

BIBLIOTECA
ANCIANA

BIBLIOTECA MEDICA
MUSEO
ANATOMICO
1
ROMA

REGGIO DELL'EMILIA

(Dal Laboratorio anatomo-patologico del Manicomio di Roma)

SULLE
ALTERAZIONI DEI CENTRI NERVOSI
NELLA TUBE

MEMORIA

DEL

DOTT. AGENORE ZERI

AIUTO NELLA CLINICA MEDICA DI ROMA



(Con due Tavole)

REGGIO-EMILIA

TIPOGRAFIA DI STEFANO CALDERINI E FIGLIO

1896.



*Al Dr. Filippo Pagliaro
anatomista
Roma*

(Dal Laboratorio anatomo-patologico del Manicomio di Roma)

SULLE
ALTERAZIONI DEI CENTRI NERVOSI
NELLA TABE

MEMORIA

DEL

DOTT. AGENORE ZERI

AIUTO NELLA CLINICA MEDICA DI ROMA



(Con due Tavole)

REGGIO-EMILIA

FIDAGRAFIA DI STEFANO CALDERINI E FIGLIO

1896.

Estratto dalla *Rivista Sperimentale di Freniatria e di Medicina Legale*

Vol. XXI. - Fasc. IV. 1895.



Il concetto moderno della tabe dorsale come una malattia di tutto il sistema nervoso (Möbius, Hirt, ecc.) trova ogni giorno più la sua giustificazione nei risultati delle ricerche anatomo-patologiche. Non vi è quasi territorio centrale o periferico che non siasi trovato qualche volta colpito da questo processo morboso, il quale merita veramente il nome di tabe nel suo primitivo significato.

Dalla notevole varietà delle lesioni anatomiche si vanno intanto delineando con sufficiente esattezza parecchi tipi principali della malattia, ai quali corrispondono clinicamente quadri nosografici bene definiti e di diverso significato prognostico; il carattere fondamentale del processo morboso rimane però in tutti costantemente lo stesso, e sembra che siano sempre le cellule ganglionari quelle che, o alla periferia, o nell'interno dei centri stessi nervosi, ne sono primitivamente colpite.

Mentre le nostre conoscenze sulla patologia e sulle corrispondenti alterazioni anatomiche cerebro-spinali e periferiche si vanno così estendendo, sorgono però sempre nuovi ed importanti problemi che meritano tutta l'attenzione degli studiosi. La patogenesi delle lesioni tabetiche, l'analogia che esse presentano con quelle della paralisi progressiva, formano attualmente oggetto di numerosi studi ed argomento frequente di discussioni scientifiche. Per questo mi parve opportuno di presentare in questa memoria i risultati delle ricerche da me eseguite sopra i centri nervosi di un infermo di tabe morto coi sintomi di una paralisi progressiva; ed esaminare fino a qual punto i fatti da me rinvenuti confermino, o siano contrari alle dottrine oggi dominanti sulla natura di queste forme morbose.

STORIA CLINICA. — M. L. di anni 34, nativo di Osimo, di professione sarto, ha avuto il padre morto di malattia chirurgica, la madre è morta di tubercolosi polmonare all'età di 49 anni. Ha una sorella che gode buona salute. Nulla in linea collaterale. L'infermo stesso assicura di essere stato sempre in buona salute, ad eccezione di qualche febbre di poca entità, e soprattutto di non avere mai contratto malattie veneree. Ha preso moglie all'età di 20 anni ed ha avuto 7 figli, 3 dei quali sono morti in tenera età per malattia che l'infermo non sa precisare, ma nessuno con sintomi convulsivi o paralitici. Gli altri 4 figli sembra che siano sani, solo il più grande soffre di otorrea. Non ha mai fatto abuso di alcoolici. La malattia attuale rimonta, secondo il racconto dell'infermo, a 2 anni fa. L'infermo l'attribuisce alle grandi camminate fatte venendo a piedi da Ancona a Roma. I primi sintomi furono fenomeni dolorosi a carico degli arti, degli occhi e delle orecchie; questi dolori di carattere lacerante, d'allora in poi non sono mai cessati del tutto, ma si presentano di quando in quando ad intervalli irregolari. Poi sopraggiunse uno stato di debolezza a carico degli arti inferiori, poi dei superiori. Da qualche mese accusa diplopia. Non ha mai sofferto cefalea, né vertigini. Facendosi questo stato sempre più grave, è ricorso all'Ospedale di S. Spirito il 20 Aprile 1893.

Esame obiettivo (7 Novembre 1893). — L'infermo giace nel decubito dorsale, l'aspetto è tranquillo, il sensorio è integro, la temperatura del corpo è di 36,8. La costituzione scheletrica regolare; le masse muscolari ed il pannicolo adiposo discretamente sviluppati.

Il cranio è di conformazione regolare, coperto di capelli castagno-scuri. Nulla a carico della faccia. Nella cavità orale si osserva la volta palatina molto incavata. La dentatura regolare.

L'esame generale diretto a stabilire l'esistenza di un'infezione sifilitica è completamente negativo. La percussione del cuoio capelluto e la pressione sui punti di emergenza del V.° paio non sono dolorosi. La sensibilità della cute del volto, della mucosa orale è notevolmente diminuita in tutte le sue forme. Normali i movimenti dei muscoli innervati del facciale superiore d'ambo i lati. In quelli del facciale inferiore, così nello stato di riposo come nelle contrazioni, si osserva una leggera ipotonia a sinistra. La lingua non è deviata da nessun lato, ma è tremula. Il riflesso faringeo esiste. Masticazione e deglutizione si compiono normalmente.

Nei bulbi oculari allo stato di riposo si osserva che l'apertura palpebrale di sinistra è più piccola della destra, a causa della ptosi della palpebra sinistra. Anche il movimento di elevazione di questa palpebra è limitato e si compie coll'aiuto della contrazione del muscolo frontale. I movimenti dell'occhio sinistro sono limitatissimi

in tutti i sensi: il destro è più mobile soprattutto in alto, all'interno ed in basso, meno verso l'esterno. L'infermo ha qualche volta diplopia (ma nel momento dell'osservazione non si è potuto accertarla).

Il forame pupillare ha contorno regolare, uguale d'ambo i lati; la pupilla sinistra è completamente rigida, la destra reagisce all'accomodazione, ma non alla luce. La potenza visiva diminuita d'ambo i lati. $Visus = \frac{2}{3}$ dai due lati. La visione dei colori conservata.

Esame oftalmoscopico: dà risultato negativo. Nulla a carico dell'olfatto, del gusto, dell'udito: quest'ultimo sembra solo migliore a destra che a sinistra. La fonazione si compie normalmente, la voce però è leggermente rauca.

L'esame laringoscopico è anche negativo. La parola offre i fatti seguenti: la pronuncia delle lettere e delle sillabe è bene conservata. Nella pronuncia delle parole, specialmente un po' difficili, si nota una ineguale distanza fra le diverse sillabe, una certa esitazione iniziale e la elisione di qualche lettera, o anche sillaba. L'infermo invitato a pronunciare successivamente delle parole simili, come conversazione, conservazione, ripete due volte soltanto l'ultima di quelle parole.

Normale la motilità e la sensibilità nel collo.

Nulla si osserva pure a carico del tronco nè per la motilità, nè per la sensibilità, all'infuori forse di una certa iperestesia diffusa.

La pressione sulla colonna vertebrale non è dolorosa. I riflessi cutanei addominali sono oltremodo vivaci e si diffondono facilmente agli arti superiori ed inferiori.

Arti superiori. I movimenti sono tutti conservati, ma la forza muscolare è notevolmente diminuita. La sensibilità cutanea, tattile e dolorifica e il senso muscolare sono integri. Facendo stendere all'infermo le mani nella posizione di chi giura, si osserva talvolta una lieve oscillazione dell'arto. Ordinando all'infermo di ravvicinare lentamente la punta degli indici tenuti in estensione, si osserva che i due polpastrelli, prima di restare fissi uno sull'altro, compiono una serie di oscillazioni. Nell'esecuzione di certi movimenti complessi come l'abbottonarsi, lo sciogliere un nodo, ecc., l'infermo prova una speciale difficoltà. La scrittura fa osservare un tremolio sul contorno dei singoli segni, la distanza fra le singole lettere è disuguale, spesso mancano alcune lettere ed anche sillabe.

Arti inferiori. Nella posizione orizzontale l'infermo non è capace di sollevare l'arto sinistro dal letto che per poca estensione; in questo movimento l'arto stesso esegue una serie d'oscillazioni piuttosto ampie e finisce per ricadere sul piano del letto. La flessione e l'estensione nelle articolazioni dell'anca, del ginocchio e del piede si compiono, ma con notevole disordine e l'impulso

che l'infermo invia ai rispettivi gruppi muscolari è sempre esagerato. La forza muscolare è sensibilmente diminuita: a carico dell'arto destro si verificano gli stessi fatti, però con minore intensità. La sensibilità cutanea tattile e termica sono diminuite d'ambo i lati: esiste poi analgesia diffusa su ambedue gli arti: il senso muscolare è visibilmente disturbato a sinistra, come si rileva ordinando all'infermo di assumere certi atteggiamenti ad occhi chiusi, ovvero interrogandolo sugli atteggiamenti stessi fatti assumere in modo passivo e senza il controllo, della vista. L'arto inferiore destro rivela questo disturbo in grado minimo. La pressione delle masse muscolari è dolorosa nella coscia destra, i riflessi cremasterico e plantare sono notevolmente esagerati e in generale ogni stimolo cutaneo determina movimenti riflessi straordinariamente vivaci e diffusi. Abolito del tutto il riflesso rotuleo. La deambulazione presenta i seguenti caratteri: il malato anzitutto non riesce che a fatica a levarsi dalla posizione seduta: nella stazione eretta anche ad occhi aperti si osserva un barcollamento con tendenza a cadere soprattutto all'indietro, che si accentua moltissimo alla chiusura degli occhi. Nel camminare l'infermo guarda il suolo, compie dei passi di ampiezza disuguale, barcollando ora da un lato, ora dall'altro, senza poter conservare una direzione costante. I piedi non sono molto sollevati dal suolo, anzi talora il movimento di flessione del ginocchio è meno ampio del normale, qualche volta però batte il piede sul suolo con una certa violenza. In genere l'infermo si appoggia più sul calcagno che sulla punta del piede. Nella posizione verticale si osserva che gli arti inferiori assumono una tinta violacea. A carico della vescica si ha paresi del detrusore. Stitichezza abituale.

All'esame psichico dell'infermo si osserva una notevole deficienza in tutte le sfere, l'umore è abitualmente tranquillo; l'infermo spesso ride senza ragione ed anche a proposito dei propri disturbi. Vanta, ma non eccessivamente, la propria abilità nel mestiere di sarto. La memoria, soprattutto dei fatti recenti, è debole. Non si cura quasi affatto della propria famiglia, e non è per nulla preoccupato della condizione in cui si trovano i suoi piccoli figliuoli.

Il 18 Novembre 1893 l'infermo fu sorpreso da brivido e febbre alta (40°,3). Il giorno appresso si manifestano i segni di una polmonite erupale, che prendeva quasi tutto il polmone sinistro. Si manifestarono rapidamente debolezza del polso e collasso generale e la morte avvenne il 23 dello stesso mese.

AUTOPSIA (12 ore p. m.). Cadavere in discrete condizioni di nutrizione generale.

Midollo spinale. Dura madre normale. Lieve intorbidamento ed ispessimento della pia. Il midollo è rimpicciolito. Nei tagli

trasversi si osserva una spiccata colorazione grigia dei cordoni posteriori nelle sezioni lombari e dorsali in tutta la loro estensione; nel midollo cervicale è limitata alla parte più interna e sensibilmente uguale d' ambo i lati.

Encefalo. Peso gr. 1143. Dura madre normale. La pia è alquanto edematosa e si distacca facilmente dai giri cerebrali, lasciando però numerose decorticazioni, disseminate abbastanza uniformemente sui vari lobi cerebrali.

Nulla di notevole si osserva a carico delle arterie della base. I nervi oculomotori comuni si presentano assottigliati, soprattutto il sinistro è di colorito grigio.

Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali, si trova la sostanza del mantello alquanto edematosa e discretamente punteggiata. La corteccia cerebrale è diminuita di spessore. I ventricoli sono alquanto dilatati e contengono un liquido sieroso.

Nei tagli frontali, eseguiti attraverso il tronco dell' encefalo, nulla di anormale.

Torace. Cuore di grandezza normale, alquanto dilatato il ventricolo destro pieno di coaguli fibrinosi. Normali gli apparecchi valvolari. La sostanza del miocardio non presenta, all'esame macroscopico, nessuna alterazione.

Il polmone sinistro è aumentato di peso e di volume. Al taglio si presenta una superficie di colorito rosso-scuro, granulosa, alla pressione fuoriesce un liquido scarso sanguinolento e non aereato. Verso la base si nota qualche punto di epatizzazione grigia. La pleura polmonare è rivestita di uno strato leggero di essudato fibrinoso, più evidente in corrispondenza della scissura interlobare. Polmone destro lievemente edematoso; del resto normale.

La milza molle ed alquanto aumentata di volume. Fegato normale, ricco di sangue.

Reni iperemici ed edematosi, con rigonfiamento torbido diffuso.

I centri nervosi furono conservati nel liquido di Müller, e tutto il tronco dell' encefalo fu tagliato in serie non interrotta. La colorazione fu eseguita coi metodi di Weigert, Weigert-Pal, e Pal e fucsina picrica.

ESAME MICROSCOPICO DEI CENTRI NERVOSI.

Midollo spinale. — Nella porzione inferiore del segmento lombare (*Tav. XV. fig. 1*) è scomparsa la massima parte dellé fibre che costituiscono i cordoni posteriori, ad eccezione della zona radicolare anteriore (Flechsig), o zona cornu-commessurale, la quale apparisce, nei preparati alla Weigert-Pal, colorata in un nero intenso, che spicca sul fondo bianco del resto del cordone posteriore. Inoltre si

veggono poche fibre sparse conservate nella zona radicolare posteriore interna, e nel segmento interno della zona radicolare postero-esterna (zona di Lissauer) e propriamente se ne vedono di più nel segmento esterno di questa zona. Nella parte laterale della sostanza gelatinosa di Rolando si veggono conservate alcune fibre, mentre nella porzione mediale non ne è rimasta più traccia. Le fibre dei fasci piramidali incrociati sono alquanto rarefatte, specialmente nella loro porzione laterale: questa rarefazione, più intensa a sinistra, si continua anche in tutta la periferia del cordone antero-laterale. Le radici posteriori sono quasi completamente degenerate. Le cellule delle corna anteriori non appaiono diminuite di numero, ma molte di esse sono più piccole dell'ordinario e il nucleo poco evidente, i prolungamenti sono quasi affatto scomparsi. La rete di fibre contenuta nelle corna anteriori è scarsamente colorata. Le fibre radicolari anteriori, nel loro decorso intramidollare, appaiono normali.

La pia è ispessita.

Nella parte media del segmento lombare la rarefazione nei fasci piramidali incrociati, mostrasi più estesa. Alcune delle cellule delle corna anteriori, specialmente quelle appartenenti ai gruppi centrali, appaiono lievemente diminuite di grandezza: sempre scarsamente colorata è la rete di fibre nell'interno delle dette corna.

La degenerazione del cordone posteriore è ancora più grave: la zona radicolare anteriore è meno risparmiata che nei tagli precedenti; così pure sono quasi scomparse totalmente le fibrille della sostanza gelatinosa di Rolando.

Più lesa ancora che nei tagli distali la zona radicolare posteriore interna. A livello della porzione prossimale del segmento lombare (Tav. XV. fig. 2) la zona cornu-radicolare è meno colpita che nei tagli precedenti; ugualmente alterata rimane la zona commessurale, specie nella sua parte mediale. La rarefazione delle fibre nella porzione marginale del cordone laterale è più limitata, specialmente nella sua periferia anteriore. A quest'altezza il corno anteriore di un lato presenta una diminuzione della sua area, tanto in direzione della sua lunghezza, quanto in quella della sua larghezza: si constata pure una sensibile diminuzione di numero e di grandezza delle cellule nervose del corno stesso.

