla patogenesi della cirrosi ipertrofica biliare di Hanot.

La cirrosi epatica in principio si può ritenere come un modo di resistere del fegato e come un indice della mediocre intensità di azione della causa irritante, ma in seguito, una volta stabilita, diventa malattia autonoma, con i suoi sintomi, le sue complicanze, la sua evoluzione e fine.

Questi diversi elementi clinici si aggruppano, si associano fra loro in modo da individualizzare una serie di tipi di cirrosi, di cui la descrizione oggi giorno è classica. Certi dei sintomi osservati sono puramente locali e subordinati al processo sclerogeno, come l'ascite, le varici esofagee, l'ittero: altri rivelano una patogenia più complessa per disturbi subiti da altri organi nelle loro funzioni, cuore, reni, intestino.

A misura poi che la malattia progredisce si generalizzano i suoi effetti anche ad altri apparecchi organici ed il processo in principio puramente epatico, si compendia poi in una sindrome complessa, in una malattia generale.

Si avrebbe intanto un'idea molto incompleta delle cirrosi dal punto della loro evoluzione clinica se non si tenesse conto dello stato anatomico e funzionale delle cellule epatiche. Hanot espresse questa nozione capitale nelle seguenti parole: In materia di cirrosi, la diagnosi si trae dallo stato del tessuto connettivo, la prognosi da quello delle cellule epatiche.

Il fegato leso intanto può ripararsi ed ipertroffizzarsi per supplire alle cellule distrutte. Grazie ai lavori di Hanot si può affermare che l'ipertrofia compensativa è una legge generale nella patologia epatica.

In qualsiasi lesione acuta o cronica, purchè la distruzione del parenchima non sia immediata e definitiva, si trovano dei focolai d'ipertrofia cellulare il più spesso ai confini degli spazi porto-biliari, cioè nelle regioni del lobulo, dove l'afflusso nutritivo è più diretto e la vitalità è maggiore.

Quando questi focolai iperplastici hanno uno sviluppo molto attivo, le estremità delle trabecole ipertrofiche si ammassano al contatto dei lobuli vicini, sono stivate, appiattite e finiscono per incapsulare il nodulo. Sarebbe questa l'epatite nodulare del Sabourin. Quando poi il processo è spinto al suo massimo di attività, si trovano, come nella cirrosi atrofica, dei noduli

adenomatosi, dove l'iperplasia epiteliale confina con la neoplasia. Certuni di questi adenomi possono invadere la vena porta e divenire infettanti come i tumori maligni.

Questo processo d'iperplasia compensativa è così generale che può apparire in casi dove meno la si aspetta. Floeck l'ha ritrovata in più casi di cancro del fegato, Neumann e Kolisko in un caso di atrofia giallo acuta. Applicati questi dati alle cirrosi del fegato, lo Chauffard le classifica in tre categorie:

a) L'ipertrofia compensativa è insufficiente per la rapida distruzione degli elementi glandulari, come nelle cirrosi del Laennec, la quale è grave per i disordini circolatori che si verificano e la morte sopravviene o per questi o per tossiemia epatica od anche per steatosi od atrofia pigmentaria delle cellule glandulari.

b) L'ipertrofia compensativa può esser sufficiente, per la vitalità lungamente conservata ed accresciuta delle cellule epatiche, in modo da permettere agl'infermi una vita piuttosto lunga ma non la guarigione. Il processo sclerogeno continuando a svolgersi, la morte si verifica per ittero grave secondario, come nelle cirrosi ipertrofica di Hanot.

c) L'ipertrofia compensativa può restare lungamente sufficiente perchè si ottenga una quasi apparente guarigione. Ciò si verifica nella cirrosi ipertrofica di Hanot e Gilbert. Dopo i lavori di questi Autori si conosce quanto sia differente il pronostico delle cirrosi alcoliche, secondo che il fegato è atrofico od ipertrofico. In quest'ultimo caso non è raro vedere, col regime latteo e la cura diuretica, scomparire l'ascite e ritornare soddisfacente lo stato generale.

La forma clinica ed evolutiva di una cirrosi dipende in gran parte dalla variabile orientazione delle cellule epatiche, però essa è subordinata a ben altre condizioni patologiche, la cui presenza, sempre possibile, fa chiaramente notare la distanza che corre tra lo schema nosografico e la realtà clinica

..

Basandosi sullo stato della cellula epatica il GILBERT ed il SURMONT, nello stesso Congresso internazionale di Mosca (Gaz. des Hop. n. 99. An. 97) parlarono estesamente sulle **forme cliniche della cirrosi epatica** suddividendole in due grandi categorie: cirrosi semplici e cirrosi complicate.

CIRROSI SEMPLICI. A) *Cirrosi tossiche*. I veleni capaci di provocarle si possono esplicare nell'organismo o provenire dall'esterno. Nel primo caso si hanno le cirrosi dispeptiche, gottose, diabetiche (1). Le cirrosi dispeptiche (Hanot e Boix) provocate da vari veleni organici e facilmente dall'acido acetico che si forma nello stomaco dei dispeptici, sono caratterizzate da un fegato voluminoso, liscio, duro, senza corrispondente aumento di volume nella milza, senza ascite e senza circolazione venosa collaterale. La durata arriva sino a 10 anni ed il volume del fegato resta stazionario.

Nella gotta (Murchison e Rendu) si può avere anche ipertrofia epatica, indolore, senza ascite nè sviluppo di circolazione addominale complementare.

Nel diabete, oltre la cirrosi pigmentaria, di cui si parlerà in seguito, possono verificarsi alterazioni nel fegato simili a quelle descritte per i gottosi.

Le cirrosi per etero-intossicazioni sono più frequenti e meglio conosciute delle precedenti. Segers ha rapportato dei fatti per cui si deve ritenere che l'ingestione prolungata di molluschi possa produrre una cirrosi, come ha riscontrato presso gli abitanti della Terra del Fuoco, che ne ingeriscono da 5 a 10 chilogrammi al giorno. Il piombo è anche accusato di produrre cirrosi, però nonostante gli esperimenti probatori sugli animali (Laffitte) non è ancora accertato per l'uomo.

Cirrosi alcoliche. — Vi sono delle forme principali, attualmente ben conosciute e suscettibili di esser diagnosticate: la forma atrofica alcoolica di Laennec e quella ipertrofica di Hanot e Gilbert. L'anatomia patologica rivela che in entrambe le forme la cirrosi alcoolica è bivenosa ed anulare, stante la sua via di elezione per la vena porta. Gli anelli fibrosi, che si osservano in ambo le forme, arrecano compressione del parenchima ed un disturbo circolatorio, che si esplicano con la congestione del sistema portale, con le sue possibili, conseguenze: l'ascite, la tumefazione splenica, l'emorragie gastro-intestinali, lo sviluppo della circolazione collaterale. Ma nel mentre nella malattia del Laennec gli anelli fibrosi portano atrofia progressiva delle cellule epatiche, nella forma ipertrofica queste resistono, si difendono, s'ipertrofizzano. Hanot e Kahn in questo caso ammettono la rigenerazione, Gilbert un solo processo di resistenza e d'ipertrofia.

Qualunque sia il modo di agire delle cellule epatiche è certo che le due forme presentano considerevoli dissomiglianze sintomatiche. Mentre nella

(1) A questa categoria si potrebbe ascrivere anche la Cirrosi consecutiva e splenomegalia, descritta ed illustrata dal prof. Banti nel *Policlinico* n. 5 marzo '98 di cui riportiamo pure in seguito la recensione N. d. R.

forma atrofica il fegato mostra insufficienza funzionale con la glicosuria, la diminuzione del tasso dell'urea, l'urobilinuria, l'ipertossicità delle urine, ecc. nella forme ipertrofica il fegato si conserva quasi all'altezza della sua funzione e Surmont in un caso ha osservato una diminuzione nelle tossicità delle urine. Si capisce quindi che le funzioni digestive e lo stato generale sono inegualmente influenzate sotto condizioni così differenti e come il corso, la durata, l'esito delle due cirrosi debbono essere necessariamente dissimili.

Nella cirrosi atrofica è doppia la minaccia della morte per disturbi circolatori e per i disturbi cellulari che conducono progressivamente all'insufficienza epatica ed al coma ipotermico. Nella cirrosi ipertrofica al contrario l'intossicazione non minaccia, il pericolo più vicino risiede nella congestione portale, che può indurre anche emorragie letali. La prognosi è ben anche differente nelle due forme: sotto una cura rigorosa in entrambe si può osservare la scomparsa di alcuni sintomi, ma per l'atrofica ciò è un'eccezione, per l'ipertrofica, si può dire, è quasi certezza. L'azione cirrogena dell'alcool è indubbia, però si ignora ancora quale sia il suo meccanismo, perchè certi individui diventano cirrotici altri no, e perchè si sviluppi l'una piuttosto che l'altra forma.

Accanto a queste due forme classiche vi sono le fruste, le latenti, le anormali, ma queste si possono considerare tutte come eccezionali.

B) *Cirrosi infettive*. — Queste si distinguono anche in due gruppi a seconda che l'agente infettivo si svolge nell'organismo o è introdotto dal di fuori.

Le febbri eruttive dell'infanzia, la rosolia, il tifo, il colera sarebbero capaci di produrla, ma questo non è rigorosamente stabilito, specialmente perchè per esplicitarsi la cirrosi vi è bisogno di un'azione infettiva intensa prolungata. Lo stesso non si può dire della tubercolosi, della sifilide e della malaria. In questa Kelsch, Kiener, Laveran hanno descritto delle forme atrofiche ed ipertrofiche, che per i loro caratteri anatomico patologici mal si distinguono da quelle alcooliche. D'altra parte le cirrosi malariche appartengono più al gruppo delle complicate che a quello delle semplici (1).

(1) Il Marchiafava, a cui non è il materiale malarico che manchi, nelle sue lezioni all'Istituto di anatomia patologica di Roma, ha ogni anno molte occasioni di dimostrare che la malaria non produce cirrosi epatiche in genere, ed in ispecie non produce la cirrosi atrofica di Laennec. Infatti nel tumore cronico di fegato malarico la neoformazione connettivale è relativamente scarsa, la disposizione del connettivo è anulare ed uniforme intorno a ciascun lobulo (*iper-*

Nella stessa seduta l'HAYEM ha portato la questione su d'un altro terreno.

Medico da vent'anni all'ospedale di S. Antonio, in cui gli alcoolisti sono molto numerosi, non sa l'O. distinguere l'influenza del vino da quella dell'alcool sulla cirrosi epatica, perchè quasi sempre tali soggetti bevono un po' di tutto senza predilezioni speciali.

Secondo l'O. il solfato di potassio non può ad ogni modo essere incriminato, giacchè ora non si gessano più i vini e l'analisi di quello consumato abitualmente da un suo cirrotico gran beone di vino non conteneva più di 1 gr. 18 di solfato di potassio per litro.

La questione se il vino possa esser per questo lato - ma per altre ragioni - più nocivo dell'alcool stesso si può secondo l'O. risolvere indirettamente in altro modo. Egli si occupa da parecchi anni dei rapporti delle malattie dello stomaco con quelle del fegato ed ha verificato che all'atrofia

plasia connettivale monolobulare), il carattere del tessuto neoformato è prevalentemente quello del connettivo giovane. Invece nella cirrosi atrofica la disposizione del connettivo è ancora anulare, ma abbraccia parecchi lobuli (*iperplasia multilobulare*, prevalentemente periportale), e dà luogo alla neoformazione di un ricco tessuto connettivo retraentesi in modo da strozzare i gruppi lobulari compressi.

Nella cirrosi ipertrofica la disposizione del connettivo è *insulare*, cioè è icentri di neoformazione mandano dei raggi dentro e intorno ai lobuli, attorniano ora tutto il lobulo, ora gruppi cellulari; la forma embrionale del connettivo predomina nelle forme ipertrofiche, il connettivo adulto nelle forme atrofiche, ma come è noto, moltissimi sono i casi di forme miste.

In secondo luogo, per quel che riguarda il sistema vasale, è notissimo che nella cirrosi atrofica i vasi portali, le vene interlobulari e i capillari, sono compressi e obliterati, mentre nell'ipertrofica, come è dimostrato dalle iniezioni, sono sempre pervii. Nella materia si osserva invece una dilatazione della rete capillare e degli spazi perivasali e son frequenti le dilatazioni cavernose dei vasi sanguigni e dei linfatici.

In terzo luogo, nella cirrosi volgare, le cellule epatiche non sono mai normali, spesso mostrano una grave degenerazione grassa; nella cirrosi ipertrofica sono ben conservate; nella malaria lo stato delle cellule è molto vario, grave è la degenerazione in vicinanza degli attacchi gravi febbrili, assai meno appariscente nei tumori cronici, salvo nei casi di anemia cronica progressiva.

Riassumendo, nell'infezione malarica, sebbene le lesioni degenerative del parenchima e del sistema vasale siano cospicue e diffuse, pure non si ha mai una così notevole neoformazione di tessuto connettivale, come si osserva nella cirrosi; i due processi patologici e istologici, sono essenzialmente differenti, quindi il tumore malarico non può essere il primo stadio di una cirrosi volgare.

(Vedi: RHO *La malaria secondo i più recenti studi*, Torino, 1896).

del fegato corrisponde l'atrofia delle ghiandole gastriche con ipopepsia o apepsia. All'ipertrofia del fegato corrisponde la gastrite parenchimatosa mista con iperacidità.

Si possono a questo proposito avanzare due ipotesi:

1. Le lesioni gastriche ed epatiche dipendono dalle qualità organiletiche delle sostanze assorbite e formate nel tubo digerente; la gastrite e la cirrosi dipendono dalla stessa causa.

2. La gastrite atrofica prodotta dall'alcool, determinerebbe un vizio dei processi digestivi e la produzione di sostanze tossiche, sclerogene per il fegato.

Riassumendo, alla cirrosi atrofica corrisponde l'ipopepsia, alla cirrosi ipertrofica l'iperpepsia. Essendo conosciuti tali correlazioni, basterebbe fare l'esame del succo gastrico presso i malati bevitori di vino, e presso i malati bevitori di alcool.

Cirrosi sifilitica. — Nella sifilide la sclerosi del fegato presenta una fisionomia clinica e lesioni ben differenti, secondo che si tratti di periodo secondario o terziario della lue acquisita o dell'ereditaria presso i neonati. Nell'acquisita la cirrosi ha dei caratteri particolari, il fegato mostra dei profondi solchi, che lo lobulano come un rene di vitello, in certi punti è atrofico in altri è ipertrofico, secondo che una di queste alterazioni prepondera può risultare diminuzione od aumento di volume e di peso nell'organo.

Nella sifilide ereditaria il fegato è uniformemente ingrandito, d'aspetto siliceo, liscio, duro-elastico, cosparso di punti bianchi ed all'esame microscopico si rileva una sclerosi diffusa che dissocia i differenti elementi tra becolari.

Cirrosi tubercolosa. — La tubercolosi può determinare lesioni cirrotiche nel fegato, per cui questo si atrofizza, s'indurisce, diventa granuloso, come nell'atrofia alcoolica, più raramente prende l'aspetto lobulato. La natura tubercolare di queste cirrosi, che si può considerare come un'anormale resistenza individuale al bacillo tubercolare o come una risultante dell'infezione dell'organismo, è stabilita non solo dalla coesistenza [di lesioni cirrotiche e tubercolari, ma anche dai dati etiologici.

Le cirrosi per auto-infezione prescelgono come loro centro di sviluppo il sistema biliare: i due tipi di questa, considerati, dalla maggior parte degli Autori, come distinti sono: la cirrosi ipertrofica con ittero di Hanot e quelle per ostruzione delle vie biliari.

Cirrosi biliare di Hanot. — Il quadro clinico che questa presenta presso gli adulti è conosciuto: ittero cronico, feci poco scolorate, aumento di volume nel fegato e nella milza, assenza di ascite e di dilatazioni venose sottocutanee addominali, l'appetito si conserva e lo stato generale resta soddisfacente. Il corso della malattia è cronico della durata di 5 a 10 anni, si nota qualche movimento febbrile e l'esito finale ordinariamente è determinato da complicazioni intercorrenti.

Nei fanciulli (Gilbert e Fournier) la sintomatologia è differente, la milza spesso s'ipertrofizza in modo rilevante, si ha arresto nello sviluppo e nella pubertà.

Le lesioni del fegato nella cirrosi di Hanot, prodotte quasi certamente da infezione ascendente delle vie biliari da germi intestinali, consistono in un'angiolite catarrale desquamativa ed obliterante con periangiolite (1): la cirrosi insulare spesso poco notevole contiene d'ordinario un gran numero di neocanalicoli biliari, il parenchima è ipertrofico.

Cirrosi biliare per ostruzione. — In questa le vie biliari intraepatiche infiammate tendono ad obliterarsi, per cui si sviluppa una cirrosi a tipo insulare, il fegato e la milza s'ipertrofizzano. La fenomenalità clinica è quasi identica a quella della forma precedente però vi è qualche carattere di secondo ordine differente: nella cirrosi per ostruzione, secondo l'entità di questa, le feci sono spesso scolorate o del tutto incolori, gli accessi febbrili più frequenti e più intensi, il decesso delle malattie più sollecitamente fatale.

L'angiolite da ostruzione biliare suppurata o no è sempre prodotta da infezione intestinale, specialmente da parte del bacterium coli, il grande parassita delle vie biliari (Gilbert e Girode). L'esplicarsi di questo processo angiolitico catarrale o suppurativo, inducente la cirrosi è sempre il risultato di germi inegualmente nocivi o d'individui inegualmente resistenti.

C) *Cirrosi meccaniche.* — Queste sono rappresentate dalla cirrosi cardiaca, che si svolge intorno alle vene centrali dei lobuli per la stasi prolungata nelle vene sopraepatiche e nei capillari del fegato. Questo si aumenta di volume, diviene sensibile alla pressione e si determina l'ascite.

II. CIRROSI COMPLICATE. — Le cellule epatiche possono presentare, oltre all'atrofia ed ipertrofia, anche la degenerazione grassa, amiloidea e pigmentaria, l'iperplasia diffusa o nodulare e la trasformazione adeno epi-

(1) Nota d. R. Il Cardarelli tra le cause etiologiche delle cirrosi biliari ricorda la sabbia biliare, che nel suo passaggio irrita i dotti biliari.

teliomatosa. Di queste modificazioni alcune sono degenerative, altre sono l'espressione di un'iperattività cellulare, ciò nonostante si possono trovare nello stesso fegato in perfetta coesistenza.

Si ha perciò l'associazione della cirrosi alla degenerazione grassa, pigmentaria, all'epatite parenchimale ed all'adenocarcinoma.

Cirrosi adiposa. — La degenerazione grassa può sorprendere il fegato nel corso dell'evoluzione cirrotica od al principio di questa o di emblee. Nelle tre dissimili condizioni le lesioni ed i sintomi sono differenti.

Nella prima all'autopsia si trova la degenerazione grassa delle cellule epatiche insieme alle usuali lesioni delle cirrosi; nella seconda le lesioni connettivali sono meno evidenti ed il fegato conserva le sue dimensioni normali o è impicciolito; nella terza infine la formazione sclerotica è appena apprezzabile ed oltre alla degenerazione grassa si trova infiltrazione embriofornica degli spazi connettivali. In quest'ultimo caso il fegato è aumentato di volume; cirrosi grassa ipertrofica (Hutinel, Sabourin).

La cirrosi adiposa si allontana progressivamente dal tipo anatomico della vera cirrosi, alla prima forma conviene il nome di cirrosi grassa alla seconda ed alla terza specialmente quello di epatite adiposa.

In tutte e tre le forme si ha ittero, aumento del volume del fegato, rapido decorso da 2 a 6 mesi. Fattori etiologici di queste forme cirrotiche si ritengono la tubercolosi e l'alcolismo.

Cirrosi pigmentarie. — Queste sono circondate ancora da una grande oscurità. In un certo numero di casi non vi è storia clinica particolare, in altri si riscontra la forma originale descritta da Hanot e Chauffard.

Questa è caratterizzata dall'apparizione generalmente insidiosa di una poliuria, di glicosuria notevole accompagnata da dimagrimento e da generale deperimento a corso rapido.

Allo stesso tempo si mostra una speciale melanoderma generalizzata senza pigmentazione della mucose. (Diabete bronzino di Hanot e Schachmann.) Questi sintomi uniti all'esistenza di ipertrofia epatica e spesso ad un'ascite rilevante determinano la diagnosi.

Nei casi caratteristici la morte può sopravvenire in 3 mesi, di raro un anno, nel coma o per malattia intercorrente.

All'autopsia si trova il fegato sempre aumentato di volume ed oltre le lesioni di una cirrosi bivenosa lascia osservare delle cellule parenchimatose in via di degenerazione pigmentaria. Questa, estesa alla maggior parte degli organi è caratterizzata nella cellula epatica dalla comparsa di una polvere pigmen-

taria, in principio sottile e perinucleare, in seguito forma dei blocchi e degli ammassi e finisce coll'occupare tutto l'elemento cellulare. Questo pigmento di colore ocraceo scuro è di natura ferruginosa come Gilbert l'ha dimostrato nel tipo Hanot-Chauffard. Auscher e Lapieque l'hanno isolato facendo vedere che è un idrato ferrico colloidale, la rubigina.

L'etiologia delle cirrosi pigmentarie è mal determinata, in alcuni casi sembra legata all'impaludismo, all'alcoolismo. Nel tipo Hanot-Chauffard s'incrimina il diabete.

Cirrosi con epatite parenchimatose. — L'epatite parenchimatosa diffusa o nodulare si accompagna spesso alle cirrosi. S'ignora il meccanismo dello sviluppo e le ragioni speciali che la determinano. Sembra che la tubercolosi, l'impaludismo e la sifilide non sieno estranee.

Cirrosi con adeno epitelioma. — L'iperattività morbosa che hanno le cellule epatiche in certi cirrosi può sorpassare i limiti dell'epatite parenchimatosa ed allora entra in scena l'adeno epitelioma.

In alcuni casi la neoplasia resta parziale, degenera sul posto e un poco modifica l'andamento delle cirrosi. In altri si sostituisce dappertutto al parenchisma normale, pullula attivamente ed irrompe nelle vene, l'ittero si unisce all'ascite, lo stato generale si aggrava e la morte avviene in breve tempo.

G. BANTI. — **Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epatica.** — *Il Policlinico*, 1 marzo 1898.

L'A., è stato il primo a descrivere tale tipo morboso (*Semaine médicale e Sperimentale* 1894) che taluno ha poi chiamato anche *malattia di Banti*; ora ne riferisce tre nuovi casi tipici scelti fra altri e si intrattiene sull'interpretazione patogenetica di esso.

Siffatto morbo per quanto di etiologia ignota non si può finora collegare con pregresse infermità di qualsiasi natura. Le indagini batteriologiche fatte sulla milza furono senza risultato.

Vari autori hanno voluto identificare la *splenomegalia con cirrosi epatica* con la così detta *anemia splenica dello Strümpell* (splenomegalia primitiva). Anche questa è un morbo d'etiologia ignota, però esiste una catena non interrotta di fatti per cui dall'*anemia splenica* pura si passa alla pseudoleucemia spleno linfatica, cioè casi in cui oltre che alla milza le alterazioni si localizzano contemporaneamente o successivamente in alcuni o in

più gruppi glandulari ; per tali esempi di transizione si può affermare che l'anemia splenica non è altro che una *pseudoleucemia splenica pura*.

In codesta affezione non esiste mai una vera cirrosi epatica. Nella *malattia del Banti* invece la lesione iniziale e fondamentale è la *splenomegalia*, i dati clinici dimostrano che essa precede e produce una lenta anemia conducendo poi inevitabilmente alla cirrosi. La sintomatologia si può perciò dividere in tre periodi: anemico, intermedio, ascitico. La pratica dimostra che, tolta la milza, cessa l'anemia e si arresta l'incipiente processo di cirrosi del fegato; *ablata causa, tollitur effectus*.

Perciò l'A., è più che mai inclinato a riconoscere nella lesione splenica la causa di questa cirrosi epatica e a supporre che dalla milza partano delle sostanze che nell'attraversare il fegato vi determinano l'iperplasia connettivale, come si verifica per l'alcool assorbito dall'intestino. Gli argomenti che lo spingono a sostenere tali ipotesi sono :

1. Lo studio obiettivo dei fatti non permette di scoprire un'altra causa capace di rendere conto della cirrosi.
2. La presenza di una endoflebile cronica della splenica dovuta non alla stasi (essendo la cirrosi epatica incipiente e mancando l'ascite), ma al passaggio di materiali irritanti capaci di ledere l'intima del vaso e determinare, così nella vena come nel fegato, un'iperplasia connettivale.
3. Il fatto che in una malata soggetta di quando in quando a forti accessi febbrili preceduti da intensi brividi di freddo, si aveva durante l'accesso medesimo una diminuzione di volume assai manifesta della milza, quasi che essa spremesse il proprio contenuto nella vena e che dalla rapida penetrazione in circolo di molti materiali tossici provenisse il brivido e la febbre.
4. In un caso la splenectomia troncò nel modo il più chiaro una cirrosi incipiente.

In quanto alla cura, L'A., opina che in tale malattia sia da adottarsi la chirurgia, che — come per l'anemia splenica — è la sola capace di strappare gl'infermi a morte sicura. La cura medica (arsenico) produce un miglioramento transitorio ma giammai la guarigione. Invece la splenectomia ha avuto finora per risultato la scomparsa evolutiva di tutti i sintomi morbosì, perfino quando le alterazioni epatiche secondarie si erano già iniziate.

NEUROLOGIA.

G. BELLISARI — **Alcune ricerche sulla secrezione cloridrica negli epilettici**
— *Riforma medica*, 1897, vol. III, n. 45.

CONCLUSIONI. — 1.° Nello stomaco a digiuno degli epilettici esiste una quantità di HCl notevolmente costante. 2.° Questa quantità è di molto superiore a quella che si riscontra negl'individui sani. 3.° La quantità di HCl libero raggiunge il suo maximum dopo gli accessi convulsivi, poi decresce a poco a poco, fino a scomparire senza che l'imminenza di un nuovo attacco eserciti alcuna influenza.

C.

DE-GONVEA. — **Le manifestazioni oculari dell'epilessia.** — *Annales d'oculistique*, settembre 1897.

Oltre degli attacchi epilettici (epilessia essenziale) i malati possono essere affetti da ambliopia o da amaurosi bilaterale transitorie che l'A. spiega per un spasma delle arterie retiniche. Allorchè questi spasmi si succedono a lunghi intervalli, un mese all'incirca, l'acutezza ed il campo visivo restano intatti; non è così quando gli spasmi divengono frequenti: in questi casi la nutrizione della retina si modifica ed, a seconda delle lesioni, la vista è più o meno alterata.

C.

Dott. E. BORISCHPOLSKI. — **Sullo stato della circolazione cerebrale durante gli accessi di epilessia.** — *Revue (russe) de Esych.*, 1897, n. 6 e 7.

Le numerose ricerche fatte dall'autore (nel laboratorio del prof. Bechterew) sui cani, hanno dimostrato che, durante tutta la durata dell'accesso epilettico (prodotto sperimentalmente con le eccitazioni faradiche della corteccia) il cervello è la sede di una iperemia attiva intensa con dilatazione dei vasi intracranici. Questa iperemia spiega, da una parte, l'aumento della pressione intracranica e, dall'altra, l'aumento della temperatura del cervello che si osserva sempre durante l'accesso di epilessia.

L'iperemia cerebrale non risulta dall'azione diretta del cuore ma è piut-

tosto in rapporto con la vaso-costrizione generale del corpo che si osserva all'inizio dell'accesso; è quindi una *iperemia collaterale*. La dilatazione dei vasi intracranici è senza dubbio un fenomeno *passivo*, in rapporto con la iperemia collaterale.

I dati sperimentali dell'autore si trovano in perfetto accordo con le opinioni di Ziehen, Lussana e Gallerani, Wildermuth, Haiz, Roncorni e Bechterew circa la natura e la patogenesi dell'epilessia. La perdita della coscienza non implica per nulla l'idea di un'*anemia cerebrale*; potendo tale modificazione aver luogo e in senso positivo e in senso negativo (Mosso).

C.

P. CLARK. — **Note sull'aura epilettica con relazione di qualche forma rara.**
— *American Journal of Insanity*, luglio 1897, vol. LIV, p. 93.

Dopo qualche considerazione generale sull'aura epilettica, l'A. riferisce un certo numero di forme frequenti:

1. Ripetizione di una frase: prima della crisi il malato pronuncia a più riprese la frase *nicht widerschn*, della quale non conosce il significato ed ogni volta il tuono della voce diviene più alto.
2. Aura lacrimale: la crisi comincia con una sensazione indefinibile di paura, poi il malato cade in uno stato di abbattimento e piange, emettendo talvolta delle grida.
3. Dolori nell'ipocondrio sinistro, localizzati nei muscoli.
4. Stato di visione: una mezz'ora prima di ciascuna crisi il malato cade in questo stato che lo rende incapace di compiere l'atto più semplice.
5. Emicrania violenta localizzata alla tempia sinistra e che sopraggiunge 10-12 ore prima della crisi.
6. Spasmo clonico dei masseteri.
7. In un terzo dei casi la crisi è preceduta da una sensazione di odore di legno bruciato.
8. Analgesia della lingua: 10-12 ore prima della crisi, il malato perde ogni sensibilità della metà anteriore della lingua.
9. Dolori lancinanti alla parte media della coscia sinistra.
10. Sensazione d'intirizzamento su tutta la periferia.
11. Sensazione di freddo alla regione lombare.

12. Sensazione indefinibile di paura e bisogno di fuggire, senza che alcuno sforzo sia fatto dal malato per opporsi a questo desiderio.

EBSTEIN. — **Epilessia e diabete mellito** — *Deutsche Med. Woch.*, n. 2, 1898.

Alcuni casi di epilessia e diabete combinati che l'A. ebbe occasione di seguire nella sua clinica di Gottinga, gli hanno dato il campo di studiare il rapporto tra queste due affezioni. Egli distingue tre possibilità:

1. Accessi epilettici in seguito a glicosuria.

Sono rari; giacchè il diabete grave dà in genere il coma senza convulsioni: queste si sono riscontrate 6 volte su 80 casi. Iacobi comunica tre casi di *epilessia diabetica*, che egli qualifica come intossicazione da glicosmia intermittente, la quale all'inizio sarebbe sempre accompagnata da convulsioni.

2. Glicosuria in seguito ad epilessia.

Anche questa non è stata riscontrata in modo sicuro: le ricerche fatte per trovare lo zucchero dell'urina dopo accessi epilettici, hanno sempre dato risultati negativi.

3. Glicosuria e epilessia indipendenti ma cagionate dal medesimo agente morboso. A questa categoria appartengono i casi comunicati da Ebstein, nei quali contemporaneamente a sintomi riferibili ad affezione di una metà del cervello, si hanno accessi epilettici e diabete mellito, il quale assume i caratteri di un diabete intermittente decipiente.

L'epilessia ha il tipo Jacksoniano, essendo gli accessi preceduti all'inizio da convulsioni parziali, che solo più tardi si generalizzano: si ha incoscienza, caduta, rigidità pupillare. Non si riscontrò un'influenza degli accessi sulla eliminazione dello zucchero nell'urina.

Basandosi su queste osservazioni l'A. fa risaltare l'interesse dell'esame dell'urina negli epilettici in genere, e specialmente nelle forme Jacksoniane, in cui un diabete decipiente, potrebbe esser facilmente misconosciuto.

L.

CORRADO FERRARINI. — **Epilessia auto-tossica di origine epatica** — (Id. 1897, fasc. 20).

È una nuova forma clinica che l'A. aggiunge alle anormali manifestazioni del sistema nervoso, suscitata da auto-intossicazioni per alterata, funzionalità del fegato.

Un degenerato ereditario, giovine di 17 anni, nel 1892 fu ricoverato nel Manicomio di Lucca, perchè ritenuto affetto da *epilessia*. Le convulsioni si erano manifestate da 8 mesi, dopo aver subito una forte impressione morale (per rancori amorosi una sera era stato preso a sassate), cui era seguita una manifesta itterizia.

L'infermo andava soggetto ad attacchi classici, spesso raggruppati in serie, a volta accompagnati o sostituiti da automatismo ambulatorio, e lo lasciavano depresso, stupido, talora anche afasico, spesso impulsivo.

L'esame delle urine manifestò chiarissima la reazione per l'urobilina nei periodi intervallari, e per i pigmenti biliari coi periodi postaccessuali: in questi ultimi qualche volta si riscontravano entrambe le reazioni.

Il largo uso delle acque purgative e la dieta latte fecero diradare mano gli accessi convulsivi, e questi cessarono del tutto nel 1895, quando nell'urina scomparvero i pigmenti biliari e l'urobilina, e la cute perdette ogni traccia di tinta itterica.

Sapendosi come la bile esalti l'eccitabilità corticale (AXENFELD. BICKEL) l'A. ne induce che, nella *fattispecie*, a produrre l'esplosione dell'epilessia, sieno concorsi principalmente i materiali biliari accumulati nel sangue, i quali spingevano la loro azione sopra centri nervosi dotati di poteri di inibizione originariamente deficienti.

W. BECHTEREW. — **Del valore dei medicamenti cardiaci nell'epilessia.** *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n. 6.

L'autore riferisce nuove osservazioni le quali dimostrano l'efficacia incontestabile dei rimedi cardiaci (adonis vernalis, digitale) nell'epilessia. Egli conosce dei casi di guarigione duratura (3 1/2 anni) di epilessia grave e ribelle al solo trattamento bromico.

Egli fa uso delle seguenti formule:

Infusione di Adonis vernalis da . . . 2,0 a 3,0 per 180,0 di acqua
Bromuro di potassio 12,0

ovvero

Infusione di digitale da 0,5 a 0,8 per 180,0 di acqua
Bromuro di sodio }
Bromuro di potassio } aa 6 a 8,0

Da prendere da 4 a 8 cucchiaini al giorno.

Annali di Medicina Navale. — Anno IV, Fase. IV.