Nella parte media del segmento dorsale (Tav. XV. fig. 3) la zona cornu-commessurale è meglio conservata: fibre risparmiate cominciano ad osservarsi nel centro ovale del funicolo di Goll: le fibre di questo centro a questo livello sono situate ai lati del *septum medianum posticum*, più numerose nella porzione ventrale e più diradate verso quella dorsale. Molte fibre incolumi si vedono nell'area della zona radicolare posteriore interna. Del tutto scomparso è il

reticolo nel campo delle colonne di Clarke. Le cellule costituenti le dette colonne sono in parte scomparse, le rimanenti sono quali più piccole che nei preparati normali, e quali a contorni poco netti, in alcuni si riesce appena a contare 4 o 5 cellule. Tale alterazione nelle cellule delle colonne di Clarke prevale da un lato, come già appariva nelle sezioni più distali.

Gli stessi fatti si osservano nella porzione prossimale del midollo dorsale. A questo livello si nota una lieve rarefazione nel fascio cerebellare diretto, più evidente dal lato ove maggiore era la lesione della colonna di Clarke; tuttavia questa alterazione non è costante in tutti i tagli. Il corno anteriore di un lato è sempre più atrofico: la parte scomparsa del corno corrisponde alla sua porzione mediale. Del resto le cellule contenute in questo corno sembrano ora di aspetto normale; ma il loro numero raggiunge appena la metà di quello dell'altro lato. La rete in seno ai corni è d'ambo i lati discretamente conservata. Nel cordone posteriore sempre più evidente è la conservazione del centro ovale nel fascio di Goll.

Nella zona di passaggio del segmento dorsale a quello cervicale, la lesione di uno dei corni anteriori si rende meno visibile e maggiormente risparmiate sono le cellule nel corno anteriore: la rete di fibrille è bene conservata.

La rarefazione di fibre nel cordone laterale si rende anche meno manifesta. Nei cordoni posteriori la lesione è identica a quella osservata nelle sezioni della porzione prossimale del segmento dorsale. Il centro ovale del cordone di Goll si va localizzando nella sola porzione ventrale del fascio stesso. Ancora discretamente degenerate sono le radici posteriori. Le cellule delle colonne di Clarke di un lato sono in parte scomparse.

In corrispondenza del segmento cervicale (*Tav. XV. fig. 4*) i cordoni posteriori presentano bene conservate e la zona radicolare anteriore e il centro ovale nel fascio di Goll; così pure sono quasi completamente conservate le fibre della zona radicolare posteriore interna. Le cellule delle corna anteriori di ambedue i lati si presentano di numero, di grandezza e di struttura normale. Gli stessi fatti si osservano nei tagli prossimali del midollo cervicale ed in quelli praticati a livello dell'incrocciamento delle piramidi. Nei cordoni posteriori sempre meglio conservata appare la zona cornu-radicolare.

Il limitarsi del centro ovale del fascio di Goll sempre più alla porzione ventrale e l'estendersi delle fibre incolumi della zona cornu-commessurale sempre più nella linea mediana, rende difficile distinguere a questo livello questi due fasci.

Le fine alterazioni a carico della parte degenerata non differiscono da quelle ordinarie. Queste zone si presentano costituite da un

tessuto amorfo, in alcuni punti più fitto, meno in altri: in questi ultimi esso è percorso da lacune, riempite qua e là da piccole cellule rotonde provviste di grosso nucleo.

I vasi a decorso prevalentemente longitudinale, e che percorrono qua e là il tessuto degenerato, sono costituiti da pareti assai ispessite. Le fibre nervose sono completamente scomparse eccetto nelle zone risparmiate, ove tuttavia esse sono intramezzate da grossi fasci di tessuto congiuntivo. Col metodo Weigert-Pal molte delle fibre corrispondenti delle zone rarefatte presentano una guaina midollare alquanto rigonfia.

La pia è notevolmente ispessita e contiene nel suo seno grossi vasi ripieni di una quantità abbondante di globuli rossi.

Tronco dell'encefalo. — Nuclei dei funicoli gracili e cuneati e dello strato interolivare. A livello della porzione media dell'incrociamiento delle piramidi, l'area dei nuclei dei funicoli gracile e cuneato, nei preparati coloriti coll'ematossilina, si presenta quasi del tutto chiara. Infatti delle fibre del mantello midollare di questi nuclei non v'è rimasta quasi più traccia; solo poche sono rimaste nella porzione ventrale e nella periferia dorso-laterale del funicolo cuneato. Non vi è più alcun accenno del reticolo posto all'interno del funicolo gracile e alla base del funicolo cuneato.

I gruppi cellulari del nucleo del funicolo gracile sono completamente scomparsi: dei gruppi cellulari appartenenti al nucleo del funicolo cuneato sono conservate poche cellule poste alla sua base e queste sono di grandezza inferiore al normale, raggrinzate e poco colorite.

In tagli a livello dell'estremità distale dell'oliva inferiore si rendono ancora più evidenti le alterazioni poc' anzi descritte a carico del nucleo del funicolo gracile. È a notare che sono conservati i gruppi cellulari contenuti in seno del mantello midollare del funicolo cuneato, conservazione più evidente a destra, ove pure meglio conservata è la rete di fibre nervose. Da questo lato più robuste e più numerose appaiono le *fibrae arciformes externae posteriores*. Le fibre che prendono parte all'incrociamiento del lemnisco sono diminuite di numero e di calibro.

A livello della parte media del nucleo dell'ipoglosso il principio del cordone posteriore presenta le alterazioni seguenti: il mantello di fibre è in grandissima parte scomparso: della rete entro la formazione stessa non si vede più traccia specialmente a destra. Bene conservati in parte sono i gruppi cellulari del principio del cordone stesso. L'estensione areale dello strato interolivare di destra è più piccola che a sinistra.

Corpo restiforme. (Tav. XV. fig. 5). L'area del corpo restiforme d'ambo i lati nei tagli distali (Prep. 202) è in parte diminuita di estensione, messa a confronto di preparati normali: questa diminuzione di area si continua ad osservare in tagli più prossimali. Il corpo restiforme di destra presenta inoltre le sue fibre, specialmente nella porzione ventrale, alquanto diradate, differenza che va scomparendo a misura che ci si avvicina all'estremità prossimale dell'ipoglosso.

A livello dei piani nei quali i corpi restiformi mostrano la massima diminuzione di area, le fibre che formano il peduncolo dell'oliva sinistra sono più diradate e più pallide. Le fibre che formano lo *stratum zonale olivae* sono abbastanza bene conservate d'ambo i lati; sono alquanto ridotte le *circumolivares* e le *peripyramidales*. La porzione di *peripyramidales* che costeggia il margine ventro-mediale della piramide è notevolmente più ridotta d'ambo i lati: però con prevalenza dal lato destro, dove in alcuni tagli mancano del tutto. In alcuni preparati si vede nel modo più chiaro come le *peripyramidales* di un lato s'incurvano ad arco nel fondo della *fissura longitudinalis anterior* con quelle dell'opposto lato (Prep. 194).

I tre ordini di fibre nei quali si dividono, secondo Mingazzini, le cerebello-olivari, cioè tanto le *pretrigeminales* quanto le *intra-* e le *retrotrigeminales* sono proporzionatamente diminuite di spessore da ambo i lati; a destra però tanto la *intra*, quanto la *retrotrigeminales* sono diminuite di numero e di spessore più di quelle di sinistra.

Nei tagli (Prep. 234) praticati a livello del punto in cui il corpo restiforme ha assunto la sua area normale, non si riesce a constatare alcuna diminuzione di spessore delle fibre cerebello-olivari e neppure delle *peripyramidales* e delle *periolivares*. Le piramidi di ambedue i lati, specialmente nella porzione ventro-mediale, presentano una discreta rarefazione, la quale si rileva nei preparati alla Weigert-Pal mediante un colorito meno intenso.

Un fatto su cui richiamo l'attenzione, si è la presenza di un nucleo di sostanza grigia, posto precisamente fra il terzo dorsale e il terzo medio del corpo restiforme; questo nucleo comparisce a livello dell'estremità prossimale del nucleo dell'ipoglosso (Prep. 239). Esso (Tav. XV. fig. 5, 6) distalmente apparisce di forma irregolare ed è costituito da piccole cellule nervose stipate, divise fra loro da un fine intreccio di fibre decorrenti in tutti i sensi (Prep. 241). Nei tagli immediatamente seguenti il reticolo scompare ed il nucleo assume una forma circolare ed è all'intorno circondato da fibre

decorrenti circolarmente: a questo livello il nucleo è costituito da cellule nervose piuttosto grandi, di forma rotonda, quasi vescicolari, innicchiate in lacune piuttosto ampie. Dalle fibre a corona che circondano il nucleo originano, verso l'estremità mediale, delle fine fibrille, le quali dividono il nucleo in due porzioni, l'una ventromediale piccola, l'altra più grande dorso-laterale. La forma ora descritta si continua per tutto il resto delle sezioni che non oltrepassano le 8-10; quindi il nucleo si restringe un poco nell'estremità prossimale per isparire d'un tratto.

A livello delle sezioni in cui è ancora bene sviluppato il nucleo endo-restiformale di destra, si vede comparire un altro nucleo grigio dentro il corpo restiforme di sinistra, avente i seguenti caratteri. Incomincia sotto forma di gruppi di cellule di forma irregolare percorsi dalle fibre del corpo restiforme (Prep. 242). Prossimalmente questo nucleo assume una forma sensibilmente fusiforme ed apparisce composto di alcuni elementi cellulari piuttosto piccoli, riuniti a grossi gruppi e divisi fra loro irregolarmente dalle fibre del corpo restiforme. Nei tagli più prossimali le fibre che lo attraversano si vanno rendendo sempre più rare, gli elementi si accrescono di grandezza e grossi fasci di fibre si vanno accumulando attorno al nucleo, il quale a questo livello manda una specie di appendice ventrale percorsa dai fasci delle fibre attornianti. Prossimalmente il nucleo, come nell'inizio, si risolve in singoli gruppi irregolari di cellule, divisi fra loro da numerose fibre del corpo restiforme per iscomparire ben presto.

Fascio anomalo. (*Tav. XV. fig. 5, 7 fa*). (Fascio di Henle-Pick). Nei tagli praticati a livello dell'incrocciamento delle piramidi (Prep. 173) si nota la presenza di un fascio anomalo, costituito da fibre raggiate, bene colorite coll'ematossilina, a forma di pennacchio. Si origina ad angolo retto dalle più dorsali delle fibre piramidali incrociantisi, provenienti da destra, e dopo un breve tragitto in direzione lineare assume la forma di un fascio rotondo, attorniato da una corona di fibre circolari (fibre circumfascicolari). Le fibre circumfascicolari si continuano con le più distali delle fibre arciformi interne e con le fibre della rete basale del nucleo del funicolo cuneato. Il fascio è situato in vicinanza dell'estremità dorsale della sostanza gelatinosa di Rolando da cui è separato però da alcuni tagli della *formatio reticularis*. Davanti a questo fascio e precisamente lungo l'estremità ventrale della sostanza gelatinosa di Rolando ad immediato contatto di questa si presenta un altro fascetto della grandezza di circa $\frac{1}{6}$ del primo, costituito da fibre in parte a decorso longitudinale e in parte a decorso trasversale. Chiamerò tale fascetto, col nome di « fascetto anomalo accessorio ».

In tagli alquanto più prossimali del precedente (Prep. 179) il fascio anomalo principale presenta varie modificazioni di sede e di forma. Pur mantenendo la medesima posizione nel senso dorso-ventrale si allontana un poco dalla sostanza gelatinosa di Rolando e ne rimane separato da un numero maggiore di fasci della *formatio reticularis*. Il fascio principale inoltre si presenta sdoppiato in due fasci, l'uno più grande situato medialmente, l'altro più piccolo situato lateralmente. Tali due fasci sono addossati l'uno all'altro e rimangono divisi e rispettivamente circondati da *fibrae arciformes internae*. Le fibre costituenti i due fasci hanno una direzione longitudinale nel senso dell'asse del tronco dell'encefalo.

In un taglio praticato nel punto ove si apre il canale centrale (Prep. 183) i due fasci secondari risultanti dallo sdoppiamento del fascio anomalo principale, si vanno disponendo l'uno dorsalmente all'altro e precisamente il laterale più piccolo diviene alquanto dorsale, il mediale più grande diviene ventrale; ma quest'ultimo ben presto si divide a sua volta in due altri fascetti secondari, in modo che nelle sezioni poste al disopra dell'apertura del canale centrale (Prep. 186) il fascio anomalo si presenta diviso in tre fascetti, dei quali uno è dorso-laterale, un secondo ventro-laterale, che riuniti per i loro poli formano un angolo aperto all'interno, in cui s'incontra il terzo fascetto di forma pressochè triangolare. Quest'ultimo è separato dal fascetto laterale per mezzo di sottili e scarse fibre arciformi, che ben presto scompaiono, cosicchè nei preparati seguenti si vedono di nuovo due soli fasci, i quali si dispongono l'uno al disopra dell'altro; il dorsale presentandosi più piccolo ed il mediale più grande (Prep. 189).

Nei tagli a livello del punto in cui comincia ad apparire il corpo restiforme (Prep. 200), il fascio appare diviso in cinque fascicoli secondari, dei quali quello situato più dorsalmente è più grande di tutti; l'area di essi sommata insieme è inferiore di poco a quella del fascio principale nel suo inizio (distali).

In tagli poco più prossimali si presentano di nuovo tre fascetti, il cui rapporto fra loro varia, si può dire ad ogni sezione. È a notare la nuova posizione che ora occupa il complesso dei fascetti, in quanto essi si vanno allontanando sempre più dalla sostanza gelatinosa di Rolando e si avvicinano sempre più verso il lato dorsale della *formatio reticularis*. L'estensione areale dei fascetti va molto, più sensibilmente diminuendo.

Procedendo prossimalmente si vede ben tosto che uno dei fascetti si va scindendo in parecchi altri piccoli. Gli altri due fasci conservano presso a poco eguale grandezza e l'uno è posto medialmente all'altro. A livello della porzione distale del terzo medio (Prep. 223)



dell'oliva inferiore, il fascio anomalo è sempre diviso in due fascetti principali, l'uno ventro-mediale e l'altro dorso-laterale, circondati ventralmente dai piccoli fascicoli risultanti dal descritto frazionamento del terzo fascio secondario. Il fascetto ventro-mediale è minore per circa la metà del laterale e questi sono divisi fra loro dalle fibre radicolari del vago e glosso faringeo. I due fascetti vanno sempre spostandosi sensibilmente dorsalmente e medialmente, ponendosi ai lati delle fibre radicolari del vago e glosso-faringeo, in modo da avvicinarsi al fascio respiratorio di Krause.

Più prossimalmente i due fascetti cambiano posizione reciproca: l'uno è posto dorso-medialmente e l'altro ventro-lateralmente. Questo ultimo è il minore dei due ed esso comincia a dividersi in fascetti secondari. I due fascetti sono quasi alla stessa altezza del fascetto respiratorio, dal quale sono divisi mediante le fibre radicolari del vago.

In tagli praticati a livello dell'estremità prossimale del nucleo dell'ipoglosso (Prep. 240), il fascetto dorsale si va pur esso frazionando in molti fascicoli, sicchè il fascio anomalo (*Tav. XVI. fig. 8*) è a quest'altezza rappresentato da 8-9 fascetti posti in mezzo alla *formatio reticularis*; il complesso dei quali mantiene rispetto al *f. respiratorius* la stessa posizione come nei tagli precedenti. Essi si differenziano dai tagli trasversi di fibre della *formatio reticularis alba*, perchè sono più intensamente colorati dall'ematosilina.