Nei casi di depressione cerebrale vi aggiunge la codeina.

Questa unione dei bromuri ai medicamenti cardiaci è tollerata benissimo e dev'essere somministrata per *moltissimo tempo senza interruzioni* (2-3 anni). L'A. non ha mai osservato in questi casi l'effetto cumulativo della digitale. I risultati favorevoli che l'adonis e la digitale esercitano sull'epilessia, debbono senza dubbio riferirsi alla loro azione regolatrice sul cuore e sui vasomotori (effetto vaso-costrittore dell'*adonis vernalis*) ed alla loro azione diuretica (eliminazione delle tossine che circolano nel sangue).

Bechterew preconizza questa cura in altri stati neuropatici (neurastenia, melaneolia, stati ansiosi ecc.), massime quando sono collegati a palpitazioni nervose.

C.

PATOLOGIA ESOTICA.

Dieudonné — I risultati profilattici e curativi coi metodi di Yersin e di Hafkine nella peste. — *Munch Med. Woch.* 1898, n. 6.

La sieroterapia, cominciata con scopi molto modesti, ha in questi ultimi anni acquistato una importanza sempre più grande, e va estendendo continuamente il dominio delle sue applicazioni.

Una delle ultime conquiste è la cura della peste bubbonica, sulla quale; appunto perchè ancora controverse le opinioni, è di un certo interesse il conoscere lo studio di Dieudonné, il quale essenzialmente si è curato di raccogliere e mettere a confronto i risultati pratici ottenuti fino ad ora.

I primi tentativi di immunizzazione contro la peste da Yersin, Calmette e Bonell, furono fatte sui conigli; ed avendo dati buoni risultati Yersin cercò di applicare il metodo più in grande nei cavalli.

Si iniettano nelle vene dosi lentamente crescenti di colture viventi e fresche di B. della peste in agar: a queste iniezioni segue febbre violenta (40 a 41.5), e si deve attendere che la reazione passi prima di fare un'altra iniezione: la reazione va però diminuendo sempre nelle successive iniezioni,

ma i cavalli dimagrano grandemente. Invece delle colture viventi si può secondo Roux e Wadimiroff servirsi di colture di bacilli uccisi col calore; e il processo è più semplice ed anche meno pericoloso.

Ottenuta a questo modo l'immunizzazione dei cavalli, tre settimane dopo l'ultima iniezione si estrae dalle vene il sangue, e se ne separa il siero, il cui potere viene saggiato sui topi. Il primo siero preparato a Parigi, era tale che $\frac{1}{10}$ di cmc. salvava un topo contro una dose mortale di peste iniettata 12 ore dopo: se l'iniezione invece si faceva subito, occorreva 1 cmc. l' $\frac{1}{2}$ cnc - e lo siero cioè aveva una azione curativa debole, e una preventiva più forte.

Yersin fece con questo siero le prime esperienze in Canton ed Amoy su 26 missionari stati colti da peste: ed ebbe buoni risultati giacchè non morirono che 2, mentre prima si aveva l'80-90 % di mortalità. Però nella successiva epidemia avutasi nell'India i risultati furono molto meno favorevoli: su 141 morirono 49 %. Yersin cerca di spiegare la differenza colla minor potenza dello siero, il quale era stato da lui fabbricato sul luogo, e di cui occorreva $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ cnc. per immunizzare un topo, mentre del primo siero di Parigi, bastava $\frac{1}{10}$ di cmc. Del resto anche la mortalità del 49 % non è molto grande se si tien conto che contemporaneamente dei non vaccinati morivano l'80 %.

La commissione russa che in questo tempo stava studiando l'epidemia a Bombay, riscontrò un benefico effetto delle iniezioni di siero sui fenomeni generali (sonnolenza, febbre, delirio) pur avendosi una mortalità del 40 %, anche perchè gli indigeni si sottopongono a cura solo a malattia molto inoltrata.

La commissione tedesca che studiò nell'ospedale Paul di Bombay molti casi di peste trattati col siero ebbe pure una mortalità del 50 % circa: però pare che i casi fossero scelti fra i più semplici, i quali sarebbero probabilmente guariti per buona parte anche senza siero. Anche qui però si notò qualche miglioramento dei sintomi generali: abbassamento della temperatura polso regolare per frequenza e tensione.

In altro ospedale i risultati erano all'incirca eguali. Un assistente dello spedale Artur-Koab, stato vaccinato un mese prima con 10 cmc. di siero, morì al 4° giorno dopo iniezione di 100 cc.

Per completare le ricerche, furono per cura delle commissioni russa e tedesca, seguite delle esperienze curative sugli animali. Fu scelta una varietà di scimmie, non molto sensibili alla malattia. Orbene 10 cmc. di siero

iniettato nelle vene dopo che si era infettato l'animale con dose mortale di peste in coltura fresca, la salvavano se l'iniezione era fatta subito: se dopo 6-12-24 ore si avevano fenomeni gravi, febbre, ascessi profondi, ma l'animale guariva: se si attendevano 48 ore invece la scimmia moriva, solo il decorso era un po' più lungo.

Si vede adunque che esiste per gli animali uno effetto curativo dello siero, ma tanto più debole quanto più le iniezioni sono fatte in un periodo più avanzato. Non si può con ciò trasportare i risultati all'uomo, che è molto più sensibile all'infezione: difatti i risultati avuti su un'altra varietà di scimmie, le scimmie grigie, più attaccabili alla peste, dalla sieroterapia furono affatto negativi.

Veniamo ora al potere profilattico del siero Yersin.

Questi su 500 individui viventi in focolai diversi di peste e stati primitivamente vaccinati, non ebbe che 3 infetti ma guariti: e 2 morti, questi ultimi subito dopo le iniezioni, vale a dire probabilmente già in periodo di incubazione, per cui le dosi iniettate profilatticamente erano troppo deboli. Simmond riferisce che in Cutch. Mady su 400 vaccinati non si ebbe un solo caso di peste.

Anche le esperienze sugli animali confermano il valore profilattico più che curativo delle iniezioni di siero, pure se molto deboli. Questa immunità sarebbe però di assai breve durata; in media 10-15 giorni.

Lo siero agirebbe come antitossico: però il suo potere varia secondo il modo di preparazione: più forte quando si ottiene con iniezioni intravenose di bacilli viventi, e quando non sia sottoposto ad azione chimiche o fisiche che possano alterare le tossine.

L'immunità ottenuta coll'iniezione del siero, è per così dire - *passiva* - cioè l'animale l'acquista senza gravi disturbi e molto rapidamente; ma la perde anche colla stessa rapidità. Lo siero per avere una immunizzazione più lunga e per così dire - *attiva*, - lo si deve ottenere con *culture di bacilli stati uccisi* ciò che si ottiene facilmente sottoponendole a calore a 70° per un'ora: rimangono in tal modo inalterate le sostanze immunizzanti che la teoria e le esperienze dimostrano ricche nel corpo stesso dei bacilli, e passano difficilmente nel liquido di coltura. È questo il *metodo di Haffkine*, che egli mise in pratica nelle Indie, e fu seguito anche su vasta scala. Le iniezioni si fanno alla spalla od al ventre 2 1/2 - 3 cm. per gli adulti 1/2 - 1 cmc. per i bambini. La reazione consistente in tumefazione, dolore nel punto di iniezione con febbre, è molto variabile e può anche mancare: in genere però

dopo 2 giorni tutto scomparire. Se è possibile si ripete l'iniezione dopo 8-10 giorni in dose un po' più forte: in pratica però l'individuo spesso non si presenta più, e si rimane alla prima.

In genere i risultati col metono di Haffkinc sono stati abbastanza buoni. Nella prigione di Bykulla in una quindicina di giorni su 154 che si lasciarono vaccinare si ebbero solo 2 casi e guariti: su 177 non vaccinati 20 morirono.

Nella epidemia dal marzo al maggio 1897 su 11,362 vaccinati ammalarono solo 12 - nella città Portoghese di Dameon su 6033 non vaccinati si ebbero 1482 morti cioè il 24,6 % su 2297 vaccinati solo 36 cioè 1,6 %. È indubitabile quindi che il processo di Haffkine ha un valore profilattico notevole: naturalmente sarebbe un errore il voler addirittura fare un confronto assoluto fra vaccinati e non vaccinati e dal rapporto numerico stabilire il valore del metodo; ad es. i Parsi che dopo la vaccinazione non avevan punto infezione non ne avevan avuto neppure prima. Che l'immunità acquistata sia solo relativa lo dimostra il fatto che molti stati vaccinati, ammalarono bensì ma la peste ebbe un decorso leggero con esito buono. Essenzialmente quindi, ed è questa anche l'idea di Haffkine, *le vaccinazioni più che impedire l'infezione diminuiscono grandemente la gravità dei fenomeni morbosi.*

Per quanto riguarda l'applicazione pratica del processo di Haffkine, la commissione tedesca è un po' riservata; essa vorrebbe che il metodo servisse solamente per la immunizzazione di piccoli gruppi d'individui (ad es. medici, infermieri, ecc. più soggetti ad essere attaccati dalla malattia). Per combattere così l'infezione, occorrerebbe che essa venisse resa obbligatoria; altrimenti in principio di una infezione pochi sarebbero gli individui che volontariamente si sottoporrebbero alla vaccinazione; e quando poi la peste inferisse, sarebbe troppo tardi.

D'altro lato per render obbligatoria questa vaccinazione i risultati clinici ottenuti non sono ancora sufficienti, tanto più che se la diagnosi dei primi casi è fatta a tempo, e si prendono i provvedimenti necessari (disinfezione, isolamento) si può riservare la vaccinazione ai casi speciali suaccennati.

Finalmente dal lato profilattico ha molta importanza la distruzione dei topi, i quali ammalano con straordinaria facilità di peste (a Canton in un solo quartiere furono trovati 95,000 topi morti di peste) e la diffondono con grande facilità per le case colle secrezioni ed escrezioni, che contengono in grande copia i bacilli.

LUSTIG. — **Ricerche fatte in India sulla vaccinazione preventiva contro la peste bubonica e sulla sieroterapia.** — *Comunicaz. alla R. Accad. dei Lincei.*

L'A. insieme al Galeotti si è dedicato a ricerche sulla immunizzazione per la peste fin dal 1896. Dopo aver tentato invano vari metodi per ottenere un'immunità attiva, ricavrò per via chimica dal corpo dei bacilli pestiferi, virulenti e di recente coltivazione, una sostanza tossica (nucleo-proteide) affatto libera da batteri vivi o morti, la quale, iniettata in minime dosi sotto cute agli animali sensibili, conferisce loro, dopo qualche giorno, un'immunità attiva di lunga durata. I ratti, che ammalano facilmente di peste per infezione naturale, si dimostrano resistenti, anche dopo due mesi, all'inoculazione intraperitoneale di grande quantità di colture virulentissime.

Questo vaccino è in dosi singole di 2 milligr. quasi innocuo per l'uomo, che reagisce con leggeri fenomeni locali e generali della durata di 2 giorni. Gli animali, vaccinati ripetutamente con piccole dosi, danno dopo breve tempo, un siero dotato di spiccate proprietà curative; e dal cavallo vaccinato con forti dosi, si ricava, dopo qualche settimana, un siero di sangue pure molto attivo (V. comunicaz. all'Acc. med. di Torino, aprile e maggio 1897).

Il vaccino, se ricavato col metodo descritto nei resoconti dell'Accad. di Torino, da colture recenti, si conserva, raccolto con ogni cautela, sterile e attivo anche per qualche mese.

Allo stato secco non perde le sue proprietà, si mantiene sterile e offre anch'esso il grande vantaggio di permettere la dosatura della sostanza attiva per ogni singola inoculazione. Se anche altri metodi, usando colture attenuate e virulenti, dimostrassero di conferire l'immunità attiva, senza produrre alcun danno al vaccinato, essi non potrebbero concedere la possibilità di stabilire con precisione la quantità di *vaccino attivo* usato.

L'uomo sano risponde alla vaccinazione sotto la cute del braccio, con fenomeni locali e generali, che sono sempre leggieri, se anche di differente intensità, a seconda della costituzione del vaccinato.

L'A. coi suoi assistenti Galeotti a Malenchini potè verso la fine del maggio scorso recarsi a Bombay per mettere in pratica applicazione i risultati di queste ricerche.

Per quanto riguarda la *vaccinazione* questi sperimentatori si persuasero ben presto che in India, almeno per ora, non è possibile tentarne l'esperimento. Gli indigeni, Mussulmani e Bramini delle basse caste e più col-

piti dalla peste, vi si oppongono per pregiudizio religioso; i Parsi ed i Cristiani più colti ed agiati ed i Bramini delle caste più elevate si lasciano vaccinare, ma non se ne possono dedurre conclusioni attendibili sull'efficacia di questo metodo profilattico, perchè le condizioni igieniche in cui si trovano li preservano già abbastanza ed il loro contingente al morbo è limitatissimo.

Il Lustig costretto perciò a rinunciare alla vaccinazione dell'uomo, dovette accontentarsi di sperimentare il vaccino sulle scimmie, che, per la loro suscettibilità ad ammalare di peste e per l'affinità filogenetica coll'uomo, possono formare un' eccellente prova dell'efficacia che avrebbe il metodo quando venisse applicato alla specie umana. Infatti, le scimmie colpite da quest' infezione presentano un quadro clinico ed anatomo-patologico identico a quello dell'uomo. Or bene, questi animali, inoculati una o più volte con piccole dosi del vaccino Lustig resistono tutti all' inoculazione per qualsiasi via di grandi dosi di colture virulentissime di bacillo pestigeno. Non rimane che a stabilire la durata massima dell'immunità in tal modo conferita, il che si potrà stabilire fra qualche mese con gli animali così trattati e che finora hanno resistito.

La cura della peste, mediante il siero di cavalli immunizzati, da principio venne sperimentata sulle scimmie, infettandole artificialmente con colture di massima virulenza e trattando allo stesso modo gli animali di controllo. Gli animali infettati e curati in seguito col siero sopravvissero, solo una scimmia morì perchè l'iniezione di siero venne fatta quando esistevano già numerosi bacilli nel sangue.

Pure soddisfacenti furono i risultati ottenuti in ammalati ritenuti gravi dai curanti, il che non è difficile a stabilire perchè la mortalità supera fin l' 85 per 100.

Gravissime sono le forme con o senza bubboni, con fenomeni di setticemia, e grave è la forma bubbonica a temperatura altissima non remittente, con debolezza cardiaca, con polso frequente e dicroto, delirî e profonda apatia, con respirazione frequente senza fenomeni polmonari, tumore di milza, sudori freddi, albuminuria, ritenenza di urina. E' difficile poter stabilire con precisione il periodo d' incubazione e il giorno d' inizio della malattia.

Il siero iniettato sotto la pelle di persone sane in dose di 40 cmm. non provoca alcun fenomeno morboso. Esperimentato in 30 malati sia a forma bubbonica, sia a forma senza tumefazione visibile delle ghiandole linfatiche non produsse fenomeni locali. Gli effetti del siero sull' andamento del morbo sono: abbassamento della temperatura talvolta collasso leggero; diminuzione del dolore locale, della cefalea e del delirio.

In nessun malato si verificò la suppurazione del bubbone nè le frequenti complicazioni secondarie.

Il siero si mostrò efficace anche quando colla puntura si rinvennero (mediante colture) i bacilli in organi interni (milza, fegato) o in altri tessuti.

Inefficace è il siero quando i bacilli si trovano numerosi nel sangue circolante (setticemia), o nelle forme avanzate, con gravi fenomeni d'intossicazione. Dei 30 infermi così curati morirono infatti 2 con bubboni e setticemia e 2 con setticemia senza bubboni apparenti.

La mortalità fu dunque solo di 13,43 per 100 ed il risultato si può dire splendido sia considerato per sè stesso, sia di fronte ai risultati scarsi e incerti ottenuti col siero Yersin, che non confermò affatto le speranze suscitate.

A questo proposito la *Semaine Médicale* riceveva il 30 luglio 1897 una comunicazione da Bombay in cui si diceva: « Qui non si parla più di Yersin; il corpo medico e il pubblico hanno perduto ogni fiducia nel valore terapeutico del suo siero contro la peste. » Invece il siero Lestig e Galeotti, come tutti i giornali hanno annunziato, dietro invito del Governo della Presidenza di Bombay, è ritornato laggù per diffondere nella pratica il ritrovato che onora la scienza italiana.

fr.

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA.

PARASCANDOLO. — **Contributo all'anatomia patologica del trauma nervoso.** —

Annali di Neurologia, fasc. 5, 1897.

LUTZENBERGER. — **Ricerche istopatologiche sullo stato dei centri nervosi nella commozione toracica e addominale sperimentale.** — *Archives de Physiologie normale et Pathologique*, genn. 1898.

Le principali contribuzioni date alla patologia dello Shock sono state più cliniche che patologiche e sperimentali. Solo in tempi recenti le ricerche anatomiche sulla cellula hanno potuto fornire dei dati morfologici su cui si potrebbe basare l'interpretazione patologica di ciò che si chiama Shock. A buon diritto il *N. Y. Medical Record* afferma che le recenti memorie di Parascandolo e Lutzenberger portano alla dottrina dello Shock un'importante contributo.

Il primo autore studiò le alterazioni del sistema nervoso delle cavie seguenti a trauma del capo e della colonna vertebrale. Egli trovò che i di-

sordini generali della nutrizione in questi casi si manifestano soprattutto col-l'aumento numerico delle cellule ganglionari le quali entrano in fasi regressive. Nelle cellule ganglionari situate in regioni prossime al luogo del trauma si incontrano le più gravi alterazioni. Esse consistono in una specie di distribuzione polare della sostanza cromatica. Il rapido dislocamento del liquido cerebrospinale può cagionare una lacerazione del midollo spinale, che può risultare in un'alterazione nella disposizione delle sostanze bianca e grigia simulando un'eterotopia. L'A., ha pure trovato che in seguito a trauma si formano placche sclerotiche, massime nei punti in cui gli effetti della lacerazione è stata più intensa. Si riscontra pure una dilatazione dei capillari e delle vene. Nel midollo allungato si trovano pure molte alterazioni cellulari. Se il traumatismo è seguito da cachessia, le alterazioni delle cellule sono rimarchevoli e rassomigliano quelle prodotte da grave alterazione patologica del cervello, come ad es., quelle che notansi nella paralisi generale.

Lutzenberger riferisce pure su una lunga serie di esperimenti sulle cavie. Distesi e legati gli animali supini li percolava con un colpo secco sull'addome mediante un'asta appiattita. Gli animali reagivano in vario modo al trauma, ma la maggior parte di essi dopo un periodo transitorio apparentemente ricuperavano il benessere, però dopo 36-48 ore cominciarono a mostrare dei sintomi di esaurimento o di shock. Allora venivano loro tolti cervello, cervelletto, midollo allungato e midollo spinale, che si mettevano in liquidi fissativi per studiarli coi metodi di Golgi, Marchi e Nissl. Le alterazioni trovate col metodo di Golgi consistevano in una deformità del corpo della cellula fino a raggiungere una vera atrofia, rigonfiamenti nodulari delle ramificazioni dendritiche ed in frammentazione di queste. Coi metodi del Marchi l'A., notò solo una degenerazione marginale della zona di Lissauer e delle radici posteriori procedente alla degenerazione delle corna posteriori: talvolta v'era una degenerazione totale del midollo spinale. Le alterazioni citologiche osservate col metodo di Nissl erano varie ed accentuate. La cromatolisi notavasi in un gran numero di cellule. In quelle colpite in lieve grado, la cromatolisi era più periferica che centrale; in grado più grave la cromatolisi era completa. In molte cellule si osservava una peculiare anomalia nella distribuzione dei granuli cromofili; si erano formate cioè delle speciali masse perinucleari foggiate a berretto o a fuso o a corona intorno ad uno spazio perinucleare rarefatto. Ulteriori cambiamenti si notavano nel protoplasma, poichè la rarefazione poteva giungere fino alla vacnolizzazione ed alla totale scomparsa del citoplasma. L'Autore verificò ancora dei cambia-

menti nel reticolo acromatico, consistente in un allargamento della maglia ed una contrazione del protoplasma entro la maglia stessa, rassomigliante ad un'atrofia.

Si accertarono pure dei cambiamenti nel nucleo. Alle volte vi era un dislocamento di nessuna importanza, ma le alterazioni più gravi consistevano in un rigonfiamento vescicolare del protoplasma nucleare, il quale variava in modo notevole essendo ora molto leggiero ora ragguardevole. In alcuni preparati si osservavano anomalie pronunciate nella colorazione del nucleo.

Per poco che a questi contributi se ne aggiungano altri della stessa natura, la questione oscura della fatica, del shock, della neurastenia traumatica, dell'isteria traumatica e di altri fenomeni affini verranno bene compresi e spiegati; e formandosi su di essi una dottrina più razionale è da crederci che anche i metodi curativi abbiano a giovarsene.

(*N. Y. Medical Record*).

W. H. BERMETT. — **Su di alcuni casi di lesione del nervo cubitale.** — *The clinical Journal*, n. 263, 10 novembre 1897, pag. 33.

Questa lezione si riferisce a quattro casi nei quali l'A., è intervenuto chirurgicamente.

Il 1° si riferisce ad una ragazza di 14 anni: è un caso ordinario di compressione del cubitale per tessuto cicatrizzale, in seguito a frattura riportata da sei mesi: posizione caratteristica delle dita innervate dal cubitale, amiotrofia, perdita della sensibilità. Dodici giorni dopo l'operazione che rese libero il nervo, tutti i sintomi migliorarono: in tre settimane guarigione completa.

Nella 2ª osservazione il cubitale è tagliato accidentalmente ed esistono i sintomi ordinarii. Operazione dopo tre mesi, è da notare che l'A., durante l'atto operativo conserva con cura il rigonfiamento del moncone centrale del nervo perchè contiene molte fibre nervose ed offre alle suture un solido appoggio. *Ventiquattro ore dopo l'operazione ritorna la sensibilità. Ma scompare di nuovo tre giorni dopo.* Quando ciò si verifica non bisogna sfiduciarsi: i sintomi di miglioramento ricompaiono dopo pochi giorni. E così si verificò in questo caso.

In una terza osservazione il nervo accidentalmente tagliato fu suturato subito dopo: nondimeno tutti i sintomi della paralisi del cubitale si manifestarono nella mano. Dopo otto settimane il nervo fu messo a nudo: la sutura era in ottime condizioni e il nervo fu isolato dal tessuto di cicatrice. L'esperienza fece sperare all'A., che tutto sarebbe scomparso col tempo; ed infatti, dopo dodici mesi il malato era completamente guarito.

Un fatto importante dal lato della prognosi è indicato da Bennet: cioè la direzione nella quale si propaga il dolore allorchè si preme sul punto lesodel nervo o sulla sutura. Se il dolore si dirige verso la periferia tutto procederà bene, le funzioni del nervo si ripristineranno.

Se al contrario il dolore si propaga verso il sistema nervoso centrale, il malato andrà incontro ad una nevrite ascendente incurabile. E questo osservò l'A., in unuomo che forma oggetto della 4^a osservazione. In seguito a frattura, malgrado l'isolamento ed allungamento del nervo, la nevrite ascendente si sviluppò accompagnata ad atrofia dei muscoli.

C.

FRASSI. — **Di alcuni anestetici locali cocaina, eucaina, olocaina.** — *La Clinica moderna*, 26 gennaio 1898.

Oggi è raro che una operazione pure d'una certa importanza come la cura radicale di ernie, di varicoceli, di idroceli, l'estirpazione di tumori anche voluminosi, tutte le operazioni insomma le quali non richiedono per la loro esterna gravità una narcosi generale, non siano fatte mediante la anestesia locale, che, oltre al ritenersi meno pericolosa per gli effetti sulla nutrizione e sui reni, non produce nei pazienti i disturbi per parte dell'apparato digerente e del sensorio, che sono da ascrivere alla narcosi generale.

Fra gli anestetici locali merita il primo posto la *cocaina*. Ora che si conosce meglio la sua azione, si usano delle soluzioni assai meno forti che pel passato; dalle dosi di 5-10 % si è scesi a quella di $\frac{1}{2}$ % ottenendo non solo la medesima azione anestetica, ma evitando ogni inconveniente ed avendo eziandio il vantaggio di poter diffondere le iniezioni su zone più estese, onde riesce possibile praticare operazioni più lunghe e più vaste che non per il passato.

A freddo come ha dimostrato il Reclus per ottenere un'azione anestetica o meglio analgesica (perchè la cocaina non sopprime la sensibilità tattile ma solo la dolorifica) basta una soluzione all' 1 %.

Un ulteriore passo nella riduzione del titolo si è fatto riscaldando (secondo la proposta del dott. Costa) la soluzione a 50°-55° C. La proprietà anestetica si eleva per tal modo che basta una soluzione al $\frac{1}{4}$ ‰.

Non bisogna elevare però la temperatura al di là di 60° C. perchè la cocaina si trasforma in *argonina* che non è anestetica; perciò il Costa consiglia l'uso di un suo apparecchio speciale nelquale il riscaldamento può bene graduarsi e limitarsi al punto voluto.

Dalla fine del 1896 nella Sezione chirurgica dello Spedale di Pisa si è applicato questo metodo con circa un migliaio di atti operativi anche gravi e prolungati, fra cui 300 ernie, senza osservare il minimo inconveniente, nemmeno la più leggiera intossicazione cocainica; la quale si ebbe invece due volte quando si usava la soluzione all' 1 ‰ e in cui l'iniezione di 5 o 6 cc. produsse cardiopalmo, secchezza delle fauci, delirio passeggero.

Una particolarità delle soluzioni riscaldate è pure l'aumento della proprietà vasocostrittrice della cocaina; il che riesce utile all'operatore perchè evita le piccole emorragie capillari.

L'azione anestetica non si manifesta nei tessuti infiammati.

Seifert per togliere l'inconveniente della difficile sterilizzazione delle soluzioni di cocaina, che si alterano facilmente al calore e precipitano in presenza del sublimato corrosivo, ha recentemente proposto la seguente formula:

Cloridrato di cocaina	centig. 10
Bicloruro di mercurio	» 20
Cloruro sodico	» 75
Glicerina	grammi 7. ^o
Acqua dist. q. b. per fare	» 20

Si sciolgono separatamente in piccole quantità dell'acqua la cocaina, il sublimato e il cloruro sodico, poi si mescolano nella glicerina.

Precedentemente Schleich (*Revue medicale* 29 dic. 1897) ha raccomandato invece dell'ipodermico l'uso endermico della cocaina; iniettando il liquido nello spessore del derma anzichè nel cellulare sottocutaneo, basterebbero delle dosi minime a produrre l'anestesia (1). Custer e Rounne confermano

(1) Nella sua Clinica il prof. Durante da parecchi anni insegna a praticare le iniezioni in più punti vicini del derma anzichè nel connettivo sottocutaneo. Egli usa la soluzione all' 1 ‰, ma impiega poche goccie; l'azione della cocaina è prontissima e si rivela subito con una viva ischemizzazione della linea su cui si inietta.

il fatto asserito da Schleich che per via endermica la cocaina è anestetica al 0,2%, se poi si scioglie in soluzione di cloruro sodico 0,2% è anestetica anche a dose minore (0,1%). Lo stesso dicasi della morfina e dell'acido fenico; a proposito di questi ultimi lo Schleich è riuscito a combinare con le altre sostanze una soluzione anestetica la quale agisce anche sui tessuti infiammati. Eccone la formola:

Cloridrato di cocaina	gr. 0,2
Cloridrato di morfina	» 0,025
Cloruro sodico	» 0,2
Acqua dist. q. b. per fare	100
Acqua fenicata al 5%	Il goccie.

Questa come le altre soluzioni si usano endermicamente in qualsiasi operazione che interessi i tessuti superficiali. Dovendo però agire su tessuti profondi occorre, dopo aver anestetizzato la pelle, rendere anestetiche le parti sottostanti.

L'*eucaina* (cloridrato) ha un'azione tossica ed un prezzo minore della cocaina.

È entrata specialmente nella pratica oftalmologica, in rino-laringoiatria, in odontoiatria, perchè non ha gli inconvenienti che si attribuiscono alle iniezioni di cocaina fatte in qualche parte del capo. Si può sterilizzare senza che la temperatura elevata la alteri. Si usa a dosi assai maggiori della cocaina; comunemente si praticano iniezioni con la soluzione 15%; il Kiesel è giunto a iniettare impunemente gr. 1.80. L'A. afferma però di aver ottenuto un'azione anestetica pronta e sicura con soluzioni al 5% e al 2½%. Un inconveniente di questo farmaco è quello di produrre edema locale ed iperemia anzichè ischemia, donde derivano piccole emorragie capillari le quali possono disturbare alquanto l'operazione e i suoi esiti.

Del resto anche con 8-9 iniezioni di soluz. al 5% l'A. non ebbe a lamentare alcun inconveniente da parte dell'apparato circolatorio.

L'*otocaina* è entrata da poco nella pratica e si raccomanda per la sua nessuna azione nè sull'accomodazione, nè sulla pressione endoculare e per il fatto che la sua azione anestetica si manifesta non solo sui tessuti sani ma anche sui malati.

La sua azione tossica è 5 volte superiore a quella della cocaina onde ha da essere usata in proporzioni molto piccole. Tuttavia l'A. l'ha adoperata in chirurgia generale in soluzioni all'1 e 2% praticando 4-8 iniezioni colla siringa del Pravaz, senza che ne derivassero fenomeni tossici. I risultati

ottenuti sarebbero: anestesia pronta, ma minore di quella data dalla cocaina e dalla eucaina; grande facilità e stravasi e edemi locali superiori a quelli prodotti dall'eucaina.

Comparandone i risultati l'A. conclude così sull'applicazione di questi anestetici locali: In operazioni sugli occhi o sui denti si hanno speciali indicazioni per l'eucaina che non dà disturbi tossici, o per l'olocaina che non ha azione sull'accomodazione; in operazioni di una certa durata come una cura radicale di ernia, nella quale occorre mantenere più che sia possibile asciutto il campo operatorio, è preferibile la cocaina, la quale non causa quello stato edematoso e quelle piccole emorragie che si osservano per gli altri due nuovi anestetici. La chirurgia generale continuerà quindi ad adoperare la cocaina che rimane il principe degli anestetici locali.

F. R.

BATTERIOLOGIA.

J. DE CHRISTMAS. — **Contributo allo studio del gonococco e della sua tossina.** — (*Annales de l'Institut Pasteur 1897*).

I.

Secondo le osservazioni dell'A. il gonococco si sviluppa meglio nel siero di coniglio che in quello di cavallo o di bue. I liquidi albuminosi normali e patologici del corpo umano, quali sono il siero di sangue, d'ascite, di pleurite misti ad agar peptonizzato sono un ottimo terreno di nutrizione e di coltura pel gonococco ed ogni 48 ore bisogna farne il trapianto, se non si vuole che la coltura s'estingua.

Aggiungendo all'agar-ascite peptonizzato 1 per mille di glucosio, il gonococco vive a spese di questo, vi si sviluppa cambiando la reazione del mezzo di coltura da alcalino in acido.

Dodici ore dopo l'innesto, il liquido è divenuto leggermente torbido e si deposita al fondo del vaso un sottile strato di gonococchi, che dopo due o

tre giorni si diffondono alla superficie, dove formano un leggero velo biancastro e cremoso di consistenza viscosa, dal quale discendono filamenti fluttuanti nel liquido, che si attaccano alle pareti del vaso. Intanto il liquido si intorbida sempre più e lo strato, che trovasi al fondo s'ispessisce, perchè i germi che s'erano portati alla superficie vi precipitano.

I gonococchi in questa coltura si trovano riuniti per 2 o per 4, oppure in piccoli ammassi irregolari e ramificati. Invece d'essere arrotondati regolarmente, come gli altri mirococchi sono a contorni ineguali e presentano spesso la forma di cubi ad angoli arrotondati; molti si colorano male e presentano dopo 24 ore le forme degenerative già descritte da Wertheim.

II.

Le inoculazioni fatte col pus blenorragico nell'uretra o nel sacco congiuntivale del coniglio, del cane, della cavia, la iniezione di questo pus nelle articolazioni, nel tessuto connettivo sottocutaneo o nel peritoneo non furono mai seguite da moltiplicazione dei germi iniettati, probabilmente perchè la temperatura degli animali da esperimento non supera normalmente i 38,5 ovvero perchè i gonococchi non si sviluppano negli umori viventi e di fresco tolti dall'organismo.

Però se gli animali di laboratorio costituiscono un cattivo terreno per lo sviluppo dei gonococchi, questi non vi muoiono tanto presto, come si potrebbe credere a prima giunta. Infatti iniettando uno o due c³ d'una coltura fresca di gonococco nel sistema venoso d'un coniglio dopo 24 o 48 ore s'ottengono delle colture di gonococco seminando il sangue sull'agar-ascite. Lo stesso dicasi inoculando una goccia di coltura fresca nella camera anteriore dell'occhio d'un coniglio.

Nel pus che vi si forma si constata dei germi viventi dopo 24 o 48 ore. Le colture che s'ottengono dopo questi passaggi non sono divenute punto più vitali delle prime.

La iniezione sottocutanea in un coniglio di 10 c³ della coltura di gonococchi produce in 24 ore nel sito inoculato un poco d'edema, che può riassorbirsi, se la dose iniettata non ha oltrepassato i 10 gr.; aumentando la dose del materiale iniettato si forma nel punto d'inoculazione un tumore molto considerevole, duro al tatto, molto doloroso, che contiene pus in piccola quantità. Qualche volta in questi punti si formano dei vasti ascessi e tanto più facilmente, quando l'animale in seguito a ripetute iniezioni è de-

pauperato nel suo stato generale ed è quindi predisposto alle infiammazioni secondarie per opera dei germi piogeni.

Quando invece ad un coniglio si iniettano dosi di 15 a 20 grammi d'una coltura vigorosa l'animale s'ammala, rifiuta di mangiare, si rincantuccia in un angolo della gabbia e dopo 12 o 20 ore dall'iniezione presenta un'elevazione termica da 40°,2 a 40°,5; talvolta si ha un abbassamento, che può arrivare a 36° o 37°. L'animale perde del suo peso e non lo riacquista che dopo 10 o 15 giorni.