Nei tagli prossimali i singoli fascicoli, mantenendo però sempre l'identica posizione reciproca, si vanno rimpicciolendo e allontanando gli uni dagli altri, finchè a livello dell'estremità prossimale del nucleo del vago scompaiono del tutto.

Nucleo dell'ipoglosso. Nell'estremità distale del nucleo dell'ipoglosso (Prep. 176) non si riesce a constatare alterazioni bene rilevabili, nè a carico degli elementi cellulari, nè a carico delle *fibrae propriae*. È incerto se le fibre radicolari siano più sottili del normale: io per altro non sono riuscito a convincermene del tutto.

In tagli alquanto più prossimali (Prep. 186) si vedono, da ambo i lati, alcuni degli elementi cellulari, specialmente quelli della porzione ventrale, alquanto diminuiti di volume: alcuni di essi hanno perduto anche il nucleo. La rete di *fibrae propriae* è in lieve grado meno colorata che normalmente.

In tagli a livello del punto di apertura del canale centrale (Prep. 203), le cellule del nucleo dell'ipoglosso appaiono sempre scarse e diminuite di volume, tanto che si vedono estesi spazi chiari. La rete di *fibrae propriae* è quasi scomparsa. Le fibre radicolari sono evidentemente più scarse e sottili: sono inoltre scomparse completamente le estremità terminali a corona delle fibre radicolari dell'ipoglosso entro il nucleo. Lungo il decorso delle fibre radicolari

in luogo di esse si veggono degli spazi del tutto chiari. Normali appaiono i gruppi cellulari, che nella *formatio reticularis* stanno ai lati delle fibre radicolari (nucleo di Duval).

In tagli più prossimali (Prep. 207) cominciano ad apparire i gruppi del nucleo di Roller, che sono del tutto conservati.

Procedendo prossimalmente (Prep. 222) si scorgono invariate le alterazioni notate a carico degli elementi cellulari del nucleo, delle fibre radicolari e delle estremità terminali di queste. D' ambo i lati le cellule del nucleo di Roller ora sono rimpiccolite, alquanto raggrinzite e fra loro ravvicinate. Le fibre *suprareticulares* d' ambo i lati sono in parte scomparse, comprese quelle che si aggirano attorno al fascetto respiratorio.

Queste alterazioni si mantengono costanti per intensità e per natura fino al livello dei tagli prossimali del nucleo dell' ipoglosso.

Trigemino - (*Tav. XV. fig. 5, 7 raV*) Radice ascendente del V.^o - A livello dell' inizio (distale) dell' incrocciamento delle piramidi, il sistema di fibre che circonda la sostanza gelatinosa di Rolando è notevolmente rarefatto. Tale alterazione è più evidente da un lato e colpisce specialmente la porzione dorsale di detta formazione.

A livello della porzione prossimale della *decussatio pyramidum* (Prep. 173), là dove si vedono fuoriuscire le fibre dell' accessorio, la degenerazione si rende sempre più evidente, specialmente da un lato: la lesione in ambo i lati colpisce a preferenza la porzione mediale delle radici più che la laterale; di modo che a destra, ove maggiore è la lesione delle fibre costituenti la radice ascendente del V.^o, non ne rimangono che ben poche situate lateralmente e ventralmente.

A misura che si procede prossimalmente nell' esame di tagli (Prep. 183-191-196), si nota a destra la scomparsa quasi totale delle fibre costituenti la detta radice, alcune poche rimanendone tuttavia nella porzione dorsale, laddove a sinistra non si scorge che una semplice rarefazione di dette fibre.

A destra le fibre raggiate e che penetrano nella sostanza gelatinosa di Rolando sono completamente scomparse: la sostanza gelatinosa ha perduto in modo completo il suo reticolo di fibre nervose e non si scorge più in essa alcuna traccia di elementi cellulari.

A sinistra scarse fibre raggiate penetrano nella sostanza gelatinosa di Rolando nella quale è parzialmente conservato il reticolo e gli elementi cellulari sono in parte scomparsi.

In tagli più prossimali la lesione della radice ascendente del V.^o si accentua a sinistra, laddove a destra le alterazioni si mantengono presso a poco nelle identiche proporzioni che nei tagli precedenti.

Man mano che si procede in direzione prossimale, il nucleo s' avvicina sempre più alla linea mediana, mantenendosi sempre sul margine dorso-mediale del fascio longitudinale posteriore, ma facendosi sempre più superficiale: al preparato 470 si continua direttamente nel nucleo del III°.

Nucleo dell' oculo motore comune. (*Tav. XV. fig. 10*). Le fibre radicolari dell' oculomotore nel loro tragitto intramidollare si presentano distintamente assottigliate e pallide. Gli archi di cerchio che esse costituiscono sono poco appariscenti, talvolta rappresentati da lacune. Le alterazioni suddette sono più spiccate in vicinanza dell' emergenza delle radici che in prossimità del nucleo.

A. Nuclei laterali principali. — Nel nucleo principale laterale del III.° è, fino dai primi tagli, chiaramente manifesta la divisione in un gruppo dorsale ed uno ventrale, dei quali il primo invia le sue fibre verso la linea mediana, dove s' intrecciano parzialmente con quelle del lato opposto ed il secondo le invia lateralmente. (*Tav. XVI., fig. 10*). Fra i due lati apparisce una differenza bene accentuata nel numero e nella grandezza degli elementi cellulari. Questi al lato sinistro sono di un colorito assai pallido, a contorni poco netti, più piccoli, con nucleo spesso indistinto ed hanno perduto in parte i loro prolungamenti. Anche il reticolo di fibre nell' interno è più scarso dei gruppi cellulari e le fibre radicolari così mediali, come laterali, sono dal lato sinistro meno numerose, più sottili e più pallide che dal lato destro.

A forte ingrandimento si osserva invece dal lato sinistro un certo aumento del tessuto fondamentale dei nuclei disseminati fra le maglie di quest' ultimo.

Procedendo nello studio di tutta la serie non interrotta dei preparati successivi, si trova che la differenza segnalata fra i due lati si mantiene in complesso per tutta l' estensione dei nuclei laterali principali. Si osservano tuttavia differenze a varia altezza nella gravità delle lesioni al lato sinistro ed in taluni preparati i gruppi dorsale o ventrale di questo lato appaiono abbastanza conservati, per poi ripresentarsi nelle condizioni primitive nei preparati immediatamente seguenti. Oltre a ciò anche il lato destro non presenta sempre un' assoluta integrità dei suoi elementi cellulari: soprattutto dal lato dorsale si trovano di quando in quando gruppi cellulari atrofici, senza che però si abbia una riduzione continua e costante in nessuna sua parte.

La distinzione del nucleo dorsale dal nucleo ventrale va facendosi indistinta nei tagli più prossimali (Prep. 515-520), dove anche tutto il nucleo diminuisce rapidamente di volume e scompare infine d' ambo i lati.

B. Nucleo di Edinger-Westphal. — La prima apparizione di questo nucleo si ha nel preparato 493 che corrisponde alla parte prossimale dei nuclei laterali: esso spicca come una macchia biancastra sul fondo del preparato e ciò a causa del colorito pallido degli elementi cellulari, come della scarsità del reticolo delle fibre nervose che sono anche molto sottili. Le fibre di questo reticolo si riuniscono in un piccolo fascio di fibre che senza incrociarsi con quello del lato opposto si riunisce con le radici nel terzo, collocandosi al loro lato mediale. Sebbene il nucleo di Edinger-Westphal presenti qua e là variazioni nella sua grandezza tuttavia le cellule appaiono bene conservate dai due lati.

C. Nucleo dorsale. — Un gruppo cellulare a cui possa darsi questo nome non si vede raccolto distintamente se non in un numero limitato di preparati compresi fra il N. 505 e il 516, in una sede dove si scorgono già bene sviluppati si i nuclei laterali principali, come quelli di Edinger-Westphal. Gli elementi cellulari che lo compongono appaiono di grandezza sensibilmente uguale a quelli del nucleo principale, ma presentano un contorno poco distinto ed una colorazione poco intensa.

Anche al di là del preparato 516 si scorgono del resto, nella regione del nucleo centrale, cellule ganglionari, però disseminate. In queste condizioni non può stabilirsi con sicurezza se trattasi di alterazioni morbose, o di una semplice varietà dentro i limiti normali.

D. Nucleo mediano anteriore. — Nei primi tagli in cui appaiono questi nuclei si osserva subito che dal medesimo lato ove è lesa il nucleo principale anche le cellule di questo gruppo sono in numero minore che dal lato opposto, più piccole e con nucleo meno evidente. I caratteri degli elementi cellulari sono del resto molto simili a quelli che compongono il nucleo di Edinger-Westphal e come in quest'ultimo il reticolo interno è scarso. Tuttavia nei primi tagli non v'è continuazione diretta fra l'uno e l'altro, ma sono separati dal residuo del nucleo principale, che a quest'altezza non è più distinto in dorsale e ventrale, ma è costituito da un numero limitato di cellule contrassegnate però sempre per la loro grandezza maggiore.

Nei tagli prossimali è scomparso il residuo del nucleo principale; il nucleo mediano anteriore si fonde con la parte mediale del nucleo di Edinger-Westphal e si continua così presso a poco fino all'apparizione della commessura posteriore; la sua scomparsa ha luogo in modo graduale a quest'altezza.

Dal nucleo mediano anteriore si vedono chiaramente d'ambidue i lati partire fascicoli di fibre nervose che, senza incrociarsi, assumono la direzione delle radici dell'oculomotore.

E. Nucleo di Darkschewitsch e commessura posteriore.
 (Tav. XVI., fig. 11) — 1.^o Nucleo di Darkschewitsch. Questo nucleo al suo primo apparire trovasi presso a poco nel confine tra il terzo superiore ed i due terzi inferiori del fascio longitudinale posteriore. Le sue cellule si trovano disseminate nella massa stessa di questo fascio e la zona da esse occupata si segnala anche a debole ingrandimento per una abbondanza notevole di connettivo e di vasi. Ha forma lenticolare ed il suo margine mediale coincide con quello del fascio longitudinale posteriore; a forte ingrandimento si osserva nel suo interno un delicato reticolo di sottili fibre nervose. A cominciare dal preparato 523, appaiono da un lato le prime e più ventrali fibre della commessura posteriore: la parte mediale di queste fibre è costituita da fasci più grossi e più fortemente colorati, penetra in modo evidentissimo nel nucleo del Darkschewitsch, il resto decorre lateralmente ad esso. In questo e nei preparati successivi si vedono apparire, dal lato ventrale del nucleo di Darkschewitsch, fibre di calibro sottile, che si dirigono dal lato mediale e parte penetrano nel fascio longitudinale posteriore, parte scompaiono sul margine mediale del nucleo rosso.

Il nucleo di Darkschewitsch si presenta d'ambo i lati (Prep. 551) bene sviluppato, conservando i caratteri ed i rapporti già descritti. Nel suo lato dorso-mediale si osserva un gruppo cellulare allungato, separato dal nucleo di Darkschewitsch mediante una breve lacuna, che nei tagli più prossimali è percorsa da un fascicolo di fibre nervose. Gli elementi cellulari che lo compongono sono un po' più piccoli e meno intensamente colorati che quelli del Darkschewitsch: fra le cellule si osserva un reticolo di fibre nervose sottili, che si riuniscono al polo inferiore e si dirigono in basso ed anche esse parte penetrano nel fascio longitudinale posteriore e parte vanno a perdersi più in basso sul margine mediale del nucleo rosso. Questo gruppo (nucleo accessorio mediale di Darkschewitsch), procedendo in direzione prossimale, acquista maggiore indipendenza e maggiore sviluppo: fibre della commessura posteriore sembrano penetrare in esso dal polo dorsale.

Nel prep. 574, in un taglio condotto attraverso i corpi mammillari, le fibre provenienti dal nucleo accessorio mediale si seguono fino nella regione dell'ansa del nucleo lenticolare: in questo preparato e nei precedenti si vede parte della commessura posteriore penetrare nella ghiandola pineale.

Il nucleo di Darkschewitsch cessa col prep. 576 sul principio del terzo ventricolo.

La sostanza grigia centrale pericavitaria, soprattutto nella parte corrispondente ai corpi quadrigemini (anteriori e posteriori),

offre una scomparsa assai evidente di buona parte delle sottili fibre nervose che ne costituiscono il reticolo interno. Al di sotto dei corpi quadrigemini posteriori non si trova alcuna traccia dell'accumulo cellulare di Westphal. Anche le cellule ganglionari disseminate nell'interno del grigio pericavitario sono molto diminuite di numero in confronto di preparati normali.

La corteccia cerebrale presenta una distinta atrofia così delle fibre longitudinali (tangenziali) come delle radiate. Le cellule nervose sono diminuite di numero e di grandezza e spesso prive di prolungamenti. Le arteriole mostrano un ispessimento delle pareti e qua e là una degenerazione ialina: altre sono atrofiche ed obliterate. Lo strato superficiale della corteccia, per la proliferazione della nevroglia, presenta una colorazione più intensa del normale. Queste alterazioni sono più spiccate nei lobi frontali, ma si riscontrano anche nei lobi parietali ed occipitali.

CONSIDERAZIONI EPICRITICHE.

La prima questione che si presenta al nostro studio è quella di determinare, se è possibile, con esattezza, se nel caso presente siasi trattato di una paralisi progressiva con lesioni spinali, ovvero di una tabe dorsale con esito in paralisi. Naturalmente questa ricerca tocca da vicino la grave questione, ora tanto discussa, dei rapporti che corrono fra queste due forme morbose: ed io non posso sfuggirla del tutto, sebbene il modesto contributo di un caso, quand'anche studiato accuratamente, non possa aspirare alla pretesa di portare argomenti decisivi in alcun senso. Mi limiterò quindi a mettere in rilievo i punti principali della controversia e classificare il mio caso secondo quelle conclusioni che saranno imposte dalle attuali nostre conoscenze.

I criteri che hanno condotto a considerare recentemente come identici alcuni quadri morbosi, ritenuti prima quali entità distinte, sono principalmente tre; la identità della causa, le analogie nella patogenesi ed evoluzione dei processi morbosi; ed infine la possibilità di una equivalenza fra di loro, cioè di una trasformazione, o di un passaggio di una all'altra.

Gli esempi della prima categoria sono numerosi nelle malattie infettive. Nel capitolo della malaria sono comprese tanto le perniciose coleriche quanto le forme larvate, che certo non offrono clinicamente alcuna somiglianza fra loro.

L'endocardite, la polmonite, la meningite cerebro-spinale sono da tutti riconosciute quali differenti manifestazioni di un medesimo agente infettivo.

L'esempio più dimostrativo della seconda categoria ci è fornito dalla isteria. Cause diversissime danno luogo a quadri identici, ovvero, se anche dissimili, riportabili alla stessa malattia: e, come più volte ha insistito lo stesso Charcot ¹, nel formulare la diagnosi dell'isterismo si prescinde abitualmente dalla causa efficiente.

Un esempio del terzo criterio ci è dato infine dai tentativi fatti, con un successo più o meno felice, di assimilare l'emigrania oftalmica all'epilessia.

Ora tutti e tre questi concetti sono stati applicati alla dimostrazione della identità della tabe e della paralisi progressiva e disgraziatamente bisogna riconoscere che soprattutto i due primi, che sono i più importanti, nello stato attuale delle nostre cognizioni, non forniscono argomenti per una dimostrazione sicura della tesi: che tabe e paralisi rappresentino una stessa malattia a localizzazioni diverse. Peraltro può affermarsi che si è raggiunto un grado abbastanza avanzato di probabilità.