Se gli s'iniettano nel sangue venoso 1 o 2 c³ di tale coltura, il coniglio presenta gli stessi fenomeni suaccennati ma più accentuati, la febbre può arrivare a 41° e l'animale perde da 250 a 300 grammi per kil. di peso corporeo.

Filtrando una coltura di 10 a 15 giorni attraverso a carta o ad uno strato di talco è facile d'ottenere un liquido privo di gonococchi, i quali in causa della loro viscosità non attraversano il talco e nemmeno la carta. L'iniezione nel sangue venoso del liquido ottenuto dalla filtrazione produce gli stessi fenomeni della coltura non filtrata, il che prova che in questo liquido esiste un principio venefico (toxina) solubile, elaborato dai gonococchi.

Soltanto la diminuzione di peso è meno forte e l'animale si ristabilisce più presto in salute.

I gonococchi rimasti dalla filtrazione, emulsionati nell'acqua sterile ed iniettati, valgono a produrre gli stessi effetti del liquido ricavato dalla filtrazione attraverso il talco, ciò che prova che questi germi elaborano per conto proprio una toxina identica a quella che s'ottiene attraverso il filtro.

Se s'iniettano sotto alla cute i gonococchi d'una coltura vecchia di 15 giorni e nella quale tutti i germi sono morti s'osserva una intossicazione acuta ed una cachessia grave, che ordinariamente finisce colla morte dell'animale, arrivato al massimo grado di dimagrimento e ad un'emaciazione considerevole.

Il riscaldamento della coltura non abolisce gli effetti tossici, purchè non si sorpassi la temperatura di 70° e si coaguli l'albumina disciolta nel liquido.

La toxina gonococcica viene assieme all'albumina precipitata dalla coltura mediante l'accol forte. Questa albumina conserva tutte le proprietà tossiche e flogogene del liquido originale e sciolta in molta glicerina ed iniettata sotto alla cute produce edema ed ingrossamento dei reni, che appaiono di consistenza molle; la milza è pure aumentata di volume, mentre il fegato non sembra punto alterato. Nel peritoneo si trova del liquido sieroso, chiaro, in maggior quan-

tità dell'ordinario. I polmoni sono rossi, congestionati, ma di consistenza normale. Questa tossina inoculata nella camera anteriore dell'occhio desta una flogosi intensa; la congiuntiva si inietta e gonfia; la cornea si fa torbida; si forma un ipopio ed una vascolarizzazione congiuntivale infiammatoria, che ricopre la metà della cornea.

Iniettando questa toxina nelle sierose per esempio nella pleura del coniglio, la temperatura sale a 41°, l'animale dimagra e muore cachettico. Ammazando il coniglio poco tempo dopo l'inoculazione si constata all'autopsia che la pleura è sede d'una forte infiammazione, caratterizzata da essudato purulento, il quale riempie tutto lo spazio intercostale. L'esame microscopico del pus dimostra l'assenza completa di germi patogeni e quindi questi fatti infiammatorii devono riferirsi all'azione flogogena della toxina.

Se s'applica questa toxina sull'uretra umana si desta un processo flogistico, che pel suo modo di decorrere è completamente eguale a quello prodotto dal pus blenorragico, soltanto che questa infiammazione è di più corta durata.

La prontezza con cui agisce la toxina è straordinaria; già dopo 4 ore dall'iniezione si può far uscire dall'uretra una goccia di pus ed ancora prima si nota uno stato irritativo della mucosa. Il pus esaminato al microscopio mostra composto di leucociti mono o polinucleanti e contiene numerosi microorganismi di differente forma soprattutto micrococchi a zooglea, che si coloriscono molto bene col violetto di genziana e non si decolorano col metodo di Gram; non si tratta quindi di gonococchi.

L'urina è torbida ed accompagnata da dolori cocenti e brucianti più alla fine che in principio dell'orinazione. La guarigione di questa forma avviene lentamente e l'uretra non rimane immunizzata da una o parecchie iniezioni di tossina.

III.

I tentativi fatti dall'autore per ottenere un siero immunizzante contro l'infezione dei gonocchi hanno condotto ai seguenti risultati: egli riuscì di far tollerare a due capre lentamente durante il periodo d'un anno 3200 c³ di toxina, facendo loro iniezioni ad intervallo di 8 a 15 giorni; praticando agli animali un salasso di 300 a 400 grammi quindici giorni dopo che gli era stata praticata l'ultima iniezione e quindi l'animale si era di nuovo rimesso in salute, ne ricavava un siero dotato di proprietà antitossiche evidenti! Infatti iniettando il siero a dei conigli sia per via sottocutanea sia nelle vene, contem-

poraneamente od alcune ore prima della iniezione della gonotossina, si constatava facilmente che l'antitossina preveniva la forte diminuzione di peso, che era solita di seguire costantemente all'iniezione di tossina.

La dose letale media della tossina per iniezione intravenosa constatata dall'A., era di 5 c³ per animale del peso di 2500 gr. ed iniettando 2 c³ di siero antitossico non solamente non s'osservava la morte, ma la caduta di peso rimaneva nei limiti di 50 a 100 grammi e dopo 24 e 48 ore l'animale aveva riacquisito il peso perduto.

Da ciò si vede che la forza antitossica del siero preparato dall'A. era molto debole, ma egli manifesta la speranza di poterla aumentare col tempo continuando l'immunizzazione intensiva degli animali e si dichiara convinto, che quando avesse ottenuto un siero antitossico più forte, questi eserciterebbe una influenza favorevole non solo nell'uretrite blenorragica, ma anche nell'infezione generale, arrestando le infiammazioni articolari, le salpingiti e le altre infiammazioni di natura gonococcica, che hanno finora resistito colla loro cronicità a tutto l'arsenale terapeutico.

La memoria del Dr. De Christmas pel modo con cui è stata concepita e per gli esperimenti, che l'illustrano, richiama seriamente l'attenzione non solo del batteriologo, ma anche del clinico. Essa risolve molto bene il problema relativo alla tossina gonococcica, ma lascia aperto il campo alla ricerca di una antitossina più forte e capace di neutralizzarne con certo successo l'azione.

R. B.

BIBLIOGRAFIA.

- L. SILVAGNI. — **Patogenesi e semeiotica della Vertigine** — *Tesi per l'esame di libera docenza in patol. spec. med.* Roma Soc. edit. DANTE ALIGHIERI, prezzo L. 3.

L'A. assistente alla clinica di Bologna, in questo lavoro completo sulla patogenesi e semeiotica della vertigine, dopo un cenno storico, nel quale dimostra che lo studio della vertigine è antico quanto la medicina, per le

innumerevoli descrizioni da Ippocrate, Areteo, Galeno a Frank, Borsieri Sandras, mentre la patogenesi è recente, fa rilevare che una valanga di osservazioni e di ricerche, da Purkinje a noi richiama a nuovi onori questo vecchio e fastidioso disturbo. E, se da un lato Purkinje inizia lo studio della *vertigine rotatoria*, Menière origina la sindrome che da lui prende il nome, Trousseau illustra la *vertigine da stomaco*, Charcot lega il suo nome alla *vertigine laringea* e la psichiatria trova la *vertigine* nella fobia dello spazio, dall'altro Fleur apre la via a una serie di geniali esperimenti, Lussana getta le basi di una fisiologia cerebellare non ancora totalmente distrutta e Woaky, Paker, Buzzard, Mendel ne indagano con acume critico la genesi, l'etiologia e la sede. Espone quindi il disaccordo nel definire la *vertigine*, quello ancora maggiore se si entri nell'origine e nel significato del fenomeno, come pure quello per assegnarle un posto tra i vari gruppi di disordini nervosi e ritiene che la *vertigine* non può avere altro significato che di *sintomo*.

..

Passando allo studio della patogenesi espone la dottrina del Lussana, per il quale la *vertigine* fisiologicamente ed anatomicamente dipende da disturbi sensoriali con sede nel retro-cervello (fasci ottici, cervelletto, centro acustico), dottrina che pur tanto discussa e studiata, ma non ancora chiarita, resiste tuttavia dopo circa quarant'anni; passa in rassegna gli studi di Flourens, Schiff, Federici, Stefani, Albertoni, Luciani sulla fisiologia del cervelletto e cerca di uscire da questo intricato laberinto di discussioni dottrinali e di esperimenti contraddittorii ponendo la questione sotto un'altro punto di vista:

La *vertigine* è fenomeno di *senso* o di *moto*?

Se noi pensiamo, egli dice, che il *moto reale* nella *vertigine* o non vi è affatto o, se vi è, avviene in secondo tempo e che, all'inizio della *vertigine*, l'individuo che ne è colpito ha la sensazione di *apparenza di movimento in sé o negli oggetti circostanti*, si può concludere che il fenomeno, almeno nel principio suo, è prettamente di *senso*. E diviene motorio, quando si accompagna a *reale, effettivo* movimento del corpo, non nell'inizio suo, quando la *vertigine* nell'apparenza e anche nella sua essenza è riferibile ad organi, di senso specifico, come la vista, il tatto, l'udito.

Per l'A. come primo fatto nella *vertigine* giungono ai centri sensazioni erronee d'instabilità dell'equilibrio del corpo, di movimento apparente negli

oggetti esterni, spesso ma non sempre seguiti da movimento reale di corpo. Quindi se queste sensazioni hanno la loro sede di *recezione* nel cervelletto (dottrina di Albertoni) e ivi si trasformano in azioni muscolari determinanti l'equilibrio della stazione e dell'andatura, ivi pure può aver sede la *vertigine* e ne risulta che ad ogni nuova sensazione visiva, tattile, acustica, muscolare, che modifichi la nostra posizione nello spazio e il nostro rapporto cogli oggetti esterni, si elabora nel cervelletto un'azione muscolare la quale modifica il nostro equilibrio nello spazio.

Nella *vertigine* l'impressione sensoriale è erronea ma pur suscita l'azione muscolare; questa modifica di nuovo i nostri rapporti col mondo esterno e questo nuovo rapporto, poichè tutte od alcune delle vie sensoriali sono offese, ci è nuovamente trasmesso come *percezione sensoriale erronea*: le sensazioni inesatte si accumulano, le azioni muscolari inefficaci si moltiplicano e noi perdiamo definitivamente il nostro equilibrio, se la lesione delle vie sensoriali, di sua natura transitoria, non cessa.

Da ciò risulta che non occorre che il cervelletto sia offeso nella *vertigine* ma l'offesa può esistere o nella periferia o lungo le vie sensoriali afferenti.

Clinicamente poi, data la *vertigine*, egli dice, con i sintomi di un'affezione cerebellare ed integrità degli organi periferici di senso, non sarà facile il dire se la *vertigine* avrà la sua origine vera nel cervelletto o se questo non influisca, alterando il modo con cui i nostri apparecchi di senso ricevono le impressioni esterne.

L'A. inoltre ritiene erronea la interpretazione di assimilare la *vertigine* con l'atassia cerebellare, perchè la prima è un fatto transitorio, la seconda è duratura e crede fermamente che la parte che spetta al cervelletto nella genesi della *vertigine*, secondo il Lussana, deve essere molto diminuita e, se non è possibile spiegare totalmente il modo come sorga una *vertigine* cerebellare, è per lo meno possibile rendere meno responsabile il cervelletto.

Egli rappresenta, così schematicamente, il meccanismo del mantenimento dell'equilibrio per opera del cervelletto.

- a) vie afferenti per le impressioni sensoriali;
- b) centro di *recezione*;
- c) vie efferenti per gl'impulsi motori.

La lesione in *c* non determina *vertigine* ma pura e semplice instabilità dell'equilibrio.

La lesione in *c* ed in *a* determinerà egualmente instabilità dell'equilibrio

ma non mai *verronca, illusoria sensazione* di rapporto con lo spazio, che generando movimento, produce la *vertigine*.

E conclude che un disturbo semplicemente motorio nella origine e nella estrinsecazione sua, dell'equilibrio, non implica in sè il concetto di *vertigine*.

..

In seguito riassume tutto il contributo dottrinale e sperimentale che autori antichi e recenti hanno portato intorno a due questioni tuttora avvolte nell'oscurità e nell'incertezza: *la funzione dei canali semicircolari* e *la genesi della vertigine auditiva*.

Circa la prima ritiene che la *vertigine* non è e non può essere nei movimenti coatti, nei movimenti pendolari, nel disordine motorio transitoriamente permanente che segue all'offesa dei *canali semicircolari*; la *vertigine*, della quale uno dei caratteri più salienti dev'essere la intermittenza, può frammi-schiarsi, unirsi a quei disturbi come fatto momentaneo, per quanto ripetuto, quando i *canali semicircolari* eccitati producano, o in loro, o nei centri encefalici, o nell'organo periferico della vista quelle sensazioni erronee, senza delle quali non è parola di *vertigine*.

E circa la genesi della *vertigine auditiva*, pur riconoscendo che vi sono senza dubbio molti casi nei quali l'accesso di *vertigine* sembra prendere punto di partenza dall'organo dell'udito, ritiene che tra lo sperimento e l'osservazione nell'uomo malato corrono notevoli differenze: pur quando vi siano lesioni materiali permanenti dell'udito, meno eccezionalissimi casi di stato *vertiginoso* permanente, a decorso rapido e mortale, la *vertigine* è del tutto transitoria, accessuale. In altre parole vi è qualche fatto di stimolazione intermittente che si sopraggiunge alla lesione anatomica, la quale da sola non è sufficiente a destare la *vertigine*. E pure ammesso che nell'organo dell'udito vi siano parti destinate al mantenimento dell'equilibrio corporeo in via diretta o riflessa, la loro permanente lesione può conciliarsi con il mantenimento dell'equilibrio del corpo che si conserva negli intervalli tra i diversi attacchi di *vertigine*; d'altro canto in questi malati contemporaneamente o successivamente ai fenomeni acustici i disturbi si allargano ed insorgono fenomeni oculari, nausea, vomiti, rallentamento di polso, sensazioni della instabilità della posizione, vera perdita di equilibrio.

Discute quindi la teoria di Woaky (1) e ne esamina le varie quistioni;

(1) Secondo la quale tutte le *vertigini* sarebbero *auditive*.

circa la *vertigine da stomaco* fa rilevare che mentre nelle altre forme la nausea è fenomeno tra gli ultimi a comparire, in questa è il primo e quindi gli sembra facile pensare che nei primi casi il vago venga eccitato per irradiazione tra le varie parti encefaliche, nel secondo sia il vago stesso e non il simpatico il conduttore di stimoli che si ripercuotono sui centri e nei nervi cranici. Come pure sembra strano, egli dice, che di un disturbo di circolo nella basilare, la quale provvede di sangue il ponte e la porzione alta del bulbo con arterie terminali e con altre non terminali il cervelletto, si dovessero unicamente risentire i *canali semicircolari*. Quindi per l'A. la dottrina di Woaky minaccerebbe di crollare se non la sostenesse una osservazione curiosa ma interessante di Jamey ed altri, che cioè i sordi-muti difficilmente soffrono la vertigine e sarebbero anche immuni dal *mal di mare*.

Ed a questo proposito l'A. si domanda: il mal di mare è una vertigine? E se è tale è una vertigine auditiva? E su tale argomento, dopo aver rilevato che il mal di mare non ha anatomia patologica, dopo esposte le diverse teorie sulla patogenesi (la teoria del miasma marino, dei movimenti addominali, le varie dottrine circolatorie, la teoria psichica, ecc.) ritiene come più accettabili le teorie che egli chiama *miste*.

Passando allo studio della *vertigine oculare* esamina le condizioni che determinano quelle che avvengono con integrità dall'apparato visivo e le *vertigini oculari* che si accompagnano a lesioni dell'occhio; studia i fenomeni nella *vertigine rotatoria* di Purkinje; dimostra che come nelle forme di vertigine che non sembrano prendere punto di partenza da disturbi dell'apparato visivo, non solo si abbiano i fenomeni di movimento negli oggetti circostanti ma veri e proprii movimenti dell'occhio, così le *vertigini* che insorgono con fenomeni oculari possono presentare spesso diffusione ad altri apparati (così come nella vertigine da stomaco sono frequentissimi i disturbi visivi, nelle vertigini visive uno dei fenomeni più facili ad aversi è il vomito); espone le varie dottrine per la interpretazione della origine dei fenomeni visivi, nella vertigine oculare (Purkinje, Salathi, Foster, Lussana, Hermann, Hense, Beevor fino alla dottrina recentissima di Mendel) e discute lungamente quest'ultima confutandola sia per i criteri clinici sia per quelli anatomici e fisiologici.

Clinicamente dimostra che il punto di partenza costante nella vertigine se tenesse a disturbi oculari viene contraddetto dall'osservazione, poichè la

chiusura degli occhi non impedisce la vertigine galvanica, la vertigine alcoolica e quella da stomaco e, negli animali acciecati, i disturbi nelle vertigini sperimentali sono identici a quelli con occhi sani, come vi sono osservazioni di ciechi nati, ai quali il rumore dell'acqua di un torrente posto sotto un precipizio destava la vertigine.

Dimostra anche poco evidente il fondamento anatomico che Mendel dà alla sua dottrina e si ferma lungamente sul concetto fisiologico di essa, sul concetto dell'*interferenza*, idraulicamente poco sostenibile, perchè il circolo di Willis non rappresenta un sistema di tubi chiuso e rigido, ma un sistema aperto da ogni parte e, con profonde considerazioni dimostra che le condizioni fisiche ed idrauliche ricostruite da Mendel non rispondono alle vere condizioni del circolo. E conchiude, non sarebbe perciò più agevole supporre che l'esagono di Willis invece di prevenire interruzioni di circolo, avesse una funzione fisiologica, quale quella di regolare in modo uniforme la pressione del circolo cerebrale o, sottraendolo alla influenza delle continue oscillazioni nella pressione generale o, evitando che il variare della stessa pressione in una delle arterie afferenti al cervello si faccia risentire immediatamente su qualche parte dell'encefalo? Non potrebbe il circolo di Willis funzionare da regolatore della pressione e della velocità del circolo cerebrale?

L'A. inoltre ha voluto ripetere gli esperimenti di Corin su animali di grossa taglia, esaminando anche l'effetto prodotto dall'abbassamento di pressione media generale arteriosa; la brevità dello spazio non ci permette d'intrattenerci sui risultati delle sue esperienze e ci limiteremo a riportare le sue conclusioni: « Nelle transitorie modificazioni di circolo, il cervello, per le disposizioni speciali delle arterie della base, deve in un certo grado in esse trovare una specie di meccanismo protettore, purchè non si oppongano differenze anatomiche individuali, malattie delle arterie, abbassamento notevole della pressione generale del circolo, o, da ultimo, un grado maggiore di eccitabilità cerebrale collegato a stato anatomico o funzionale del sistema nervoso ».

Per quanto riguarda la *vertigine galvanica*, alle ricerche degli autori sui fenomeni che l'accompagnano, aggiunge le esperienze individuali, nelle quali ha potuto osservare qualche particolarità di reazione.

L'esperienze furono dall'A. praticate sugli animali (conigli) sull'uomo sano (5 individui), sui malati (5 individui): in alcuni esperimenti, tanto sugli animali che sull'uomo ha preso il tracciato respiratorio, contemporaneamente all'applicazione della corrente in direzione trasversale, quando questa destava

vertigine o quando faceva la galvanizzazione del collo o quando applicava la corrente in parti indifferenti, nella quali però il dolore dell'applicazione fosse vivo.

Dai suoi esperimenti deduce:

1. che la reazione individuale alla corrente è diversa (la *vertigine* galvanica insorge di preferenza nei nevrastenici, manca in quelli con fenomeno spiccato di atassia);

2. che i tracciati respiratori mostrano che non vi sono modificazioni del tipo del respiro (1) (queste modificazioni si hanno solo al momento di chiusura o apertura della corrente e debbono essere messe in rapporto con le impressioni dolorose).

3. che le uniche modificazioni del polso cerebrale da lui rinvenute paiono solo in rapporto con le transitorie alterazioni suddette del tracciato respiratorio.

∴

Entrando nella parte puramente speculativa della *vertigine* l'A. deduce che essa si manifesta con due ordini di fenomeni: apparenza di movimento inesistente in realtà e movimento reale del soggetto; quindi instabilità del nostro equilibrio nello spazio, apparente nel primo caso, reale nel secondo. Entrambi hanno un'altra caratteristica: il movimento apparente in sé stesso o nel mondo esterno non è solo l'immagine falsa di un movimento che non esiste, ma ci rappresenta anche questo movimento in condizioni tali di mutevolezza di rapporti, quali la realtà del moto non offre quasi mai ai nostri sensi.

Per iscoprire l'essenza della *vertigine* passa allo studio delle funzioni dell'equilibrio; ammette con Milne-Edwards che il movimento automatico coordinato sia prodotto da due ordini di forze cioè: *forze stimolanti* da impressioni sensitive periferiche e *forze restrittive* o *sospensive*; esamina la genesi delle sensazioni che regolano i nostri rapporti col mondo esterno e che furono raggruppate sotto il nome di *senso dello spazio* ed ammette come origine della *vertigine* un *errore del senso dello spazio*. Discute se questo errore sarà un'*allucinazione* o un'*illusione* come vuole Funk, studia la parte che prende la coscienza nella *vertigine* e dimostra coi fatti di osservazione che se vi è indubitabilmente una *vertigine psichica* (*vertigine delle altezze*, *agarofobia*) che può avere origine da disturbi della coscienza, è necessario prima di tutto che la coscienza avverta più o meno a lungo il lato subbiet-

(1) Il che escluderebbe un centro di equilibrio nel bulbo.

tivo del fenomeno: la *vertigine* è dunque per l'A. primitivamente una *sensazione*.

Circa la *natura* della vertigine considera i disturbi della circolazione, l'azione di agenti tossici e la stanchezza degli elementi nervosi come le tre sorgenti onde nasce il disturbo.

Circa la *sede* non accetta il concetto di una sede unica e costante ed ammette l'alterata funzione o nella periferia, dove si raccolgono le impressioni del mondo esterno, o nelle vie centripete che le trasmettono nei centri di recezione che le elaborano.

E dà la seguente definizione:

« La vertigine è la sensazione cosciente del perversimento del senso dello spazio che si accompagna a transitoria eccitazione degli elementi nervosi che servono a raccogliere, trasmettere ed elaborare le sensazioni di spazio, e che può essere provocata da mutamento circolatorio, da azione di sostanze tossiche e da rapido esaurimento degli elementi nervosi ».

Passa in ultimo allo studio della semeiologia e fa la seguente classificazione delle vertigini, tenendo conto a preferenza dell'etiologia:

CLASSIFICAZIONE DELLE VERTIGINI.

Vertigine	}	Fisiologica od occasionale	}	(<i>Vertigine delle Altezze - Mal di mare</i>).
		Sensoriale		Ottica.
		Riflessa		Auditiva (<i>Morbo di Ménière</i>).
				(<i>Vertigine da stomaco - Vertigine Laringea</i>).
		Tossica		Esogena (<i>Vertigine paralizzante epidemica o malattia di Gerlier</i>).
				da Autointossicazione.
				da malattie renali.
		Malattie organiche del sistema nervoso.		
		Malattie funzionali del sistema nervoso (<i>Vertigine epilettica</i>).		
		Malattie infettive.		
		Malattie da disturbo circolatorio.		
		Essenziale.		
		nelle psicosi (<i>Agorafobia</i>).		
		da cause varie.		

DOTT. P. SGROSSO. — **Guida pratica per determinare la refrazione oculare mediante la schiascopia.** — Casa edit. V. Pasquale, Napoli, prezzo cent. 50.

Il nostro giornale nell'anno decorso ha pubblicato sulla schiascopia un esauriente articolo del Petella, in cui era riassunto quanto si era scritto fino allora su questo argomento, anche dal punto di vista teorico. Il presente fascicoletto del prof. Sgrosso ha uno scopo puramente pratico, ed in 30 paginette di formato tascabile, in elegante edizione, vi si trova quanto è indispensabile conoscere per diagnosticare e correggere i vizi di refrazione mediante il semplice e preciso mezzo d'indagine che è la schiascopia.

Chi voglia impraticarsene può fiducioso seguire questa guida, insuperabile per brevità e chiarezza, tenerla sempre seco, e come consiglia l'A. esercitarsi alla manovra dello specchio sulle persone di famiglia o su qualche amico, per passare poi alla determinazione della refrazione in individui che presentino qualche anomalia. Il prof. Sgrosso è anche autore di un *ottalmoschiascopo* e di un *refrattometro*, strumenti semplici e di poco prezzo coi quali, senza bisogno di altri apparecchi, si può fare una diagnosi esatta d'ogni vizio diottrico; ed è appunto per l'uso di tali strumenti che è stata scritta questa guida utilissima a qualunque medico, ma soprattutto al medico militare.

h.

MOVIMENTI AVVENUTI NEGLI UFFICIALI SANITARI

Dal 16 marzo al 15 aprile 1898.

- Boeri Armando**, medico di 1^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Spezia sulla regia nave « A. Doria », il 16 marzo.
- Costa Giuseppe**, medico di 1^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Napoli sulla regia nave « Formidabile », il 10 aprile.
- Rocco Gennaro**, medico di 1^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Napoli sulla regia nave « Affondatore », il 16 marzo.
- Giovene Vincenzo**, medico di 1^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Napoli a quello succursale di Castellammare, il 29 marzo.
- Monaco Federico**, medico di 1^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Spezia sulla regia nave « Caracciolo », il 21 marzo.
- Remor Carlo**, medico di 1^a classe - Dalla regia nave « Caracciolo » all'Ospedale succursale di Portovenere, il 21 marzo.
- Perozzi Giuseppe**, medico di 1^a classe - Dalla regia nave « Stromboli » all'Ospedale dipartimentale di Napoli, il 26 marzo.
- Oliva Alfonso**, medico di 1^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Napoli a quello succursale di Taranto, il 2 aprile.
- Gatti Teodoro**, medico di 2^a classe - Dalla difesa locale di Spezia sulla regia nave « Terribile », il 16 marzo.
- Milella Michele**, medico di 2^a classe - Dalla regia nave « Confienza », il 26 marzo - sulla regia nave « Barbarigo », il 1^o aprile.
- Accurso Salvatore**, medico di 2^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Napoli sulla regia nave « Confienza », il 26 marzo.
- Evangelista Enrico**, medico di 2^a classe - Dalla regia nave « Provana » all'Ospedale dipartimentale di Venezia, il 5 aprile.

- Trimarchi Giuseppe**, medico di 2^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Spezia a quella difesa locale, il 16 marzo.
- Salvatore Paolo**, medico di 2^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Venezia sulla regia nave « Montebello », il 21 marzo.
- Candido Gennaro**, medico di 2^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Napoli a quello succursale di Taranto, il 1^o aprile.
- Olivi Girolamo**, medico di 2^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Venezia sulla regia nave « Sicilia », il 1^o aprile.
- Prisco Achille**, medico di 2^a classe - Dall'Ospedale dipartimentale di Spezia sulla regia nave « Maria Pia », il 16 marzo.

Direttore: F. RHO, medico capo di 2^a classe.

Redattore: T. ROSATI, medico di 1^a classe.

SBOLCI GIOAS, gerente responsabile.

SUPPLEMENTO AGLI ANNALI DI MEDICINA NAVALE

DOTT. A. VACCARI

MEDICO DI 1. CLASSE NELLA R. MARINA
GIÀ ASSISTENTE ALL'ISTITUTO DI MATERIA MEDICA
NELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA

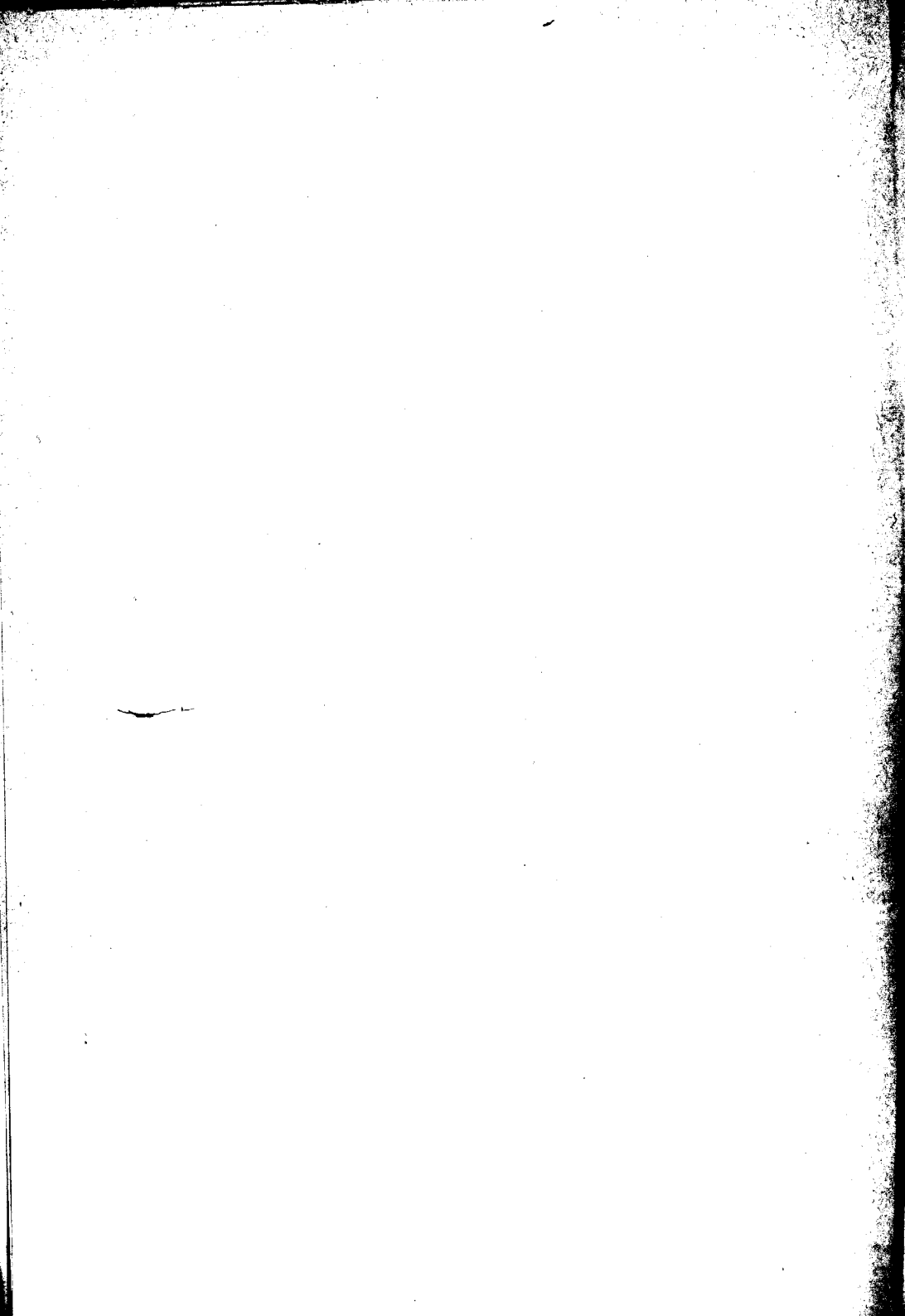
PRONTUARIO
DEI
RIMEDII NUOVI



ROMA

TIPOGRAFIA DITTA LUDOVICO CECCHINI

1898



Al lettore.

Il numero sempre crescente delle sostanze entrate, grazie ai progressi della Chimica e della Farmacologia, a far parte dell'arsenale terapeutico, mi ha spinto a riunire in un prontuario quelle notizie, che su ciascuna di esse si sono venute separatamente pubblicando da qualche anno a questa parte.

Molti di questi rimedii nuovi non hanno avuto che una vita efimera, epperchè mi limiterò solamente ad accennarli, alcuni invece sono entrati realmente nella pratica, e su questi procurerò di esporre succintamente quanto fino ad ora si conosce circa le loro proprietà ed applicazioni.

Naturalmente a me non è permesso che una rivista molto compendiosa e un semplice lavoro di compilazione; il mio scopo è quello di mettere insieme un aiuto per la memoria di chi si trova dinnanzi ad una simile farragine di rimedii non ancora contenuti nei codici farmaceutici e nelle farmacopee ufficiali, ma ciò nonostante usati su larga scala nell'esercizio pratico.