La siflide, il fattore etiologico che è certamente, in un gran numero di casi, comune ad ambedue le malattie, viene anzitutto invocato in sostegno della identità fondamentale di esse. È soprattutto in Germania dove s'insiste maggiormente sull'esistenza di questo fattore, mentre la scuola francese non è molto proclive a metterlo in prima linea nell'etiologia della paralisi progressiva. Così in una discussione fatta alla Società Medico-psicologica di Parigi sopra una comunicazione di Filliâtre ², parecchi oratori sorsero a contestare il concetto della origine sifilitica della paralisi. Anche in Francia però non mancano autori insigni favorevoli a tale dottrina e fra questi premezzano il Raymond ³ e il Fournier ⁴.

¹ Charcot. *Leçons du Mardi*. Paris 1889.

² Filliâtre. *Des antécédents siphylitiques chez quelques paralytiques generaux*. *Ann. med.-psychol.* Maggio-Giugno 1895.

³ Raymond. *Sur les rapports de la paralysie generale et du tabes*. *Bull. med.* 1892.

⁴ Fournier. *Syphilis et paralysie generale*. *Gaz. Med. de Paris*. 1894. Darò alcune cifre per chi volesse farsi un'idea del rapporto numerico

È certo che una notevole importanza deve essere attribuita alla sifilide nella genesi della paralisi progressiva, e la cifra percentuale degli affetti da lue va sempre aumentando nelle più recenti statistiche. Bisogna peraltro convenire che la cosa non è accertata in modo così assoluto come per la tabe, dove secondo le statistiche più recenti tale proporzione oscilla dal 76 al 90 %¹.

Dopo l'etiologia, si è data molta importanza all'esame istologico comparativo delle lesioni anatomo-patologiche delle due forme morbose. Naturalmente l'attenzione è stata rivolta soprattutto al midollo spinale; e parrebbe a prima vista che nessun altro criterio potesse con maggior sicurezza e rapidità condurre ad una risoluzione definitiva della controversia. Invece siamo ancora bene lontani da un tale risultato, sia perchè le lesioni midollari dell'una e dell'altra forma sono molto svariate, sia perchè non conosciamo con sufficiente precisione la patogenesi delle lesioni stesse nelle due malattie, in modo che ci sia possibile affermarne o negarne la identità. È notevole da questo punto di vista il tentativo fatto dal Marie²: questi, paragonando i casi più tipici di paralisi progressiva e di tabe, si è sforzato di dimostrare che nella prima la degenerazione dei fasci spinali è endogena, secondaria, cioè, alla alterazione delle cellule gangliari del midollo spinale: laddove nella tabe sarebbe sempre esogena, terrebbe, cioè, a lesione dei gangli intervertebrali e delle cellule nervose periferiche.

dei sifilitici fra i casi di paralisi. Secondo Fürstner³ tale proporzione è del 40 %. Questo autore non è molto favorevole alla dottrina di cui ora ci occupiamo. Oebeke⁴ in una statistica di 520 infermi ha trovato che nei paralitici la sifilide è 3 volte maggiore che nelle altre psicosi. Westphal⁵ ha trovato nelle donne circa il 40 % di sifilide per l'etiologia della paralisi. Frederiek Peterson⁶ trova circa il 60-70 %: la sifilide nei paralitici è 7-10 volte più frequente che negli altri alienati. Hongberg⁷ trova il 73,7 % di sifilide nei paralitici, il 4,24 % nei restanti. Mendel⁸ trovò nei paralitici il 73 % di casi con precedenti sifilitici, nelle altre psicosi il 18 %.

¹ Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1895.

² Marie. loc. cit.

³ Fürstner. Zur Pathol. und Patholog. Anatom. der progressiv. Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.

⁴ Oebeke. Zur Syphilis des Centralnervensystems. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XLVIII. rifer. Neurol. Centralbl. 1895.

⁵ Westphal. Actiol. und Symptomatal oec. Charité Annalen. 1895.

⁶ Frederick Peterson. The relation of Syphilis to general paresis. Medical Record. 1895.

⁷ E. Hongberg. Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der progressiv. Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. I.

⁸ Berlin Klin. Wochenschr. 1885, 53-54.

Basta però un esame anche superficiale dei fatti per convincerci che tale distinzione è sprovveduta di ogni base. Ormai è noto che quasi tutta l'area dei cordoni posteriori è costituita esclusivamente dalle radici posteriori, eccetto forse quella piccola zona che si trova spesso intatta nella tabe ed a cui il Marie ha dato il nome di zona cornu-commessurale. Per conseguenza le estese degenerazioni, che spesso si rinvencono nei cordoni posteriori del midollo spinale dei paralitici, non possono altrimenti interpretarsi che come lesioni esogene, ammettendo, col Marie e colla maggioranza dei neuro-patologi, che le alterazioni di una fibra nervosa siano sempre secondarie a quelle del suo centro trofico.

Un fatto assolutamente dimostrativo da tal punto di vista è la degenerazione della radice ascendente del V^o, così frequente nelle paralisi come nella tabe. Le ricerche istologiche hanno chiaramente dimostrato che tale radice è l'espansione terminale delle cellule contenute nel ganglio di Gasser e le osservazioni anatomo-patologiche, soprattutto di Oppenheim ¹, hanno accertato l'esistenza, nei casi di degenerazione della detta radice, di profonde alterazioni del ganglio stesso, che ne è il centro trofico. L'analogia di tale radice coi nervi spinali sensitivi è tale, che si può ragionevolmente pensare che anche le alterazioni spinali abbiano la stessa genesi, e tale induzione è confermata dal reperto di alterazioni dei gangli spinali e delle radici posteriori, su cui hanno già richiamato l'attenzione parecchi autori ².

Lo stesso Marie è costretto ad ammettere che in un numero considerevole di casi di paralisi esistono nel midollo alterazioni assai simili a quelle della tabe e considera queste osservazioni come dovute all'associazione delle due malattie.

È certo che attualmente non è possibile, dal semplice esame dei preparati del midollo spinale, giudicare se trattasi di una tabe, ovvero di una paralisi con alterazioni dei cordoni posteriori, o infine di una associazione delle due malattie. È soltanto con una statistica che si possono rilevare talune

¹ Oppenheim. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatr. und Nervenkrank.* Novembre e Dicembre 1895. Gennaio 1894.

² Klippel. *Lesions et symptomes spinaux de la paralysie generale.* *Archives de Médecine expérimentale* 1894. — Campbell. *A contribution to the morbid anatomy ecc.* *The Journal of mental Science* 1894.

differenze nell'ordine di frequenza con cui sono colpite le varie sezioni del midollo spinale nell'una e nell'altra forma morbosa. Una ricerca di questo genere è stata fatta da Tuczek ¹, da Turner ², da Fürstner ³ e da Klippel ⁴. Le conclusioni generali a cui sono pervenuti questi autori sono: che le lesioni nella paralisi progressiva prevalgono nella metà posteriore del midollo spinale, sì che nei cordoni laterali sono poco intense relativamente a ciò che si osserva nella degenerazione secondaria a focolai cerebrali, mentre nei cordoni posteriori si trovano fatti, che rammentano assai da vicino quello che si osserva in una tabe avanzata. Sembra però che nella paralisi progressiva tutte le lesioni siano più gravi nella parte cervicale e dorsale che nella lombare, a differenza di quanto accade nella tabe.

I partigiani della identità di natura della tabe e paralisi non hanno mancato di mettere in rilievo la frequenza colla quale, nel decorso di una tabe, si svolge una paralisi progressiva o viceversa. Ora Joffroy ⁵ ha cercato di toglieré peso a questa osservazione, affermando che l'inizio di molti casi di paralisi progressiva abbia luogo con fenomeni spinali simulanti bensì la tabe, ma di natura essenzialmente diversa. Egli appoggia il suo dire col reperto microscopico di un caso, nel quale fu osservato prima il quadro conclamato della tabe, poi della paralisi progressiva, laddove l'esame del midollo spinale rivelò alterazioni diverse da quelle della tabe.

Ognuno vede però quanto sia affrettata una simile conclusione, basata sopra un unico reperto, di fronte alle riserve che gli altri osservatori, dopo studiato un materiale ben più copioso, hanno creduto di mantenere in tale controversia. Si può dire, per concludere, che attualmente ciò che si conosce sulla sede e natura delle alterazioni spinali, se non dimostra l'identità delle due forme morbose, non è però contraria a tale dottrina, anzi per molti lati le è favorevole.

¹ Tuczek. Beitrag zur Pathol. Anat. der Dementia paralytica. Berlin 1884.

² Citato in Klippel.

³ Fürstner. Zur. Pathol. u. patholog. Anatomie der progressiver Paralyse, *Archiv f. Psychiatrie* Bd. XXIV.

⁴ loc. cit.

⁵ Joffroy. Sur les formes de la paralyse generale. *Journal de Med. et Chir. pratique* 1894.

id. Paralytic général à forme tabétique. *Gazette médic. de Paris* 1894.

Io credo che tale concetto potrà molto essere avvalorato anche dall'esame clinico comparativo dei due quadri nosografici, che metta in rilievo sempre più i sintomi comuni alle sue forme morbose. Lasciando stare i fenomeni pupillari e molti altri notoriamente comuni ad ambedue, si sa che recentemente Biernacki ¹ ha richiamato l'attenzione sopra l'analgnesia del cubitale, come fatto che si verifica assai frequentemente nella tabe. Ora Cramer ² esaminando 51 paralitici ha trovato nel 90 % dei casi l'analgnesia del cubitale alla pressione, laddove su 63 alienati di altro genere, il nervo cubitale 50 volte aveva conservato la sua sensibilità alla pressione. Tale comportamento è stato confermato, almeno in parte, da Boedeker e da Falkenberg ³ e sebbene, nella discussione che ebbe luogo nella Società psichiatrica di Berlino, tanto questi autori quanto Mendel si mostrassero poco propensi a considerare tale sintoma come patognomonico, non è però meno importante dal nostro punto di vista. La maggior frequenza del medesimo nella paralisi, in confronto delle altre forme di psicosi, fu infine confermata anche da Snell ⁴. Questa singolare coincidenza di un sintoma che per se stesso non ha nulla di specifico, non può a meno di richiamare l'attenzione, quando si pensa che vi sono già tante altre ragioni per assimilare le due forme morbose che lo presentano in comune.

Io credo perciò che quella dottrina la quale considera la tabe e la paralisi progressiva come manifestazioni e localizzazioni diverse di una medesima forma morbosa, abbia molti argomenti in suo favore. In tal caso anche nella paralisi, come nella tabe, le degenerazioni dei fasci spinali si debbono considerare come secondarie.

A questo proposito è stata fatta qualche obiezione da Hoche ⁵, il quale domanda fra l'altro perchè, se la degenerazione dei fasci piramidali è secondaria alle lesioni della

¹ Biernacki. Analgesie des Ulnaristammes als Tabessymp. *Neurol. Central.* 1895 pag. 242.

² Cramer. Tabes und allgemeine Paralyse. *Psychiatr. Verein.* Berlin 16 Giugno 1894.

³ *Psychiatrisches Verein.* Berlin 2 Febbraio 1894.

⁴ Snell. Ueber Analgesie des Ulnaristammes bei Geisteskranken. *Berlin Klin. Wochenschr.* 1895. N. 42.

⁵ Hoche. Degenerative Muskelatrophie bei progressiven. Paralyse *Neurol. Centr.* 1894.

corteccia, essa rimane limitata al midollo spinale e diminuisce verso l'alto.

La risposta a tale obiezione è abbastanza facile, se si pensa che quando un processo morboso a lento decorso colpisce la cellula nervosa, l'estremità più lontana dei suoi prolungamenti è la prima a soffrire nella sua nutrizione (Gowers ¹, Hitzig ², Babinsky ³).

Le condizioni invece sono ben differenti allorchè la separazione di una via nervosa dal centro donde emana abbia luogo improvvisamente ed in modo completo per un intervento sperimentale o per un processo patologico. In questo caso tutta la via si trova contemporaneamente separata dal suo centro trofico ed ha luogo una rapida necrosi, la quale naturalmente è più pronta colà dove il tessuto nervoso fu maggiormente maltrattato. Non dobbiamo quindi meravigliarci se nella paralisi progressiva si trova in modo costante tale comportamento, ed è molto probabile che solo la rapida terminazione fatale è quella che impedisce un ulteriore progresso dei fatti degenerativi. Del resto la circostanza che uno dei fasci piramidali è più colpito dell'altro è anche per Fürstner ⁴ un argomento favorevole al concetto di una degenerazione secondaria. Come tale devesi anche ritenere la diffusione, talvolta osservata, della malattia alla sezione bulbare dei fasci piramidali. Insisto su tal fatto perchè si verificò nel mio caso e fu da me segnalato nel reperto microscopico. Esso dimostra non solo che sono veramente i fasci piramidali quelli che ammalano nella paralisi progressiva, ma anche che tale alterazione non è limitata necessariamente al midollo spinale.

L'esame obbiettivo del mio infermo fu eseguito in un tempo, nel quale i sintomi della paralisi erano già conclamati e sebbene s'imponesse il concetto di una concomitanza della tabe, non fu possibile di stabilire in qual modo si fosse iniziato il processo morboso. Le alterazioni dei cordoni posteriori del midollo spinale erano anch'esse indubbiamente di natura tabetica; la loro estensione, la notevole riduzione di

¹ Gowers. Manuale delle malattie del sistema nervoso. Vol. I. Milano 1894.

² Hitzig. Ueber traumat. Tabes. etc. Berlin 1894.

³ Babinski. Des Nevrites. *Traité de Médecine*. Tome VI. Paris 1894.

⁴ Fürstner. Zur Pathol. u. patholog. Anatomie der progressiven Paralyse.

volume del midollo, messa a confronto colla diminuzione non molto spiccata di peso dell'encefalo (grammi 1143), fa sospettare d'altra parte che tutto il quadro morboso, fino dai primordii, si sia svolto come una tabe.

Gli avversari delle identità di natura di questa e della paralisi spiegano i casi di questo genere come un'associazione, benchè rara (Joffroy), delle due malattie. Questa via di conciliazione va però anch'essa incontro ad una difficoltà non lieve. Esiste infatti tutta una serie di alterazioni bulbari, che possono ugualmente verificarsi nelle due malattie e che è del tutto impossibile attribuire piuttosto all'una che all'altra. Queste alterazioni riguardano specialmente i nuclei e le radici dei nervi cerebrali ed il fine reticolo del grigio pericavitarario, ed offrono, nel loro modo di comportarsi, un'assoluta identità. In esse, più che nelle lesioni spinali, io scorgerei un argomento assai valido in favore della unità fondamentale delle due malattie.

Ho descritto, nel reperto spinale, la riduzione di volume di uno dei corni anteriori della porzione lombare. Non risulta dalla storia clinica che a tale riduzione corrispondesse l'atrofia di alcun muscolo, o gruppo muscolare, e tal fatto non deve recarci meraviglia, se si consideri che fra le lesioni apparenti delle corna anteriori e l'atrofia dei muscoli non v'è sempre quel rapporto così costante che taluno potrebbe supporre.

Nella paralisi progressiva stessa la riduzione di volume delle corna anteriori con atrofia delle grandi cellule è un fatto tutt'altro che raro, mentre finora le osservazioni di atrofie muscolari sono molto scarse; per quanto io abbia ricercato con diligenza la letteratura su tale argomento, non ho trovato che pochissimi esempi, facendo astrazione naturalmente da quei casi in cui esisteva contemporaneamente alla paralisi un'atrofia muscolare progressiva (casi di Charcot e di Tambroni ¹), o una sclerosi laterale amiotrofica, (caso di Zacher ²). Le osservazioni di Siemerling ed Oppenheim ³, quella di Pick ⁴ sono evidentemente dovute a neuriti

¹ Riv. sper. di Fren. Vol. XII. fasc. 2.

² Neurol. Centralbl. 1886.