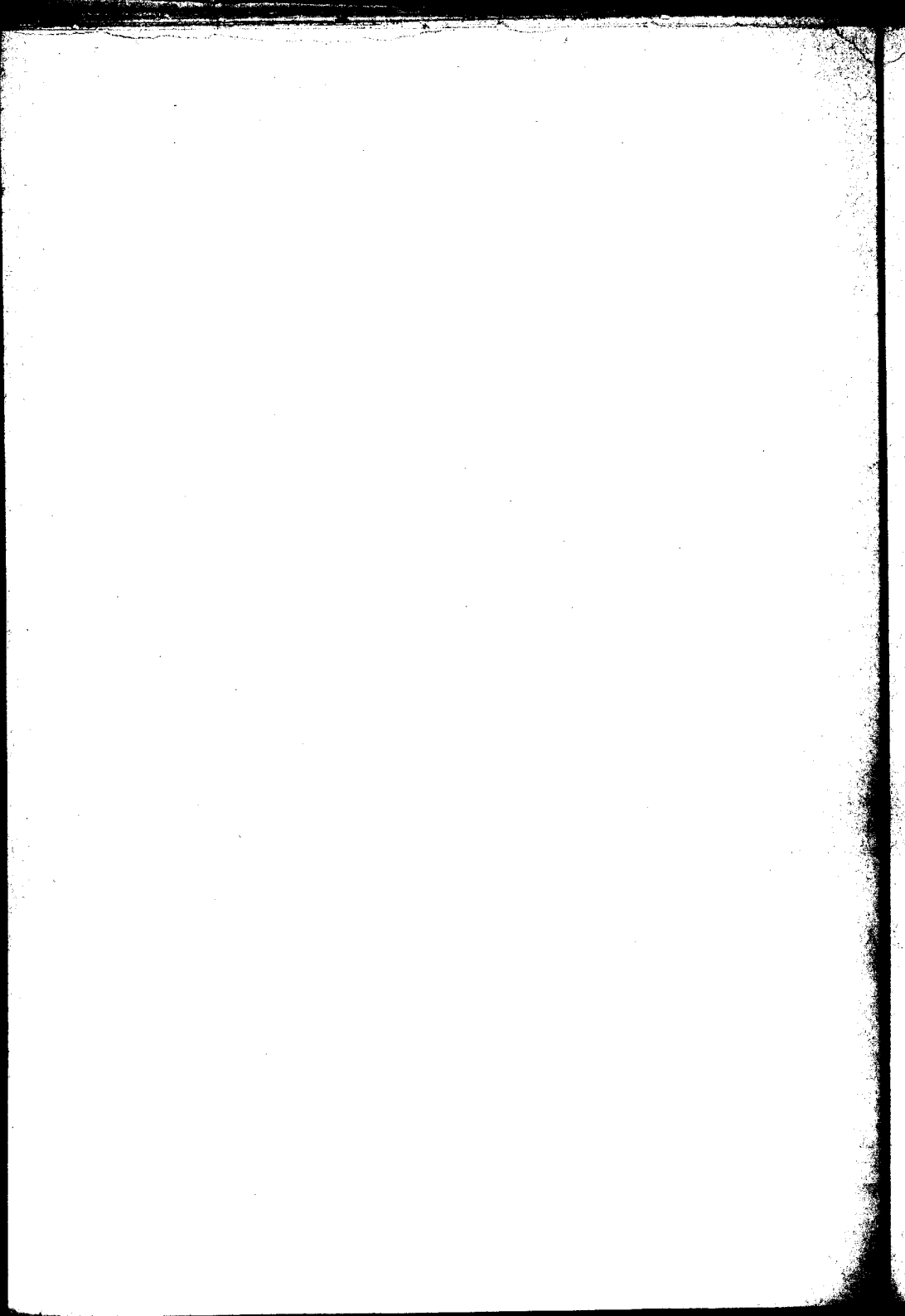
Ho adottato l'ordine alfabetico come il più semplice e quello che meglio facilita la ricerca, tanto più che sarebbe stato arduo problema il dividere questi nuovi rimedii a seconda della loro azione fisiologica, essendo le cognizioni a loro riguardo spesso imperfette ed essendo molto svariate e spesso disperate le loro applicazioni.

Per le stesse ragioni ho pure scartato la divisione dal punto di vista della composizione chimica, la quale mi sembra inoltre troppo scientifica e disadatta all'indole della mia modesta rivista.

Chi volesse studiare più ampiamente l'argomento può cercare nel *CRINON Révue des nouveaux rémedes* Paris 1895, nei formularii dei rimedii nuovi di Bardet, Boucquillon - Limousin etc., e nelle varie pubblicazioni dei giornali medici che io ho riassunto brevemente.

Isola Maddalena, 27 Novembre 1897.

A. VACCARI



PRONTUARIO DEI RIMEDII NUOVI

Abrastol. Sinonimo di *Asaprol.* (V. *Asaprol.*).

Abrus precatorius. (V. *Iquiriti.*).

Absintina. Principio amaro dell'assenzio ottenuto da Duquesnel.

Caratteri fisico-chimici. Cristalli incolori, prismatici, sapore amarissimo e anche nauseoso, molto solubile nell'alcool, meno nell'etere, poco solubile nell'acqua (1 : 1000). Coll'acido solforico da una colorazione giallo rossastra che passa al bleu, coll'acido cloridrico colorazione rossa.

Azione fisiologica e terapeutica. Secondo il dott. Roux non è tossica e potrebbe esser presa anche a dosi elevate. Agisce come gli amari in genere, aumentando o ristabilendo l'appetito e regolarizzando le funzioni intestinali. Utile nella cloroanemia e nella convalescenza delle gravi malattie.

Posologia. Secondo Roux: 10 centigr. in pillole, dieci minuti prima dei due principali pasti.

Acetal. Col nome di *acetal* si designa un gruppo di liquidi volatili a odore etereo, che si formano in determinate circostanze assieme all'aldeide nell'ossidazione dell'alcool. Liquido incolore, solubile in 28 p. d'acqua. Densità 0.821. V. Mering lo ha sperimentato come ipnotico, e afferma che toglie le sensazioni dolorose e procura un sonno tranquillo e profondo, esente da inconvenienti secondari. Può riuscire utile quando, per malattie gastro-intestinali o vizi cardiaci, l'uso del cloralio presenti un certo pericolo.

Posologia. Da 5 - 10 gram. in emulsione gommosa.

Acetanillide. (Antifebbrina). Si ottiene per l'azione dell'acido acetico cristall. sull'anilina.

Caratteri fisico-chimici. Polvere bianca, cristallina, quasi insolubile nell'acqua (5:1000), solubilissima nell'alcool e liquori alcoolici. Aggiungendo ad una soluzione a caldo qualche goccia di percloruro di ferro si ha colorazione rossa. Nell'urina si ricerca colla reazione dell'indofenolo, ossia aggiungendo all'urina dell'ammoniaca, che dà una colorazione bleu.

Azione fisiologica e terapeutica. Numerosi lavori sperimentali esistono sull'azione dell'antifebbrina, che ebbe in principio grande successo. È un potente antipiretico, e pare che agisca anche sulla composizione del sangue ciò che la rende pericolosa e ne ha fatto diminuire ben presto l'uso. È stata vantata anche come nervino ed analgesico nelle nevralgie, nell'atassia etc.. Dà luogo con frequenza alla cianosi, perciò va usata con prudenza.

Posologia. Al massimo 1 gr. al giorno, le dosi medie sono di 20 - 50 cgr. al giorno (10 - 20 cgr. pro dosi) nell'ostia o sciolta nel vino generoso.

Acetilfenilidrazina. (V. *Pirodina*).

Acetil-Tannino. (V. *Tannigeno*).

Acetofenetidina. (V. *Fenacetina*).

Acetofenone. (V. *Ippone*).

Aceto-orto-toluide (C⁹ H¹¹ Az O). Ottenuta dall'azione dell'acido acetico sulla ortotolidina. Cristalli aghiformi, incolori, poco solubili nell'acqua fredda, solubile nell'acqua calda, alcool ed etere. Sperimentata da Barbarini e Cervello. A forti dosi agisce paralizzando il midollo spinale. Cervello la loda come antipiretico. Poco nota.

Acetoparanisidina. (V. *Metacetina*).

Achillea millefolium. Pianta della famiglia delle Composte, assai comune dovunque. Contiene come le congeneri un principio amaro. Zanon di Belluno ne estrasse l'Achilleina. Il dott. Mennefa l'ha sperimentata per giudicare su che fondamento essa sia molto usata nella medicina popolare. Egli ha trovato utile il decotto di Achillea in tutti i casi in cui sono indicati gli amari e gli aromatici, specie nei catarrhi gastrici e inoltre dice che è di grande efficacia nella calcolosi renale, ove è superiore a tutti gli alcalini, compresa la litina. Il decotto si fa 10 - 20 ^o/₁₀ e se ne danno una o due tazze al giorno.

Acido acetamidosalicilico. (V. *Benzacetina*)

Acido agaricinico. (Agaricina). È stato estratto dall'agarico bianco (*Polyporus officinalis*).

Caratteri fisico-chimici. Cristalli bianchi, setacei, poco solubili nell'acqua fredda, solubili nell'acqua bollente e nell'alcool debole. Forma dei sali alcalini solubili e dei sali metallici insolubili.

Azione fisiol. e terap. Hofmeister ne preconizza l'uso come antisudorale nei sudori profusi dei tisici.

Posologia. 2 - 3 centigr: da ripetere più volte nella giornata.

Le iniezioni ipodermiche dei *sali alcalini* riescono irritanti.

Acido antillico. Se ne ignora la composizione chimica. Sostanza polverulenta bianca, di odore gradevole, sapore acidulo, solubile nell'acqua e alcool. Energico microbica, non tossico. Nel 1891 compare una memoria del dott. Müller di Tokio in cui veniva esaltato come antitermico nella cura della polmonite e della tifoide. Darebbe un abbassamento di 3 a 3, 6 C.^o Effetti così straordinari avrebbero bisogno di ulteriore conferma circa l'innocuità e schiarimenti, circa la costituzione chimica e posologia del nuovo rimedio. Però, finora, nessuno se ne è più occupato. Forse non è che una mescolanza contenente Antifebbrina, identica ad un preparato posto in commercio sotto il nome di Antikol, e che era costituito da un miscuglio di Antifebbrina, acido tartarico e bicarbonato di soda.

Acido asettinico. Preparato di cui si ignora la composizione chimica. Scoperto da Busse nel 1885, solubile nell'acqua, non tossico. Usato come antisettico, e come emostatico (puro o 50 %).

Acido cacodilico. È un acido organico dell'arsenico o meglio un composto arsenicale di un radicale alcoolico. La sua formula è: $\text{As}(\text{CH}_3)_2\text{OOH}$.

Caratteri fisico-chimici. Solubile nell'acqua, molto ricco di arsenico. Si usa anche il cacodilato di soda (25 cgr. di questo sale contengono in Arsenico quanto 56 cgr. di Arseniato di soda).

Azione fisiol. e terap. È la stessa di quella dell'arsenico ed arseniati senonchè sembra meno tossico e più tollerato. Usato da Danlos con vantaggio nella cura della psoriasi. Balzer e Griffon hanno osservato in seguito ad alte dosi una eritrodermia esfoliante, ciò che dimostrerebbe, che la tolleranza di questo rimedio non è così grande come si credeva.

Posologia. Secondo Danlos fino a 25 cgr. al giorno internamente, e per iniezione ipodermica 10 - 15 centigr.!

Acido canforico. Si ottiene ossidando la canfora coll'acido nitrico, di stillando l'eccesso d'acido, trattando il residuo col carbonato di soda e decomponendo in seguito il canforato di soda coll'acido cloridrico, facendo poi cristallizzare nell'acqua. Cristalli bianchi, poco solubili nell'acqua, solubili nell'alcool ed etere. Forma sali solubili, colle basi alcaline.

Azione fisiol. e terap. Leu e Combemale ne hanno dimostrato l'azione antisudorale. Questa però è lenta e spesso persistente. Darebbe risultati più sicuri e durevoli che non l'Atropina e non dà luogo ad inconvenienti come questa.

Posologia. Si dà in polvere o pozione con alcool, 2 gr. per sera (fino 4 gr. al giorno).

Acido catartico. È stato estratto dalle foglie di sena (Cassia sena) da Gensz nel laboratorio di Dragendorff, e non è da confondersi con altre sostanze dello stesso nome ma di composizione chimica e azione molto incerta ed incostante.

Caratteri fisico-chimici. Polvere giallo bruna, poco solubile nell'acqua fredda, più facilmente solubile nella calda, di reazione leggermente acida e sapore non sgradevole

Azione fisiol. e terap. Le esperienze dei Prof. Dehio, Stadelmann e Krüger hanno dimostrato che questa sostanza può occupare un buon posto fra i rimedii purgativi, e ciò in vista della sua azione energica e sicura e della mancanza di gusto sgradevole. Utile nella costipazione cronica.

Posologia. Nei bambini 5 centigr.: per gli adulti 10 - 15 cgr. (Queste dosi corrispondono rispettivamente per intensità a 10, 20, 30 gr. d'olio di ricino).

Acido cresilico. (Cresilolo, Paracresilolo, Idrato di cresile, Cresolo, Fenolo-cresilico). È un omologo dei fenoli derivato dal toluene. Ha la formula C_7H^8O ed è contenuto dai creosoti che si estraggono dal catrame di carbon fossile ed anche di legno. Si prepara fondendo il solfotoluenato di potassa con due volte il suo peso di potassa; si forma così del cresilato di potassa e dell'acido solforico. Trattando poi il cresilato di potassa con un acido, questo si combina colla potassa lasciando libero il cresilolo.

Caratteri fisico-chimici. L'acido cresilico puro e cristallizzato è un prodotto di laboratorio, in commercio invece si trova sotto forma di un liquido incolore, rifrangente, dall'odore di creosoto, leggermente caustico, insolubile nell'acqua, solubile nell'alcool e nell'etere. Choay ha preparato un paracresilolo puro di sintesi, che cristallizza in prisma incolore e per renderlo solubile nell'acqua consiglia di unirlo alla polvere o tintura di sapone. Però la soluzione riesce

opalescente. Dall'azione dell'acido cresilico sulla liscivia di soda, si ottiene il cresilato di soda, che ha meno odore dell'acido cresilico.

Proprietà. Delplanque ha stabilito che il cresilolo ha un potere antisettico 5 volte superiore a quello dell'acido fenico, e che ne è quattro volte meno tossico. Anche il cresilato di soda è antisettico. Date però le sue proprietà e gli inconvenienti della soluzione (poca solubilità, opalescenza, odore cattivo) il suo uso come antisettico non ha trovato diffusione.

Acido dibromogallico. (V. *Gallobromolo*).

Acido embellico. (V. *Embelato d'Ammonio*).

Acido fenilidrazinlevullnico. (V. *Antitermina*).

Acido lattico. Da qualche anno è stato lodato come germicida, e preconizzato da Hayem nella cura delle diarree in genere, e in specie della diarrea verde (microbica) dei bambini. Egli ritiene che agisca come topico e germicida, e lo consiglia anche nelle diarree dei tisici, nel colera e nella febbre tifoide. Mosetig l'ha usato nella cura locale dei neoplasmi e del lupus per la sua proprietà di distruggere le granulazioni fungose e i tessuti patologici, e come tale è stato usato anche nel trattamento della laringite tubercolare. L'Acido lattico ($C^3 H^6 O^3$) si ottiene mediante processi speciali dalla fermentazione del latte. È un liquido sciropposo incolore, inodoro, di sapore e reazione acida. Solubile nell'acqua, alcool ed etere in ogni proporzione, insolubile nel Cloroformio. Nell'organismo favorisce la dissoluzione dei sali terrosi, e si elimina in parte nei polmoni e in parte nei reni.

Posologia. Si usa al 2 o/o in pozione per i bambini, per gli adulti 4 a 6 gr. al giorno.

Acido orto-idrazin-paraossibenzoico (V. *Ortina*).

Acido orto-ossi-fenilsolforoso. (V. *Asettolo*).

Acido osmico. Ottenuto trattando coll'acqua regia l'osmiuro d'iridio.

Caratteri fisico-chimici. Cristalli prismatici, lunghi, brillanti, sapore acre, bruciante, sviluppa vapori irritanti e tossici; lentamente solubile nell'acqua. Molto usato nella tecnica microscopica, perchè indurisce immediatamente gli elementi anatomici. Shapiro di Pietroburgo, e Billroth, l'hanno usato contro le nevralgie per iniezione ipodermica, però questo metodo non ha avuto seguaci, in vista della forte azione irritante e della tossicità del rimedio.

Posologia. Billroth e Shapiro iniettarono dapprima 5 gocce di una soluzione di 1 gr. di acido osmico in 60 d'acqua stillata e 40 di glicerina, arrivando progressivamente fino a 10 gocce.

Acido ossinaftoico. ($C_{11} H_8 O_3$) Preparato per la prima volta da Schmitt di Dresda. Esistono due acidi ossinaftoici: l' α e il β a seconda che nella preparazione si adopera il naftol α o β . Il secondo però non è stato usato perchè più difficile a preparare. L'acido α ossinaftoico si ottiene dall'azione dell'acido carbonico sotto pressione alla temperatura di 120-140 C° sopra un sale alcalino di naftol α . Forma cristalli aghiformi, incolori, poco solubili nell'acqua (1 : 20000 a 17 C°), solubili nell'alcool, etere ed alcali caustici. Col sodio forma un sale alcalino, che si scioglie meglio nell'acqua (6.37 cgr. su 100 cc. di acqua a 18 C°). La soluzione, sia dell'acido che del sale, si colora in bleu col percloruro di ferro. Ellenberger, Hofmeister, Helbig Lubbert ne hanno sperimentato l'azione antisettica, che affermano superiore a quella dell'acido salicilico e fenico. Passa inalterato per l'organismo e tale si elimina nelle urine. Questo fatto gli permette di esercitare la sua azione antisettica, e lo rende utile contro i processi micotici e di putrefazione del tubo intestinale, contro il reumatismo articolare, le infezioni acute, le cistiti. È però tossico, e quindi il suo uso non si è diffuso. Salkowsky e Kobert hanno stabilito come dose tossica, per un coniglio di media grandezza, 1.50 cgr. Le dosi per l'uso interno nell'uomo non sono ben stabilite. Esternamente si usa in pomata 1:20, e sembra sia efficace come parassitocida contro la scabbia.

Acido paracreosotico. (V. *Paracreosotato di soda*).