³ Siemerling ed Oppenheim. Beiträge zur Pathologie des Tabes. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

⁴ Berlin. Klin. Wochens. 1890.

periferiche e non avevano probabilmente alcun rapporto causale colla malattia fondamentale. Invece io sono inclinato ad ammettere un tale rapporto nei due casi di Hoche ¹. In ambedue l'atrofia aveva colpito i piccoli muscoli della mano e si poté *intra vitam* accertare le alterazioni caratteristiche della reazione galvanica. In uno di questi, venuto a morte, l'esame microscopico dimostrò l'atrofia degenerativa dei muscoli, ma così i nervi come il segmento corrispondente del midollo spinale erano del tutto integri. Questa osservazione presenta molta analogia con l'altra di Joffroy ², il quale ha osservato un'atrofia del corno anteriore sinistro con alterazioni analoghe a quelle della paralisi infantile, in un caso nel quale durante la vita si era sviluppata l'atrofia dell'eminenza tenare. In un caso di Klippel ³ fu osservata l'atrofia dei muscoli del dominio del cubitale, che s'accompagnava a degenerazione di tal nervo, ma con integrità delle corna anteriori. Anche in questo caso io sarei proclive a ritenere che l'atrofia muscolare rilevata facesse parte del quadro morboso fondamentale e ciò soprattutto considerando la frequenza, già segnalata, con la quale nella paralisi si osservano altri disturbi di funzione di tal nervo (analgesie). Infine Campbell ⁴ in dodici paralitici ha trovato alterazioni così dei muscoli come dei nervi periferici; egli descrive anche lesioni degenerative del miocardio, associate a degenerazione del vago: ma su questo argomento avrò occasione di ritornare a proposito delle lesioni bulbari. Basterà intanto avere messo in rilievo che del neurone motorio possono trovarsi alterate, nella paralisi progressiva, così la parte centrale che la periferica e anche soltanto le fibre muscolari in cui v'è a terminare, senza che per ora possa stabilirsi in quali circostanze si verificano queste varie contingenze.

Si afferma dagli autori che l'alterazione delle cellule delle colonne di Clarke sia abbastanza frequente nella paralisi progressiva e che manchi nella tabe ⁵. In verità alcune recenti osservazioni parrebbero contraddire anche tale

¹ Hoche. loc. cit.

² Joffroy. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie generale. Arch. de Med. 1892. N. 6.

³ Klippel. loc. cit.

⁴ Campbell. loc. cit.

⁵ Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1895.

affermazione; perciò non ci è permesso nel nostro caso attribuire la presenza di tale alterazione piuttosto all'una che all'altra malattia. Ad ogni modo essa ci spiega, ed ho appena bisogno di ricordarlo, la degenerazione del fascio di Flechsig.

Ho descritto all' altezza dell' incrociamiento delle piramidi l'inizio di un fascetto anomalo, che da questo punto si estende prossimalmente presso a poco per tutta la lunghezza del bulbo. Rinviando per le particolarità del suo comportamento alla minuta descrizione che ne ho fatta sopra, mi limito a rammentare che il medesimo, dopo essersi originato ad angolo retto dalle più dorsali delle fibre piramidali incrociandosi di destra, compie un breve tragitto in direzione orizzontale, finchè tocca la base della sostanza gelatinosa di Rolando del medesimo lato. Lungo il suo percorso mantiene presso a poco la stessa sede; più volte si suddivide e si spezzetta in fasci minori e da ultimo, senza che si possa veder terminare in nessuna delle formazioni del bulbo, cessa man mano di essere visibile, perchè finisce col confondersi coi fascicoli longitudinali della *formatio reticularis*.

Non è difficile dalla descrizione suddetta riconoscere in esso il comportarsi identico a quel fascetto anomalo del bulbo, segnalato per la prima volta da Henle e da Pick. Io stesso ho avuto recentemente occasione ¹ di osservarne la presenza e talune modalità del comportamento nel bulbo di un soggetto affetto da sclerosi laterale amiotrofica; ma per cognizione incompleta della bibliografia, scrissi che fino allora esso era stato soltanto descritto da due soli autori; da Henle ² e da Pick ³. Invece esso fu recentemente segnalato da parecchi altri osservatori, dei quali riassumerò brevemente le singole descrizioni.

Cramer ⁴ in un caso di emiatrofia del cervelletto trovò, dal lato dell' atrofia, un fascetto simile a quello di Pick per

¹ Zeri. Sopra un fascio anomalo unilaterale del bulbo umano. Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ecc. Vol. IV. fasc. 3 e 4, 1894.

² Henle. Handbuch der systematischen Anatomie des Mensch. Nervenlehre. Braunschweig. 2 Aufl. S. 222.

³ Pick. Ueber ein abnormes Faserbündel in der mensch. Medulla obl. Arch. f. Psych. Bd. XXI. 1890.

⁴ Cramer. Ueber ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen. Centr. f. allgem. Path. Bd. I.

grandezza, forma e sede. Originava all' altezza dell' incrociamiento delle piramidi, raggiungeva il massimo sviluppo nella regione dell' incrociamiento del lemisco: quivi era circondato da fibre arcuate, dimodochè non sembrava contrarre alcun rapporto colle parti vicine. A livello del terzo inferiore della oliva inferiore si divideva in due e le sue fibre cominciavano ad irradiarsi verso il corpo restiforme. Cramer non potè però dimostrare che esse effettivamente vi penetrassero. Sebbene dunque Cramer non potesse determinare nè il principio nè la fine di tale fascetto, è proclive ad identificarlo con quello di Pick e considerarlo come una via di unione dei cordoni laterali col corpo restiforme e rispettivamente col cervelletto.

Schaffer ¹ descrive un fascetto anomalo che incomincia nella parte superiore della *decussatio pyramidum*, nell'angolo che forma il corno posteriore col nucleo del funicolo cuneato. Detto fascio era circondato da fibre circolari. Parte delle sue fibre erano sagittali; parte oblique; queste ultime secondo l' A. si continuano con quelle che provengono dal nucleo del cordone di Burdach e dal « resto del cordone posteriore ». Più in alto (olive inferiori) tale fascetto si avvicinava al funicolo respiratorio, senza però contrarre con esso alcun rapporto: invece lo si vedeva inviare fibre al corpo restiforme. L'Autore lo considera come una via anormale di origine del corpo restiforme dai cordoni posteriori e rispettivamente dai loro nuclei.

Heard ² ha osservato due altri casi di questo genere. In ambedue i fascicoli abnormi prendevano origine dal cordone laterale e decorrevano al lato interno della sostanza gelatinosa di Rolando. L'Autore non potè determinarne chiaramente la terminazione cerebrale, però gli sembra dubbio il rapporto col corpo restiforme. Nel suo primo caso il fascetto era strettamente addossato alla radice ascendente del V.^o, tanto che nei tagli prossimali non se ne poteva più distinguere; il sospetto però che appartenga a quest' ultima si dilegua, perchè in un secondo caso del tutto identico al primo il fascetto anomalo era mantenuto integro, laddove la radice ascendente del V.^o era degenerata.

¹ Schaffer. Ueber das Henle-Pick abnormes etc. *Neurol. Centrbl.* 1890.

² Heard. Ueber abnorme Nervenbündel in der Med. obl. (Arbeiten a. d. Institut. f. Anatomie u. Physiologie d. Nervensyst. in Wien) Leipzig. 1894.

Obersteiner in appendice al lavoro di Heard descrive anch'egli due fascicoli analoghi a quelli di Henle-Pick. Un altro fu segnalato da Rychlinsky ¹; infine anche Bechterew dichiara di averne osservati parecchi, uno dei quali in un cervello di alienato.

Paragonando il comportamento di questi vari fascicoli anormali fra loro e con quello che ho descritto testè, apparisce molto probabile che si tratti sempre di un'identica formazione, perchè le differenze, vuoi di posizione, vuoi di calibro, sono estremamente lievi e facilmente spiegabili in un sistema che si distingue appunto per la sua anormalità.

L'inizio distale in tutti è costantemente al limite inferiore del bulbo, cioè all'incrocciamento delle piramidi e quindi pressochè tutti gli Autori convengono nel ritenerlo come niente altro che una parte delle vie dei cordoni laterali, che appunto in questa sede si rende palese per il passaggio che fanno dal lato opposto le vie piramidali, con le quali probabilmente era fino allora confuso. Riesce più difficile determinare la sua terminazione cerebrale. L'interpretazione, alla quale parecchi dei citati autori si sono formati, è che si tratti di una via anormale di comunicazione fra i cordoni laterali, rispettivamente i posteriori e il corpo restiforme. Ora, a parer mio, tale interpretazione è lungi dall'essere dimostrata, perchè solo Schaffer afferma positivamente che il fascicolo anormale da lui descritto si esauriva man mano che inviava fibre al corpo restiforme. Ora il caso di Schaffer si differenziava dalle restanti osservazioni anche per l'origine distale del fascetto abnorme, che proveniva dai cordoni posteriori e non dai laterali. Sembra quindi che tal caso occupi una posizione speciale e che non si possa considerarlo come del tutto identico agli altri. Cramer, che pure accetta l'interpretazione di Schaffer, non potè dimostrare però questo passaggio di fibre dal suo fascicolo anormale al corpo restiforme. Io aggiungerò che nel caso stesso di Cramer, la circostanza che l'emisfero cerebellare e il corpo restiforme del medesimo lato erano atrofici ed integro invece il fascio abnorme, è sfavorevole all'interpretazione suddetta. Come ho sopra esposto, è in base

¹ Rychlinsky. Gesellsch. d. Neurologen. und Psychiatr. in Kasan. Seduta del 24 Aprile 1895.

al medesimo criterio che Heard riuscì a differenziare il suo fascicolo dalla radice ascendente del V.^o, colla quale sembrava confondersi.

Tutti, all'infuori di Henle, sono concordi nel ritenere che la formazione di cui ci occupiamo non abbia nulla a che fare col fascicolo respiratorio. Tale reciproca indipendenza è anche meglio dimostrata nel mio caso, dove mentre il fascicolo respiratorio era sensibilmente degenerato, il fascicolo anormale si poneva in rilievo appunto dal resto del preparato per l'intensità della sua colorazione coll'ematossilina. Io, come ho già esposto nella descrizione del reperto microscopico, non ho potuto trovare traccia di una irradiazione verso il corpo testiforme e nel mio caso, piuttosto che cessare di esistere, può dirsi che il fascetto cessava di essere visibile pel suo frazionamento in seno alla *formatio reticularis*. Pertanto, considerato il luogo della sua origine, la mancanza assoluta di rapporti dimostrati colle formazioni vicine e questo suo comportamento nell'estremità prossimale, sono proclive a credere che detto fascio rappresenti una via ascendente di secondo ordine, faccia, cioè, parte del prolungamento del cordone laterale nel bulbo, sulla cui destinazione definitiva finora si conosce ben poco ¹.

Nell'enunciare le varie pubblicazioni sulla presenza del fascetto di Henle-Pick nel bulbo, ho ommesso quella di Kronthal ² e quella di Van Gieson ³, perchè sebbene questi due Autori abbiano descritto la presenza di fascetti anomali nel bulbo, non mi sembra tuttavia dimostrata la loro omologia con quella di Henle-Pick. Kronthal, nella sua breve comunicazione, segnala due fascetti rotondi vicini al pavimento del 4.^o ventricolo ed al rafe: in alto questi due fascetti confluiscono e fra le loro fibre appaiono delle cellule che occupano presso a poco la sede del nucleo centrale inferiore: null'altro aggiunge questo Autore sull'origine e sulla terminazione di tale fascetto. Van Gieson ⁴ osservò, nella medesima sede, due fascetti bianchi, che potevano essere considerati

¹ Bechterew. Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

² Kronthal. Abnormes Bündel in der Med. oblong. *Neurol. Centr.* 1890.

³ Obersteiner. Anleitung ecc. 1892. 2 Aufl. S. 394.

⁴ Van Gieson. A studies of the artefacts of the nervous system. *New-York Med. Journ.* 1892.

o come fibre staccatesi dal fascio longitudinale posteriore, o come fibre di associazione delle varie parti del nucleo dell'ipoglossa. Anche Heard, nel suo primo caso, segnala, oltre il fascetto già descritto, un altro simile, che decorreva in direzione sagittale nella linea mediana sotto il pavimento del IV.° ventricolo. Si originava con sottili fibre dai nuclei tereti e andava a terminare nel nucleo centrale superiore. Queste formazioni erano straordinariamente sviluppate. Si tratta, secondo Heard, di una connessione fra i nuclei tereti e il *nucleus centralis superior*, il cui significato fisiologico rimane oscuro. Un fascetto simile è infine descritto da Obersteiner.

Nella mia precedente comunicazione su quest' argomento misi in rilievo l'importanza che potevasi attribuire alla presenza del fascio anomalo in un soggetto che era stato colpito da una malattia sistematica del midollo spinale e del bulbo, perchè mi sembrava che tale disturbo nella ontogenia dell'organo indicasse una speciale predisposizione del medesimo ad ammalare. Dall'esame degli altri casi simili pubblicati tale concetto riceve un'ampia conferma, perchè in quasi tutti trattasi di soggetti, i quali erano affetti da gravi malattie del sistema nervoso.

Cramer lo rinvenne in una osservazione di emiatrofia cerebro-cerebellare; Kronthal nella oblongata di un individuo colpito da paralisi bulbare cronica; così pure nel secondo caso di Heard e nel terzo di Obersteiner trattavasi di tabetici con pronunciati sintomi bulbari; e Bechterew, come ho detto, dichiara di averlo osservato nel cervello di un alienato.

Potrebbe veramente obiettarsi che tale coincidenza fosse solo apparente, in quanto che sono appunto i centri nervosi di questi soggetti quelli che vengono sottoposti ad uno studio sistematico e nei quali perciò la presenza di tali anomalie può essere più facilmente accertata. Tale obiezione però perde ogni valore, quando si consideri che già Pick sopra 100 bulbi normali rinvenne il suo fascetto una volta soltanto ed anche Schaffer non l'ha mai riscontrato sopra 18 bulbi da lui specialmente studiati da questo punto di vista.

Le lesioni dei cordoni posteriori del midollo spinale trovano nel bulbo il loro corrispettivo nella grave alterazione che ho descritto a carico dei nuclei del funicolo gracile e

cuneato e del mantello di fibre midollari che circonda i nuclei stessi. Siccome esisteva contemporaneamente una riduzione bilaterale, sebbene prevalente da un lato, del corpo restiforme, sorge facilmente il pensiero che tale riduzione sia almeno in parte dovuta all'atrofia del nucleo del funicolo cuneato. Come è noto, l'esistenza di un rapporto di questo genere non è ancora del tutto risolta e non esiste un accordo perfetto fra i risultati delle ricerche anatomiche e sperimentali dirette a questo scopo. Darkschewitsch e Freud ¹ sono quelli che hanno affermato il rapporto più intimo fra queste due formazioni. Secondo questi autori nell'interno del corpo restiforme si troverebbe costantemente un nucleo di sostanza grigia e lo studio seriale del bulbo di feti e neonati li avrebbe condotti alla conclusione che tal nucleo è in diretta continuazione col nucleo del funicolo cuneato. In altre parole l'estremità superiore del nucleo del funicolo cuneato penetra direttamente nella parte centrale del corpo restiforme, in quella parte che Darkschewitsch e Freud chiamano la « testa del corpo restiforme primitivo ». Ora quest'affermazione è ben lungi dall'essere esatta. Già Blumenau ², studiando il nucleo esterno del funicolo cuneato, segnalava bensì la presenza nell'interno del corpo restiforme di isole di sostanza grigia, ma negava che esistesse in modo costante una continuazione di queste ultime col nucleo del funicolo cuneato. Tale rapporto non è, secondo lui, se non un fatto estremamente raro: nel corpo restiforme si trovano bensì isole di sostanza grigia, ma queste compaiono a diverse altezze senza alcuna regolarità, ora nella parte centrale ora nella periferica. Nella massima parte dei casi studiati da Blumenau non esisteva alcun rapporto fra questi gruppi cellulari ed il nucleo del funicolo cuneato e solo di rado egli vide la sostanza grigia di tal nucleo stare in continuazione coi cumuli di sostanza grigia del corpo restiforme.

Io avrò occasione fra poco di tornare sopra questi nuclei endorestiformali; per ora mi basta di notare che anche Blumenau ammette che al corpo restiforme vadano delle

¹ Darkschewitsch und Freud. Ueber die Beziehung des Strickkörpers zum Hinterstrang und Hinterstrangkern etc. *Neur. Centr.* 1886. N. 6.

² Blumenau. Ueber den äusseren Kern des Keilstranges in verlängerten Mark. *Neurol. Centr.* 1891. N. 8 pag. 226.

fibre provenienti si dal nucleo del funicolo gracile, che dal cuneato omolaterale. Questo autore mette anzi in rilievo la somiglianza delle cellule del nucleo del funicolo cuneato con le cellule delle colonne del Clarke, e da tale somiglianza morfologica conclude ad una analogia anche nel comportamento, per quanto spetta ai rapporti col corpo restiforme e col cervelletto.

Infine Obersteiner ¹ e Kölliker ² ammettono tutti che le grandi cellule, il cui insieme si descrive come nucleo esterno del nucleo del funicolo cuneato, inviano fibre al corpo restiforme.

D'altra parte troviamo che le ricerche sperimentali di Monakow ³ lo condussero ad affermare un' identico rapporto fra il corpo restiforme e la parte laterale del nucleo cuneato.

Dopo aver lesa in un gatto il ponte nella regione del lemnisco di destra, trovò un' atrofia secondaria limitata alla porzione mediale del nucleo cuneato di sinistra, laddove la parte laterale era intatta. Inversamente lo stesso Monakow in un cane, nel quale era stato distrutto non solo il lemnisco, ma colpito anche l' emisfero cerebellare di destra, trovò l' atrofia discendente del corpo restiforme, con partecipazione della parte laterale del nucleo del funicolo cuneato. Infine dopo l' emisezione del midollo cervicale di un coniglio neonato, il corpo restiforme era atrofico dal lato dell' operazione, molto più di quello che comportasse l' atrofia del fascio cerebellare diretto da solo: al tempo stesso era atrofico soprattutto il nucleo del funicolo cuneato. I risultati che trasse Monakow da tali esperimenti furono combattuti da Veyas ⁴, il quale dopo l' asportazione totale del funicolo cuneato non trovò atrofia del corpo restiforme ed inversamente dopo l' estirpazione del cervelletto non trovò l' atrofia dei nuclei del funicolo cuneato.

¹ Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen etc. Wien. 1892.

² Kölliker. Hand. der Gewebelehre, II. Bd. Leipzig 1895.

³ Monakow. Neue experiment. Beitr. zur Anat. der Schleife. *Neur. Centr.* 1885, N. 12; — Experiment Beitr. zur Kenntniss des Corpus restiforme. *Arch. f. Psychiatrie* Bd. XIV.

⁴ Veyas. Experim. Beitrag. zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Fasc. grac. et cuneat. *Arch. für Psych.* Bd. XVI.

Un tentativo di conciliare i risultati opposti di queste esperienze è stato fatto dal Mingazzini ¹, il quale opina che l'atrofia, o l'integrità del nucleo del funicolo cuneato, nelle lesioni operative del *corpus restiforme*, dipenda dall'essere più o meno coinvolto nel processo il « principio del cordone posteriore ». A questo concetto però sembrerebbero essere poco favorevoli quei casi di atrofia parziale o totale del cervelletto, nei quali si trovano notevolmente ridotti i nuclei del cordone cuneato, e nei quali per conseguenza tale riduzione non era dovuta a lesioni accidentali operative. È vero, peraltro, che casi simili si possono poco utilizzare in generale per trarne dei corollari anatomici, perchè in quasi tutti esistevano altre gravi lesioni indipendenti dall'atrofia cerebellare, le quali potevano provocare da sole alterazioni nei nuclei anzidetti. Così, anche nel mio caso, dalla parziale atrofia del corpo restiforme e dei nuclei dei cordoni posteriori non è permesso di trarre alcuna conclusione quanto ai loro reciproci rapporti, in quanto che mentre la degenerazione dei detti nuclei era evidentemente in rapporto con quella dei fasci posteriori spinali, non si può d'altra parte escludere che il corpo restiforme possa nella tabe, o nella paralisi progressiva, presentare alterazioni dipendenti da lesioni del cervelletto stesso. Ricerche di questo genere sono state fatte sinora da Meyer ² e da Jellinek ³. Il primo di questi ha studiato il comportamento della corteccia cerebellare in vari casi di paralisi progressiva, come di altre forme mentali ed ha trovato frequentemente l'atrofia delle fibre nervose corticali; tale atrofia sembra che proceda di pari passo con le alterazioni corrispondenti, soprattutto nella corteccia del lobo frontale. Jellinek ha esaminato poi il cervelletto in parecchi casi di tabe e soprattutto in uno ha trovato alterazioni pronunciate del corpo dentato e delle fibre midollari che andavano a questo nucleo.

Forse nello studio di tali malattie l'attenzione degli studiosi non si è rivolta al cervelletto, quanto merita l'importanza di tale organo. Non è improbabile che le sue

¹ Mingazzini. Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Lavori dell'Istituto Anatomico della R. Univer. di Roma. Vol. 4 fasc. I.

² Meyer. Ueber Faserschwind in der Kleinhirnrinde. *Arch. f. Psych.* Bd. XXI.

³ Jellinek. Ueber das Verhalten des Kleinhirns bei Tabes dorsalis. *Berliner gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkr.* Sitz 12 Marzo 1894.

alterazioni possano esercitare una notevole influenza sopra la genesi di taluni sintomi della tabe e della paralisi, per esempio sulle modificazioni della forza e del tono muscolare e sopra l'origine della titubazione, i quali sintomi in alcuni casi di tabe, come in quello da me illustrato, ricordano i caratteri della cosiddetta atassia cerebellare.

Ho testè ricordato come Blumenau descrive nell'interno del corpo restiforme isole di sostanza grigia disseminate in modo irregolare. Dalla sua esposizione veramente non risulta chiaro se egli consideri tale presenza come un fatto normale e costante. Degli altri autori (facendo astrazione dalla memoria di Darkschewitsch e Freud, della quale fu sopra tenuto parola), il solo Wernicke nel suo *Trattato* accenna rapidamente ad un nucleo nell'interno del corpo restiforme ¹. All'infuori di questi, tutti gli altri autori sembra che lo considerino come un reperto anormale, e tale pure mi risulta dallo studio delle serie che ho avuto a mia disposizione. Solo recentemente è stato segnalato di nuovo dall'Amaldi ² in un caso di atrofia parziale del cervelletto.

Ricordo che, secondo le mie osservazioni, tale nucleo si rinvenne d'ambo i lati nell'interno del corpo restiforme, sebbene ad altezze un po' differenti. Mentre all'inizio distale le cellule erano piccole e separate fra loro da una rete di fibre nervose piuttosto abbondante, in corrispondenza del loro massimo sviluppo queste ultime scomparivano e gli elementi cellulari acquistavano un volume maggiore. All'intorno dei due gruppi si notava la presenza di fibre circolari, che lo separavano completamente dai fasci del corpo restiforme.

Quanto al probabile significato fisiologico di tal nucleo, Amaldi esprime il concetto che esso sia il rappresentante nell'uomo di qualcuno dei così detti nuclei del corpo restiforme, che furono descritti da Gudden ³ nel coniglio e che recentemente Mingazzini ha trovato atrofici nel cane e nel macaco operati da Luciani di estirpazione emicerebellare. Basta però avere presente la posizione topografica di ciascuno

¹ « Mitten im denselben (Strikkörper) ist eine Masse grauer Substanz mit Ganglienzellen eingelagert, ein Kern des Strikkörpers ». Wernicke Lehrb. der Gehirnkrank. Bd. I. S. 166. 1881.

² Amaldi. Due casi di atrofia parziale del cervelletto. *Rivista sperim. di Freniatria*, Vol. XXI fasc. II-III 1895.

³ Gudden. Gesammelte und hinterl. Abhandlungen. Wiesbaden 1889.

di essi, per escludere *ipso facto* qualunque omologia di tal genere. I nuclei laterale e ventrale del corpo restiforme sono infatti situati in mezzo alla *formatio reticularis* assai distanti dal corpo restiforme; il nucleo dorsale poi è situato anch'esso fuori dell'area del corpo restiforme stesso ed è più precisamente rivolto verso il suo margine dorsale e mediale. Il nome di nuclei del corpo restiforme fu ad essi dato da Gudden, perchè opinò che fossero in rapporto con tale formazione. Il *nucleus endorestiformalis* di Wernicke, come chiamerò quello da me descritto e su cui ho richiamato l'attenzione, trovasi invece nel centro delle fibre del corpo restiforme e il suo diametro ventro-dorsale è sempre inferiore a quello di quest'ultimo.

Sul significato di tal nucleo non oserei pertanto pronunciarmi: preferisco limitarmi ad una pura nota descrittiva di quello che enunciare delle ipotesi non fondate.

Non credo di dovere troppo insistere sopra il comportamento delle *fibrae arciformes internae* e dello *stratum interolivare*, comportamento che è del tutto d'accordo con le più recenti vedute anatomiche intorno a tali formazioni. Solo richiamo l'attenzione sulla scomparsa delle *fibrae arciformes externae posteriores*, i rapporti delle quali con i nuclei dei cordoni posteriori non sono finora egualmente concepiti dai diversi osservatori. È anche notevole la riduzione delle *arciformes externae anteriores* e soprattutto delle *circumpyramidales* del lato opposto a quello nel quale osservavasi una maggiore atrofia del corpo restiforme; tale differenza procedeva esattamente di pari passo con questa atrofia e scompariva nei piani prossimali, quando il volume dei peduncoli cerebellari era di nuovo sensibilmente lo stesso: ciò è in accordo con le osservazioni di G. Mingazzini ¹ confermate da Kölliker ² e dall'Amaldi ³.

In alcuni preparati le fibre *circumpyramidales* di un lato si vedevano distintamente passare a guisa di ponte sul margine ventrale della piramide dell'altro lato innanzi alla *fissura longitudinalis anterior*.

¹ Mingazzini. Ulteriori ricerche intorno alle *fibrae arciformes* ecc. *Internat. Monaschrift.* Bd. X, H. 4.

² Kölliker. loc. cit.

³ Amaldi. loc. cit.

Questo passaggio diretto fa sospettare che, oltre i vari e già noti sistemi che costituiscono le *circumpyramidales*, ve ne sia anche qualche altro, il cui decorso non può essere però risoluto dal caso presente, perchè l'atrofia delle medesime era troppo parziale e bilaterale.

La frequenza con la quale è stata descritta la degenerazione della radice ascendente e l'atrofia del nucleo sensitivo del V.^o sia nella tabe, sia nella paralisi progressiva, mi dispensa dall'entrare in una discussione particolareggiata di tale reperto, tanto più che la relativa letteratura è stata recentemente raccolta da vari Autori (Oppenheim ¹, Böttiger ², Siemerling ³, Pacetti ⁴, ecc.).

Nel caso da me studiato, come nella maggioranza di quelli già descritti, nella sostanza gelatinosa di Rolando v'era la scomparsa del reticolo, ma le cellule ganglionari si mantenevano ancora integre: invece esisteva la degenerazione del nucleo sensitivo del V.^o paio prevalente da un lato. Tale maggiore vulnerabilità del nucleo sensitivo, di fronte alle cellule della sostanza gelatinosa di Rolando, apparisce nella tabe un fatto costante; il nucleo sensitivo è sempre il primo ad essere colpito dal processo morboso. La sostanza ferruginea di un lato era atrofica anch'essa, ma da questo solo fatto naturalmente non è permesso concluderne i rapporti col V.^o paio: soltanto la circostanza che l'atrofia stessa, prevaleva dal lato ove era più lesa così la radice ascendente come il nucleo sensitivo è certamente favorevole ad un rapporto fra queste ultime formazioni e la *substantia ferruginea* omolaterale.

Sopra un punto vorrei ancora richiamare l'attenzione ed è sulla notevole frequenza con la quale la degenerazione della radice ascendente si arresta nelle sezioni più prossimali; mentre la parte distale è quella senza eccezione più gravemente colpita. D'altra parte noi sappiamo per l'esperienza

¹ Oppenheim e Siemerling. Beiträge zur Pathol. u. pathol. Anat. der Tabes. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

² Böttiger. Beitrag zur Lehre von der chronisch. progress. Lahm. der Augenm. Arch. f. Psych. Bd. XXI.

³ Siemerling. Über die cronische progress. Lahm. der Augenm. Arch. f. Psych. Bd. XII.

⁴ Pacetti. Sulle lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe. Riv. sper. di Fren. Vol. XX, fasc. 3 e 4.

clinica (Charcot ¹) come nella tabe i disturbi della sensibilità e del trofismo (caduta dei denti) nel territorio del V.° prevalgono di gran lunga nella regione delle gote, sulle pinne nasali (maschera tabetica), sulle arcate alveolari, ecc.; vale a dire in quelle regioni che sono quasi esclusivamente sotto la dipendenza della seconda branca (mascellare superiore). Questo parallelismo fra i sintomi clinici e le lesioni anatomiche m' induce a sospettare che nell'uomo siano appunto le sezioni più distali della radice ascendente del V.° quelle che si continuano in tale branca. È noto che il Bregmann ², col metodo sperimentale, sarebbe invece pervenuto alla conclusione che nella parte distale della radice ascendente del V.° paio fosse piuttosto rappresentata la 1.^a branca del nervo (B. oftalmica). Tale conclusione, però, ottenuta sugli animali, non può senz'altro essere applicata all'uomo. Ad ogni modo io non intendo che di enunciare un'ipotesi del tutto provvisoria, aspettando che ulteriori e più esatte ricerche possano illuminarci su tale argomento.

Alterazioni lievi del nucleo dell'ipoglosso costituiscono un reperto frequente nella tabe, talvolta però assumono una importanza maggiore, quando danno luogo a gravi disturbi di nutrizione della lingua per lo più unilaterali (emiatrofia della lingua). Nel mio caso le alterazioni del nucleo del XII° non erano molto avanzate. Il loro carattere principale, sul quale vorrei alquanto insistere, era la distribuzione ineguale e saltuaria dei gruppi cellulari colpiti dall'atrofia. Nei tagli successivi potei più volte accertarmi che nella medesima sede ora apparivano delle cellule bene conservate, ora invece degenerate in grado più o meno esteso. Le alterazioni delle radici erano per lo più parallele a quelle degli elementi cellulari. Questo comportamento si osservava non soltanto nel nucleo dell'ipoglosso, ma anche negli altri nuclei dei nervi cerebrali, che erano alterati nel mio caso e specialmente negli oculomotori. Io quindi mi limito per ora a rilevare il fatto, riserbandomi, di tornarvi sopra in seguito e vedere quale sussidio esso ci porga per interpretare convenientemente la patogenesi di queste alterazioni centrali.

¹ Charcot. Oeuvres. Vol. III.

² Bregmann. Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. *Jarb. f. Psych.*, 1892.