Acido picrico. (Acido carboazotico, Trinitrofenolo). Ottenuto per la prima volta da Welter (1799). Si prepara facendo reagire l'acido nitrico su vari composti organici, come il fenolo e i suoi derivati, l'anilina, l'acido salicilico, la salicina, florizina, etc. Ha per formula $C^6 H^2 (NO^2)^3$. OH. Forma cristalli giallo citrini, inodori, amari. Solubile nell'acqua fredda 1:86, e ancor più nella calda. Recentemente è stato usato da Filleul, Thiery e Miles nella cura delle bruciature. La medicatura all'acido picrico ha il vantaggio della semplicità, del poco costo, di poter rimanere a posto a lungo, della facilità di preparare le soluzioni, di non dar luogo ad eritemi od intossicazioni.

Agisce come antisettico e astringente. È indicato nelle lesioni superficiali ed estese, nelle profonde è bene ricorrere ad antisettici più potenti. Ha anche azione profilattica, in quanto fissa i tessuti e li indurisce. Maclellan

lo ha raccomandato negli eczemi umidi e nelle dermatiti superficiali; Thiery, nelle piaghe cutanee, geloni, ragadi; Calvelli nella risipola; Vigneron nella blenorragia, Spanocchi nel lupus. All'infuori però dell'applicazione alla cura delle bruciate, che sembra entrata nella pratica, le altre sono rimaste isolate. Si usa in soluzione satura o 1 %₁₀ nella quale si imbevono la garza, le compresse od altro materiale di medicatura.

Acido Piridin-tricarboossilico. È un corpo analogo alla piridina. È stato ottenuto da Rademaker (1887) ossidando la chinina col permanganato di potassa, trattando poi con acido tartarico. Solubile nell'acqua, insolubile nell'alcool. Si elimina per le urine, ove è riconoscibile mercè il solfato di ferro, che da colorazione rossa. Rademaker lo ha vantato come antitermico, e anche come antimalarico. Contro l'asma agirebbe come la piridina; abbasserebbe la temperatura nella febbre etica, tifoide etc.; nella blenorragia sarebbe un vero specifico! Certo in tutto questo vi deve essere dell'esagerazione, perchè malgrado tante belle proprietà non ha avuto diffusione.

Dosi: 0,50 cgr. - 2 gr. pro die, 10-20 cgr. pro dosi.

Acido solforicinico e solforicinato di soda. (Solfinia - Solfoleina).

L'acido solforicinico è usato già da lungo tempo nell'industria tintoria come mordente. Siccome non è solubile nell'acqua, in terapia è applicabile solo il solforicinato di soda che è solubile. Questo si ottiene trattando l'olio di ricino con acido solforico, e aggiungendo fino a saturazione del carbonato di soda. Secondo Berlioz, il solforicinato di soda è un liquido trasparente, di colore giallo, reazione leggermente acida, consistenza sciropposa densa, odore nullo, sapore che ricorda l'olio di ricino. Berlioz ha stabilito che il coefficiente tossico di questa sostanza è 0,227 mmgr. per Kgr. di peso dell'animale. Iniettato nella pleura e nelle vene, produce la morte; sotto la pelle, indurimento o escara. Il solforicinato di soda è antisettico e deodorante. Ha trovato applicazione come solvente o veicolo di sostanze antisettiche potenti, che da sole irriterebbero fortemente i tessuti, così il fenolo e naftolo, (fenolo solforicinato: 80 gr. di solforicinato di soda e 20 gr. di acido fenico). Se il solforicinato è puro, la soluzione si deve fare a freddo e resta limpida. Il dott. Iosias ne ha ottenuto ottimi risultati nella cura locale delle malattie del naso e gola, così nell'ozena e difterite.

Aconitina. È l'Alcaloide estratto dalla radice dell'*Aconitum Napellus*. Non essendo descritta nella farmacopea ufficiale, credo opportuno ricordarla brevemente. Vi sono in commercio due Aconitine: l'amorfa e la cristallizzata. La prima è meno pericolosa della seconda, ma è molto in-

costante, e inoltre il principio attivo può farvi difetto o aver subito una alterazione, e perciò deve essere bandita dall'uso terapeutico (Crinon). La seconda invece è di azione costante e sicura, ma è estremamente tossica perciò il suo uso richiede la più scrupolosa attenzione. L'Aconitina cristallizzata forma delle tavolette romboidali incolori e inodore, è poco solubile nell'acqua e nella glicerina, solubile nell'alcool, etere e cloroformio, sapore amaro. Trattata coll'acido solforico si colora in giallo poi in violetto. Cogli acidi forma dei sali. Finora è stato usato il solo nitrato di aconitina, il quale forma dei cristalli incolori solubili nell'acqua bollente (1 : 10). meno a freddo.

Azione fisiol. e terap. È quella dell'aconito e ne segue le indicazioni. In generale è utile nelle affezioni dolorose a forma congestiva, così emicranie, reumatismo articolare, e soprattutto nelle nevralgie ribelli. Tyson la raccomanda anche nell'erisipela e nelle afonie per laringite e nevralgie facciali.

Posologia. Si dà in pillole o granuli. In generale si usano i granuli di $\frac{1}{30}$ di mmgr. .4 - 5 al giorno. Tyson nella risipola è giunto a dare sino 1 mmgr. al giorno. Però Lépine ammette come dose media $\frac{1}{4}$ di mmgr. Per prudenza è bene limitarsi alle dosi deboli al disotto di $\frac{1}{4}$, una ogn. 4 o 6 ore, e tutt'al più arrivare alle dosi medie. Le dosi forti al di sopra di $\frac{1}{4}$ di mmgr. sono state riconosciute pericolose.

Actol. (Lattato d'argento - V. *Citrato d'argento*).

Adonidina. È un glucoside, che è stato ottenuto dall'Adonis vernalis (Pianta della famiglia delle ranunculacee comune in tutta l'Europa). L'Adonis vernalis e l'A. aestivalis sono già da vari anni in uso come diuretici e cardiaci, però l'azione dell'infuso o dell'estratto della pianta essendo spesso incerto ed incostante, pare gli si debba preferire il suo principio attivo.

Caratteri. L'Adonidina è una polvere amorfa, gialla, amara, insolubile nell'etere, poco solubile nell'acqua, più solubile nell'alcool. Si colora in giallo coll'acido nitrico, in rosso coll'acido solforico. È poco tossica, e sembra non abbia azione cumulativa come la digitale.

Azione. Agisce aumentando la pressione sanguigna, e secondo Albertoni, anche direttamente sull'epitelio renale. Indicata per aumentare la diuresi nelle malattie cardiache.

Posologia. L'infuso di Adonis si fa al 20: 1000 (200 gr. al giorno) l'estratto acquoso o alcoolico si dà da 0,50 - 1 gr. L'Adonidina da 1 - 2 centigr. (a 3 centigr. provoca nausea e vomiti).

Agaricina. (V. *Acido Agaricinico*).

Agafina. (Salicil - α - metilfenilidrazone). Ottenuta da Roos facendo agire l'aldeide salicilica sulla metilfenilidrazina.

Caratteri. Cristallizza in pagliette bianche a riflessi verdastri, insipida, inodora, insolubile nell'acqua, solubile nell'alcool ed etere.

Azione fisiol. e terap. Come si può arguire dalla sua costituzione chimica, essa va ad accrescere la serie dei nuovi rimedii analgesici ed antireumatici. Sperimentata da Rosenbaum, Ebeling, Schmidt, Löwenthal in malattie nervose e reumatiche. Ha dato buoni risultati nella nevralgia del trigemino d'origine grippale e nel reumatismo articolare. Sembra che la sua azione non sia molto pronta, ma si mostri solo dopo l'ingestione di 4 - 6 gr.

Posologia. Si da alla dose di 50 centigr. ripetuta 2 o 3 volte al giorno. Fino a 1, 50 centigr. al giorno è ben tollerata, alle volte però produce cefalalgia o nausea, che sparisce dietro l'uso di una limonata citrica.

Airol. (Ossiiodogallato basico di bismuto). Molto vicino al dermatolo (gallato basico di bismuto) per la sua composizione chimica. Infatti esso non è che un dermatolo jodato, ossia un sotto gallato di bismuto, in cui un gruppo idrossile (H O) è stato sostituito dallo jodio. Polvere di colore verde grigiastro, inodora, insipida, insolubile nell'acqua, alcool ed etere, solubile nella lisciva di soda, che colora in rosso. Inalterabile alla luce, alterabile all'aria.

Azione fisiol. e terap. È dotato di proprietà antisettiche e seccative energiche, ed è stato proposto come succedaneo del jodoformio. Secondo il dott. Hägler, l'azione seccativa dell'airolo si manifesta sui bordi della piaga medicata, i quali 24 ore dopo appaiono coperti come da una membrana protettrice formata di airolo. Non da mai luogo nè ad eczema nè ad irritazione locale. È stato usato largamente nella medicatura delle piaghe, ferite, ulceri varicose in sostituzione del jodoformio, jodolo etc.

Le sue applicazioni sono già molto numerose, e citeremo le principali: nelle ulceri corneali (Gallemaerts), nell'intertrigo (De Santis), nelle ulceri molli e dure e nei bubboni suppurati (Loblowitz), nella lebbra (Fornara).

Cassan ha trovato utile il tamponamento all'airolo nella cura delle metriti ed endometriti, Deltel ne ha ottenuto vantaggi nella blenorragia e nell'oftalmia purulenta dei neonati (in pomata 1 $\frac{1}{10}$).

È stato anche somministrato per via interna da Fahm, Venuti e Barbagallo, i quali affermano che è dotato di azione antidiarroica incontestabile, ed è utile in certe affezioni gastro intestinali. Anche lo scrivente, che ne ha fatto largo uso nella pratica chirurgica e venereologica, non ha che a lodarsi dei risultati ottenuti. Contro questi buoni risultati, stanno poche osservazioni sfavorevoli di Goldfarb e Zelensky, i quali avendolo usato nelle ulceri molli, hanno avuto irritazione più o meno viva; di Allgeyer, il quale

ne contesta l'efficacia in venereologia, e di Aemmer, il quale avendo come Hägler iniettato una sospensione di aiolo in glicerina, in un ascesso freddo, ebbe a notare fenomeni d'intossicamento bismutico, che cessarono appena inciso l'ascesso. Si sconsiglia perciò l'uso dell'emulsione glicerica, la quale, sciogliendo in parte l'aiolo, ne aumenta il potere tossico. Con tutto ciò, si può dire che l'aiolo, per quanto introdotto di recente nella terapia, ha già occupato un posto distinto fra i topici locali.

Posologia. Per l'uso esterno locale si può usare liberamente, cospargendone la superficie da medicarsi. Per via interna la dose è di 10 - 30 centigr. (pro dosi) (20 - 90 centigr. al giorno).

Alaninato di mercurio. (Amido propionato di mercurio). Si ottiene aggiungendo ad una soluzione acquosa di alanina (lattamina o acido amido-propionico) del biossido di mercurio polverizzato, fino a saturazione; si filtra ed evapora.

Caratteri. Polvere cristallina, bianca, solubile nell'acqua; la soluzione è inalterabile all'aria e alla luce.

Azione. Il dott. De Luca l'ha usato nella cura della sifilide tanto per via gastrica che per iniezione ipodermica. Non determina stomatite ed è ben sopportato.

Posologia. Per iniezioni ipodermiche 5 - 15 mmgr. al giorno. Nei bambini, per bocca, 2 - 5 mmgr. al giorno.

Albuminato di Ittiolo. (Ittalbina) Preparato dal dott. H. Vieth per ovviare all'odore e gusto ripugnante dell'Ittiolo. Si ottiene mettendo l'Ittiolo in presenza di una soluzione albuminosa; si forma così un precipitato di albuminato di Ittiolo, che si purifica, sia col riscaldamento, sia con lavaggi all'alcool e all'acqua. È una sostanza completamente inodora e insipida. Gode delle stesse proprietà terapeutiche dell'Ittiolo (Sack) ossia favorisce le evacuazioni alvine, stimola l'appetito e migliora la nutrizione generale.

Posologia. Per l'uso interno, la dose media giornaliera per gli adulti è di gr. 1 - 2, pei bambini 1 gr. al massimo.

Aldeide formica. (V. *Formalina*).

Aldeide formica polimerizzata. (V. *Paraformio e Formalina*).

Alfolo. E un corpo isomero del *betolo* (salicilato di naftol β) ed è quindi un salicilato di naftol α . Si ottiene riscaldando a 120 c° 130 c° un miscu-

glio di salicilato di soda, di naftol α e ossicloruro di fosforo. È stato usato come antinevralgico ed antisettico.

Dose 0,50 - 1 gr. fino a 2 gr. al giorno.

Alumnolo. Sembra sia un derivato ossimetilsolforico dell'allumina - secondo altri è un solfonaftolato di alluminio. Ha ricevuto questo nome in Germania, da Heinz. È una polvere bianco grigiastra, di sapore zuccherino poi stitico, di reazione acida, solubilissimo nell'acqua, meno solubile nell'alcool ed etere. Le soluzioni acquose sono fluorescenti. È precipitato dai carbonati alcalini. Coll'acido salicilico dà una colorazione bleu violetta.

Ha l'azione dell'allume in generale, si può quindi annoverare nella classe degli astringenti. Si mostrerebbe più attivo e meno irritante di molti altri rimedii analoghi.

Eraud ne loda l'uso nella medicatura delle piaghe. In Germania è stato usato contro la blenorragia.

Eraud trova che in questa malattia esso non ha un'efficacia speciale. Guicciardi invece riporta dei bellissimi risultati, tanto nella blenorragia come nelle ulceri molli e nelle adeniti suppurate. Chotzen pure ne ha riconosciuto utile l'uso nelle balaniti, eczemi, erosioni etc.

Posologia. Nella blenorragia si usa da 0,50 - 2 gr. per 100 per iniezione uretrale. Nelle piaghe eczemi etc. o solo, o unito a polveri inerti come amido, etc.

Amido propionato di mercurio. (*V. Alaninato di mercurio*).

Amidofenina. È un derivato del paramidofenolo nel quale un atomo di H è rimpiazzato dal radicale dell'acido amigdalico, e un altro atomo di H da del carbonato di etile o di metile.

Corpo cristallino, grigiastro, difficilmente solubile nell'acqua.

Secondo il dott. Stüve di Frankfurt è dotato di proprietà antipiretiche, analgesiche ed antireumatiche incontestabili. Si amministra alla dose di 1 gr. ripetuta varie volte in un giorno. È sempre stata ben sopportata fino alla dose di 5 gr. al giorno, solo alla dose di 6 gr. diede qualche disturbo.

Amilene. (*V. Pental*).

Analgene. Chimicamente è un derivato chinolinico ossia un ortoetosiacetilamidochinolina, però sotto il nome di analgene va comunemente la benzanalgene (ortoetosianamonobenzoilamidochinolina).

Entrambi questi corpi sono stati preparati da Vis di Friburgo però il primo non è usato per il suo sapore sgradevole.

L'analgene è insolubile nell'acqua, poco solubile nell'alcool, solubile negli acidi diluiti. Nello stomaco si sdoppia in acido benzoico e in ortotossianamidochinolina, che dà una colorazione rossa all'urina.

Sembra non sia dotato di azione tossica. Baumler e Loebell lo hanno sperimentato come analgesico e antitermico. Buoni effetti dal suo uso ha ottenuto anche il dott. Moncorvo, nella malaria, tubercolosi, corea, isteria etc.

La dose è di 1 - 2 gr. al giorno, sia in emulsione gommosa che in polvere.

Analgesina. Sinonimo di *Antipirina*.

Anderjoo (Holarrhena antidisenterica). È il seme di una pianta della famiglia delle Apocinee, descritta da Waring nella farmacopea indiana. La sua radice fu già portata in Europa sotto il nome di Cadoga Pala. I semi sono conosciuti come tonici, antifebbrili e soprattutto antidissenterici. Lesur e Antelme ne raccomandano l'uso nella dissenteria cronica. Si usa in decotto 10 - 20 gr. per 1000.

Anemonina. È un principio attivo, che si ottiene dalla distillazione dell'*Anemone pulsatilla* (Pianta della famiglia delle Ranunculaceae, frequente nella zona alpina). Forma dei cristalli incolori, inodori, di reazione neutra. È poco solubile nell'acqua, solubile nell'alcool e più ancora nei liquidi alcalini. È stata usata contro il catarro bronchiale e l'asma.

Bovet la raccomanda nella cura delle affezioni uterine, amenorrea e dismenorrea.

Posologia. 2 - 4 centigr. al giorno in cartine o pillole. È bene, non oltrepassare 10 centigr. al giorno. La pianta (*Anemone pulsatilla*) è pure usata, specie l'alcoollatura, (perchè la radice fresca è più attiva della secca) alla dose di 2 - 4 gr., ma ha gusto assai sgradevole.

Anticamina. Prodotto poco noto, messo in commercio in America. Secondo Haussmann, Goldmann etc., sarebbe una mescolanza di Acetanilide e di Bicarbonato di soda. Secondo altri contiene anche della Caffaina.

È stata vantata contro l'emicrania, le nevralgie, il reumatismo etc. In Italia, che io sappia, non è stata mai usata.

Dosi. Massima 3 gr: 50 cgr: al giorno; 20-60 cgr: pro dosi.

Antidifterina. Sotto questo nome sono conosciuti due prodotti del tutto differenti fra loro. L'uno sembra sia una mescolanza di Clorato di potassa



2766