A proposito del nucleo dell' ipoglosso era importante di ricercare lo stato delle *fibrae suprareticulares*, le quali, secondo un concetto del Mingazzini ¹, che è stato in questi ultimi tempi confermato da più lati, rappresenterebbero in gran parte una via centrale dell' ipoglosso e quindi dovrebbero trovarsi alterate o meno a seconda delle condizioni di tal nucleo. Io non posso recare alcun contributo dimostrativo a tale tesi, perchè sebbene le fibre soprareticolari fossero nel mio caso parzialmente alterate, esisteva però contemporaneamente una degenerazione del fascetto respiratorio e dei nuclei gracile e cuneato, le quali potrebbero essere ugualmente, secondo gli studi del Mingazzini e del Kölliker ², chiamate in campo. Quello che mi sembra fuori di dubbio è l' indipendenza di tali fibre arciformi dal fascicolo respiratorio e ciò, mentre risulta in parte anche dal mio reperto, è poi del tutto dimostrato dai numerosi casi di degenerazione completa del funicolo respiratorio con integrità assoluta delle *fibrae reticulares*. Quanto al rapporto col nucleo del XII^o, i fatti finora adottati non mi sembrano del tutto concordi. Mentre nell' esatte osservazioni del Mingazzini ³, come pure in un caso di siringomielia del bulbo illustrato dal Dionisi ⁴, appariva abbastanza probabile un rapporto di questo genere, trovo che sono poco d' accordo con questa dottrina le osservazioni fatte da Mingazzini nel macaco e nel cane operato dal Luciani di estirpazione emicerebellare ⁵. Infatti mentre si dice da questo osservatore che sono integri d' ambo i lati « il nucleo e le *fibrae afferentes* del XII^o », trovasi che « a destra il fascio corrispondente (*fibrae arciformes suprareticulares*) è ridotto a finissime fibrille appena visibili ». Non mi pare quindi del tutto esclusa la possibilità che la maggior parte di tali fibre provengano sia dal principio del cordone posteriore (*Hinterstranganlage*), sia dai funicoli gracile e cuneato, che nel mio caso, come nel *macacus* studiato dal Mingazzini, erano gravemente

¹ Mingazzini. Sulle origini e connessioni delle *fibrae arciformes*. *Intern. Monats. f. Anat.* Bd. IX, H. 4.

² Kölliker. loc. cit.

³ Mingazzini. loc. cit.

⁴ *Bollett. dell' Accad. Med. di Roma*. Anno 1895.

⁵ Mingazzini. loc. cit.

degenerate. La parte che spetta al nucleo dell'ipoglosso, ammettendo la duplice origine delle *suprareticulares*, sarebbe in ogni caso molto limitata.

A proposito della degenerazione del fascicolo solitario (respiratorio), prevalente anch'essa da un lato, merita di essere ricordata la integrità delle cellule nervose che si contengono dentro di esso. Tale integrità sembra che sia in tali circostanze un fatto non infrequente e fu rilevata anche da Böttiger ¹, il quale, peraltro, pur constatando il fatto, non gli attribui alcuna importanza per risolvere la questione, che egli dice ancora controversa, se il fascicolo solitario rappresenti una via ascendente o discendente. Io credo che si possa ravvicinare questo comportamento delle cellule nervose intrafascicolari a quello che si osserva nella degenerazione della radice sensitiva del V° per il nucleo terminale della medesima, cioè per la sostanza gelatinosa di Rolando. Questa, come dissi poco fa, nel maggior numero dei casi si presenta integra nei suoi elementi cellulari ed è solo scomparso il reticolo interno e le fibre raggiate che si dirigono verso la periferia. Tale fatto, per quanto concerne la radice del V., si spiega molto bene pensando che è il neurone contenuto nel ganglio del Gasser quello che è primitivamente colpito e che rende conto della scomparsa dei suoi prolungamenti intramidollari. Nello stesso modo noi dobbiamo ammettere, conformemente alle vedute cui il Kölliker ² è pervenuto mediante ricerche anatomiche, che il fascetto solitario sia una radice discendente del vago e glosso-faringeo, e che le cellule intrafascicolari rappresentino il rispettivo nucleo terminale. Le ricerche anatomiche e patologiche sono dunque da questo punto di vista del tutto concordi.

Anche il nucleo del vago presentava sensibili alterazioni, specialmente da un lato e, come ho già accennato, trattavasi per lo più non di una lesione diffusa ed uguale, ma sembrava che singoli gruppi cellulari fossero stati colpiti dal processo morboso in un modo nè sincrono, nè uniforme. Anche le radici nel loro decorso intramidollare offrivano analoghe alterazioni.

¹ Böttiger. loc. cit.

² Kölliker. loc. cit.

Potrebbe qui domandarsi se l'alterazione del fascicolo solitario testè accennata, come pure le alterazioni del nucleo del vago, stessero in qualche rapporto con la polmonite terminale a cui soggiacque l'infermo. La questione se e fino a qual punto le lesioni del vago diano luogo ad alterazioni polmonari di origine puramente neuropatica e indipendenti dalla penetrazione dei comuni eccitatori della flogosi, è discussa fino dalle prime ricerche di Schiff ¹ pubblicate nel 1847. Io non posso certamente entrare in una esposizione particolareggiata di tutti gli scritti pubblicati d'allora in poi intorno a tale argomento e soprattutto intorno ai problemi di fisiologia e di patologia generale che vi sono collegati. Ricorderò soltanto che, sotto il punto di vista della polmonite, l'argomento è stato trattato dal Bianchi ², il quale arriva alla conclusione che fra la polmonite dei paralitici e quella provocata sperimentalmente sugli animali mediante la recisione del vago, esiste un intimo rapporto, ed egli considera l'una e l'altra come espressione della mancata influenza trofica del sistema nervoso.

Limitando le mie considerazioni al caso che fu oggetto delle presenti ricerche, ritengo che la polmonite che fu causa della morte dell'infermo non può considerarsi che come una vera polmonite genuina, così per il suo decorso, come per i caratteri anatomico-patologici. Inoltre, senza negare che le lesioni sperimentali del vago possano da sole essere causa di alterazioni polmonari, è evidente che, nell'uomo almeno, non si può escludere mai la contemporanea presenza di altri fattori etiologici e soprattutto la penetrazione nelle vie aeree di secreti e di particelle alimentari, veicolo di germi infettivi. Del resto recentemente Piccinino ³, nelle ricerche batteriologiche, istituite così nella polmonite dei paralitici come in quella sperimentale dei cani e dei conigli, ha trovato il più spesso il diplococco di Fränkel e negli animali anche altri microrganismi. È certo che i disturbi respiratori dovuti alla degenerazione delle radici e del centro del vago, devono favorire la genesi della polmonite e, una volta determinatasi, debbono

¹ Arch. f. Physiol. u. Heilkunde, 1847.

² Bianchi. La polmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi. *La Psichiatria* anno 7, fasc. I.

³ Piccinino. Sulla genesi della cosiddetta polmonite del vago. *Annali di Neurologia*. Anno XI.

esercitare sul suo decorso la più sfavorevole influenza, anche per i disturbi circolatori a cui danno luogo. Esistono infatti numerose osservazioni nella letteratura sopra i disordini del circolo provocati dalle suddette alterazioni. Trattasi per lo più di accessi di cardiopalmo, che Ehrenberg ¹ ha proposto di chiamare crisi cardiache, e di aumento permanente nella frequenza del polso, la quale anzi, secondo Kahler ², è uno dei sintomi più frequenti della tabe e si osserva nel 50 % dei casi. Osservazioni di questo genere sono riportate anche da Oppenheim ³, da Chwostek ⁴, da Aronsohn ⁵, da Ehrenberg ⁶. Più rari sono i casi di « falsa angina di petto » descritti da Leyden ⁷, Berbez ⁸ e Groedel ⁹.

Nell'esporre il reperto microscopico relativo ai centri degli oculomotori non mi sono limitato solamente a porre in rilievo le alterazioni della loro struttura, ma ho cercato di fare possibilmente una descrizione completa anche del loro comportamento dal punto di vista dell'anatomia normale. A ciò m'indussi con lo scopo di portare qualche contributo, se m'era possibile, alle varie questioni che ancora si agitano intorno alla distribuzione e al significato dei vari gruppi cellulari che compongono questi importanti nuclei.

Lasciando a parte il nucleo del VI.°, sulla cui sede e comportamento tutti gli autori si trovano d'accordo, è a proposito del trocleare che si presenta al nostro studio una serie di importanti problemi.

Anzitutto anche recentemente si è discusso quale sia veramente il gruppo cellulare cui spetta il titolo di « nucleo principale di origine » del IV.° paio.

¹ Ehrenberg. Ueber einige Fälle von Tabes dorsalis ecc. Inaugural dissertation. Berlin 1895.

² Kahler. Beitrag zur Patholog. Anatomie ecc. *Zeitsch. für Heilkunde* 1888 citato in Ehrenberg.

³ Oppenheim. *Berliner Klinische Wochenschr.* 1888.

⁴ Chwostek. Ein Fall von Tabes mit Bulbärsympt. *Neurol. Centr.* 1895.

⁵ Aronsohn. Zur Pathologie der Glottiserweiterung. *Deut. Med. Wochenschr.* 1888, N. 26-28.

⁶ Ehrenberg, loc. cit.

⁷ Leyden. Herzaffectionen bei Tabes. *Centr. für Klin. Med.* 1887, N. 1.

⁸ Berbez. Tabes, crises laryngées, fausse angine de poitrine. *La France Med.* N. 4, 1885.

⁹ Groedel. Herzaffectionen bei Tabes. *Deut. Med. Wochenschr.* 1888, N. 20.

Se si prende ad esaminare una serie di preparati normali della porzione corrispondente del tronco, è facile persuadersi che le fibre radicolari dei trocleari penetrano in quel gruppo di cellule nervose, che si osserva contenuto in un piccolo seno del fascio longitudinale posteriore. Quasi tutti gli autori, compresi i più recenti, come Obersteiner ¹ e Kölliker ², considerano questo gruppo come il centro d'origine del trocleare; anche Gudden ³, dopo l'estirpazione del muscolo corrispondente, eseguita col suo metodo in animali neonati, trovò l'atrofia dello stesso centro. Ma oltre a questo, Westphal ⁴ prima, poi Böttiger ⁵ parlarono di nuclei accessori del nucleo del IV.° rappresentati da gruppi cellulari più o meno diffusi, situati a varie altezze nella sostanza grigia pericavitaria, fra l'acquedotto del Silvio e il fascio longitudinale posteriore. Questi autori si indussero a considerare tali gruppi come appartenenti al IV.° paio, partendo da considerazioni anatomo-patologiche; dall'osservazione, cioè, che essi erano più o meno scomparsi in due casi di oftalmoplegia progressiva cronica nucleare, in cui era appunto coinvolto nel processo anche il nervo trocleare.

Siemerling ⁶ andò anche più in là e sostenne che il gruppo cellulare, che sino allora era stato considerato come la vera origine reale del IV.° paio, non rappresentava invece che l'inizio distale del III.°, mentre le radici del IV.° si mettevano in rapporto esclusivamente col nucleo accessorio descritto da Böttiger.

Gli argomenti addotti però sia da Westphal, che da Böttiger e da Siemerling, per mettere in rapporto col IV.° paio altri gruppi cellulari che non l'antico nucleo degli autori, non sono tali da potere bilanciare la convinzione che si desume dall'osservazione diretta dei relativi preparati. Come già fu messo in rilievo da Kausch ⁷, non vi è dubbio che le fibre radicolari dal IV.° penetrano direttamente nel

¹ Obersteiner. loc. cit.

² Kölliker. loc. cit.

³ Gudden. loc. cit.

⁴ Westphal. Ueber einen Fall von chronischen progressiv. Lähmung der Augenmuskeln. *Archiv. f. Psych.* Bd. XVIII.

⁵ Böttiger. loc. cit.

⁶ Siemerling. loc. cit.

⁷ Kausch. Ueber die Lage des Trocleariskernes. *Neur. Centr.* 13 Juli 1895.

gruppo cellulare contenuto entro il fascio longitudinale posteriore. La circostanza che nei casi di oftalmoplegia nucleare questo gruppo possa essere più o meno intatto, ed atrofici invece i nuclei di Westphal e di Böttiger, non ha alcun valore probativo, poichè, come sarà meglio messo in rilievo in appresso, non esiste sempre un parallelismo perfetto fra le alterazioni nucleari e quelle radicolari, e non è quindi giustificato trarre conclusioni anatomiche fondandosi unicamente su tale comportamento patologico. Oltre a ciò non bisogna dimenticare che in tutti i casi di oftalmoplegia nucleare studiati dai suddetti osservatori, trattavasi di processi morbosi che, come la tabe e la paralisi, portano con sè profonde alterazioni di tutto l'asse cerebro-spinale, e la scomparsa di quei gruppi cellulari che si trovano disseminati nel grigio pericavitarario è un fatto molto frequente nelle due anzidette malattie.

Io posso aggiungere che, come risulta dallo studio di altre serie normali, lo sviluppo dei detti gruppi cellulari contenuti nel grigio pericavitarario va soggetto ad oscillazioni individuali non indifferenti e quindi non può attribuirsi una grande importanza al relativo reperto.

Secondo l'affermazione del Siemerling quel nucleo che io, d'accordo cogli altri autori, considero come l'origine reale del IV°, rappresenta invece il centro dell'elevatore della palpebra superiore. Egli trae il suo argomento principale da ciò: che in sei casi di oftalmoplegia nucleare l'alterazione o l'integrità di tal nucleo non procedeva parallela nè a quella del III°, nè a quella del IV° paio e sembrava invece che coincidesse col comportamento dell'elevatore della palpebra superiore. Tale argomentazione del Siemerling presenta però una base poco sicura. Come ho sopra già accennato, l'integrità apparente di un centro non ci autorizza in alcun modo a concludere per l'integrità anatomica e funzionale dei fasci che ne dipendono. Tale rapporto potrebbe considerarsi come veramente dimostrato solo quando si verificassero queste due contingenze: 1.° la scomparsa del gruppo cellulare di Siemerling in casi di ptosi isolata; 2.° inversamente la sua conservazione quando tutti gli altri muscoli dell'occhio fossero paralizzati e degenerato tutto il resto del nucleo dell'oculomotore. Ora esempi di questo genere non sono stati forniti fino ad ora nè da Siemerling, nè da coloro che hanno

accettato la sua dottrina. Siemerling stesso, in un caso di ptosi sinistra in cui tutti gli altri movimenti degli occhi erano conservati, trovò una degenerazione del nucleo dorsale e ventrale dell'oculomotore nella parte anteriore e d'ambo i lati, invece la porzione distale del nucleo e i nuclei di Westphal¹ erano normali.

Io ritengo pertanto, così per le mie osservazioni personali come per lo studio analitico degli altri casi, scervo da ogni preconconcetto, che il nucleo d'origine del IV.° paio sia quello sinora considerato come tale dagli autori e che i gruppi segnalati e da Westphal e da Böttiger e da Siemerling non contraggano con tal nervo alcun rapporto sicuramente dimostrato.

Non voglio dar termine alle considerazioni relative alle origini del IV.°, senza segnalare un fatto che fu già messo in rilievo da Obersteiner: cioè che non tutte le fibre radicolari di tal nervo vanno a terminare nel nucleo anzidetto, ma un certo numero di esse non fa che contornarlo dal lato dorsale e mediale e si perde di vista sui limiti del fascio longitudinale posteriore. Donde provengano queste fibre ci è completamente ignoto, ma la loro presenza è un fatto costante e l'ho potuto accertare non solo in più serie di preparati appartenenti all'uomo, ma anche in quelli di Macaco e Cinocefalo. Ora noi sappiamo che l'incrociamiento totale delle radici del trocleare, ammesso da tutti gli anatomici, è poco d'accordo con l'osservazione clinica. Quando tutti i nuclei oculomotori di un lato sono colpiti dalla degenerazione, dovrebbe clinicamente osservarsi la paralisi del III.° di un lato, e del IV.° del lato opposto. Ora siffatta combinazione di sintomi non si è mai verificata; nelle oftalmoplegie nucleari unilaterali è sempre paralizzato il IV.° dal lato stesso degli altri muscoli oculari. Siffatto comportamento patologico può forse essere spiegato dalla esistenza di fibre radicolari del IV.°, come quelle segnalate da Obersteiner, che non vanno a terminare nel nucleo che ci è noto, ma forse oltrepassano la linea mediana e subiscono quindi un doppio incrociamiento.

Nella descrizione del nucleo classico del trocleare ho insistito non soltanto sopra le differenze di calibro che esso

¹ Westphal. Neue Beiträge zur Ophthalm. chron. progr. (Congr. di Weimar). 1891.

presentava a diverse altezze (fatto già segnalato da Siemerling), ma ho anche notato che a destra esisteva una vera discontinuità del nucleo. Questo speciale reperto, a parer mio, può spiegarci la discrepanza che esiste fra gli Autori se fra l'origine reale del IV.° e quella del III.° s'interponga o no qualche lacuna. È possibile che appunto in alcuni casi, come nel mio, le oscillazioni del volume di questo nucleo si accennino fino a farlo scomparire per talune sezioni. D'altra parte debbo notare che tanto nelle serie normali che ho potuto esaminare, quanto in quelle di alcuni animali (gatto, scimmia), i due nuclei si continuavano l'uno coll'altro senza soluzione di continuo, e questo mi sembra essere il fatto più frequente.

Conclusi poc' anzi che, nello stato attuale delle ricerche anatomiche, non è giustificato dare del gruppo dell'elevatore di Siemerling altra interpretazione che quella di nucleo di origine del trocleare. Affermando però la insufficienza degli argomenti addotti dal Siemerling, non intesi discoprire l'importanza dei fatti messi in rilievo da questo e da altri Autori, per i quali essi si mostrano proclivi ad attribuire a tal sede altre e più importanti funzioni. Esporrò questi fatti in sommario e senza alcun preconcetto, persuaso che il conflitto apparente fra le osservazioni patologiche e le ricerche anatomiche sarà pienamente risoluto da ulteriori e più diligenti osservazioni ed avrà contribuito, come sempre, ad accrescere il patrimonio delle nostre cognizioni.

Si è osservato già da molto tempo che nelle oftalmoplegie nucleari l'elevatore della palpebra è, con molta frequenza, risparmiato dal processo morboso. D'altra parte non è possibile negare una certa solidarietà, in condizioni patologiche, fra l'elevatore della palpebra ed i muscoli innervati del facciale superiore, specialmente l'orbicolare delle palpebre. Alle più antiche di tali osservazioni, come quella di Müller ¹, di Birdsall ², di Tooth e Turner ³ e di Remak ⁴, se ne sono aggiunte recentemente alcune altre. Hughlings Jackson ⁵ in

¹ Müller. Dissert. inauguralis. Göttingen, 1880.

² Journ. of nerv. and ment. diseases, 1887; riferito in *Neurol. Central.*

³ Tooth e Turner. Study of a case of bulbar paralysis, with notes of the origin of certain cranial nerves. *Brain*. 1891.

⁴ Remak. Zur Pathologie der Bulbärparalyse. *Arch. f. Psych.* Bd. XXIII, H. 5.

⁵ Hughlings Jackson. Two cases of ophthalmoplegia externa with paresis of the orbicul. palp. *Lancet* 1895, 15 Juli.

tre alienati affetti da oftalmoplegia esterna bilaterale ha osservato la paresi dell' orbicolare della palpebra. Uno soprattutto di questi tre è molto concludente, in quanto che esisteva ptosi a sinistra e si potè accertare un' accentuata diminuzione dell' eccitabilità elettrica dell' orbicolare. Hanke ¹, in un caso di oftalmoplegia esterna bilaterale congenita, ovvero sorta nella prima infanzia, affezione dapprima limitata ai muscoli esterni dell' occhio, vide sopraggiungere al 26.^o anno di età una paresi dello elevatore della palpebra superiore. Contemporaneamente si svolse una paresi del facciale superiore che appariva soprattutto nella chiusura degli occhi.

Londe ², in due casi di paralisi bulbare infantile con partecipazione del facciale superiore, osservò l' incapacità di aprire bruscamente gli occhi e in uno di questi vi era ptosi. Altre osservazioni di simil genere, che ometto per brevità, sono dovute a Remark ³, a Brissaud e Marie ⁴ e Pineles ⁵.

Io stesso dispongo delle due seguenti osservazioni personali:

1.^o Infermo affetto da oftalmoplegia cronica progressiva con partecipazione della palpebra superiore, soprattutto al lato destro. Da questo lato l' infermo non riesce a chiudere isolatamente l' occhio, mentre ciò gli riesce dal lato opposto, come pure nella contrazione bilaterale. Esiste una lieve diminuzione dell' eccitabilità elettrica dell' orbicolare di destra. Il facciale inferiore è integro d' ambo i lati.

2.^o Infermo affetto da sifilide cerebrale. A sinistra si osserva una paralisi di quasi tutti i rami dell' oculomotore, compreso l' elevatore della palpebra superiore. Il facciale superiore è lievemente paretico dallo stesso lato. In questo caso esisteva anche una paresi accentuata del facciale inferiore; però è ad ogni modo notevole che la partecipazione del facciale superiore, così rara a verificarsi nelle lesioni centrali, coincidesse appunto con alterazioni dell' oculomotore.

Il valore di queste osservazioni è accresciuto dal fatto che non ci è ancora noto dove si trovi il nucleo di origine

¹ Hanke. Ein Fall von opthalmopleg. fere totalis oculi utriusque mit paretis des orbicularis oculi. *Wien. Klin. Wochenschr.* 46, 1894.

² Londe. Paralyse bulbare progressive infantile et familiale. *Rev. de Méd.* 1894, N. 5.

³ Remark. Zur Pathologie der Bulbarparalyse. *Berliner Gesellsch. für Psych. und Nervenk.* Sitz. 12 Nov. 1894. *Chr. Neur. Centr.* 1891 pag. 28 e 1892 pag. 55.

⁴ Brissaud et Marie. Hemioplegie faciale totale. *Bull. Med.* 1895, citato in Kalischer.

⁵ *Wien. klin. Wochenschr.* 1894, N. 9.

del facciale superiore. Infatti nei casi di paralisi bulbare cronica, in cui pure trovasi completamente distrutto il nucleo del VII.^o paio nel ponte, l'atrofia muscolare è nella maggioranza dei casi limitata al territorio del facciale inferiore.

Mendel ¹, come è noto, in seguito ad alcune esperienze eseguite sugli animali, stabilì il centro del facciale superiore nella parte distale del nucleo dell'oculomotore, cioè appunto in quella sede dove Siemerling vuole localizzare il centro dell'elevatore della palpebra. Dopo le osservazioni cliniche testè citate, a nessuno può certamente sfuggire di quanto interesse sia una tale coincidenza; lo stesso Siemerling non mancò di farvi attenzione e non si mostra alieno dall'ammettere che il gruppo cellulare da lui segnalato possa contemporaneamente rappresentare così il centro del facciale superiore, come quello dell'elevatore della palpebra.

Questo concetto trova un certo appoggio nell'osservazione del grande sviluppo posseduto da questo nucleo in alcuni antropoidi (*Cynocephalus babuin*). Quivi si presenta come un accumulo assai rilevante di cellule ganglionari (*Tav. XVI, fig. 9*) e la sporgenza che esso determina al disopra del fascio longitudinale posteriore è visibilissima anche ad occhio nudo ed è pure in senso assoluto maggiore che nell'uomo, laddove i centri dell'oculomotore sono nello stesso animale meno sviluppati in proporzione della minor mole del tronco dell'encefalo. Appunto in queste specie l'innervazione del facciale superiore è assai sviluppata e i rispettivi muscoli sono animati da movimenti mimici vivaci e quasi incessanti.

Tenendo conto di tutte queste osservazioni, è opportuno in tutti i casi di oftalmoplegia nucleare di esaminare attentamente lo stato specialmente dell'orbicolare. Ora che l'attenzione degli studiosi è risvegliata su tale argomento, le indagini anatomo-cliniche riusciranno facilmente a chiarire tali importanti questioni.

I nuclei di origine del III.^o paio sono certamente ormai abbastanza studiati e gran parte delle questioni ad essi relative hanno trovato negli ultimi anni una soluzione soddisfacente.

Così è fuor di dubbio l'incrociamiento parziale delle fibre radicolari e precisamente di quelle provenienti dalle

¹ Mendel. Ueber den Ursprung der Augenfacialis. *Neur. Centr.* 1887.

sezioni più distali. Questo fatto si scorge in modo evidente anche in preparati di adulto ed io stesso ne ho fatto cenno nella mia descrizione. L'esistenza di tale incrociamiento giustifica, a parer mio, la distinzione fatta prima nel coniglio da Gudden ¹, poi da Perlia ² nell'uomo, di un nucleo dorsale ed uno ventrale, mentre autori più recenti come Kölliker ³ e Bernheimer ⁴ si mostrano poco proclivi a considerare tale divisione altrimenti che come un'arbitraria separazione di gruppi cellulari poco determinati.

Nello studio dei miei preparati patologici come anche di altre serie normali, ho trovato pochissimo evidente il cosiddetto nucleo centrale (Perlia), o nucleo magnicellulare mediano (Bernheimer). Nella sede attribuita a questo nucleo ho sempre bensì accertato la presenza di numerose cellule disseminate; ma solo in pochissime sezioni esisteva un piccolo gruppo compatto, che potesse interpretarsi come il nucleo centrale.

Quanto ai nuclei mediani anteriori, posso confermare l'osservazione già fatta da Siemerling, che essi sono continui con la parte mediale del nucleo di Westphal, col quale del resto offrono molta analogia, anche per la grandezza degli elementi cellulari e per la relativa povertà del reticolo interno.

È noto che nella parte più prossimale dell'acquedotto di Silvio, e nelle pareti laterali dell'inizio del III.° ventricolo fu descritto da Darkschewitsch ⁵ un gruppo di cellule, cui egli dette il nome di « nucleo laterale anteriore del III° » affermando non solo che da tale nucleo partivano fibre radicolari dell'oculomotore, ma specificando altresì che esso presiedeva ai movimenti pupillari e contraeva rapporti col l'ottico mediante la commissura posteriore.

Nel descrivere il reperto microscopico io ho già fatto una minuta esposizione della forma e della sede di tal nucleo e di alcuni dettagli dell'esame istologico. Ricorderò soltanto

¹ Gudden. loc. cit.

² Perlia. Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. *Graefe's Archiv* 1889.

³ Kölliker. loc. cit.

⁴ Bernheimer. Das Wurzelgebiet des oculomotorius etc. Wiesbaden 1894.

⁵ Darkschewitsch. Ueber den oberen Kern des N. Oculomotorius. *Arch. f. Anatomie und Physiol.* 1889.

che le cellule ganglionari di tal nucleo sono piccole e contenute entro un tessuto, che già a debole ingrandimento si presenta molto vascolarizzato. Ho pure richiamato l'attenzione in modo speciale sopra la presenza, al lato dorso-mediale del nucleo di Darkschewitsch, di un gruppo di cellule che, sebbene appartenente a quest'ultimo, tuttavia se ne distingueva così per la grandezza degli elementi come per la povertà delle fibre nervose (*Tav. XVI, fig. 11*). Io ignoro con quanta frequenza si rinvengano in tal sede simili gruppi aberranti e quindi per il momento mi limito alla pura descrizione del fatto. Quanto ai rapporti che il nucleo di Darkschewitsch contrae con le formazioni vicine, i risultati delle mie osservazioni sono perfettamente d'accordo con i concetti sostenuti soprattutto da Kölliker ¹ e da Bernheimer ², che cioè il detto nucleo non stia affatto in dipendenza dell'oculomotore. Infatti mentre da un lato si vedono penetrare dentro di esso le fibre provenienti dallo strato più profondo della commessura posteriore (commessura distale di Kölliker), dal polo opposto si vedono emergere fascicoli di fibre sottili che parte penetrano nel fascio longitudinale posteriore, parte lo contornano e si perdono di vista vuoi attorno al nucleo rosso, vuoi nella regione dell'*ansa peduncularis*. Che le fibre della commessura posteriore, le quali penetrano nel nucleo di Darkschewitsch, subiscano quivi un'interruzione ed entrino in rapporto cogli elementi cellulari, fu già dimostrato direttamente da Kölliker e risulta anche dalla semplice considerazione del diverso calibro delle fibre della commessura distale e di quelle che fuoriescono dal nucleo. Quindi mi sembra assai giustificato il nome di nucleo della commessura distale attribuito dal Kölliker a tale formazione.

Sebbene, conforme a queste più recenti ed esatte ricerche, io ritenga che il nucleo di Darkschewitsch sia del tutto indipendente dall'oculomotore, è certo tuttavia che nei pochi casi di oftalmoplegia nucleare, nei quali il comportamento di tal nucleo fu oggetto di speciali ricerche, la sua alterazione venne segnalata con una certa frequenza ³. Fu appunto questa circostanza che impedì a Siemerling di

¹ Kölliker. loc. cit.

² Bernheimer. loc. cit.

³ Siemerling. loc. cit.

escludere in modo assoluto ogni influenza del nucleo di Darkschewitsch sopra i movimenti pupillari, quantunque egli fosse poco favorevole a tale dottrina. Anche da questo punto di vista il caso presente offre un certo interesse, in quanto che la perfetta integrità del nucleo stesso e della commessura posteriore ci permettono di confermare, col sussidio della patologia, le conclusioni ottenute dal Kölliker nel campo anatomico.

A questo punto può presentarsi la domanda perchè, ammettendo tale indipendenza dell'oculomotore dal nucleo di Darkschewitsch, questo tuttavia fosse leso in 4 casi di oftalmoplegia nucleare, sopra 7 studiati da Siemerling. Ma questo fatto si spiega agevolmente quando si consideri che nei casi del Siemerling non trattavasi mai di una affezione limitata ai nuclei dei nervi oculari, ma bensì erano tutti casi di tabe o di paralisi, nei quali, insieme all'alterazione dei detti nuclei, esistevano altre molteplici lesioni nelle più svariate parti del sistema nervoso centrale.

Avendo potuto, nel mio caso, escludere in modo assoluto ogni partecipazione della commessura distale al fenomeno della reazione pupillare alla luce, acquista importanza l'alterazione che ho descritto del grigio pericavitario, il quale negli ultimi tempi (Schütz ¹, Siemerling ²) si è considerato come la via probabile percorsa da tale riflesso. Sebbene non sia dimostrato che in tale regione si contenga un fascio continuo, che dal talamo ottico si estenda fino al midollo spinale e fornisca il plesso interno dei nuclei di molti nervi cerebrali, è però molto probabile che nel reticolo delicato e fitto che si trova normalmente nel grigio pericavitario, abbia luogo una comunicazione fra le collaterali provenienti dai centri primari dell'ottico e quelle provenienti dai nuclei dell'oculomotore comune; per tal via gli stimoli luminosi possono esercitare la loro influenza sullo stato delle pupille. Anche la precocità con la quale clinicamente nella tabe si stabilisce la rigidità pupillare alla luce, è favorevole al concetto che essa sia dovuta piuttosto alla interruzione delle vie di trasmissione che ad una lesione, almeno grossolana, del centro; sia cioè dovuta

¹ Schütz. Anatomische Untersuchungen ecc. *Arch. f. Psych.* Bd. XXII.

² Siemerling. loc. cit.

alla degenerazione di queste collaterali, che sono probabilmente fra le prime ad essere prese dal processo morboso. L'anatomia patologica ci conferma in tale concetto, perchè, dopo che Schütz vi ha richiamato sopra l'attenzione, il grigio pericavitaro nei casi di tabe e di paralisi progressiva fu trovato sempre più o meno alterato (Schütze, Siemerling e Pacetti).

Le nostre conoscenze sulla struttura dei nuclei dell'oculomotore sono state completate recentemente da uno studio del Shimamura ¹ sopra la circolazione delle regioni nucleari. Le conclusioni principali a cui è pervenuto questo autore sono che il territorio vascolare dei centri dell'oculomotore è completamente separato dai territori vicini, in altre parole che i vasi sanguigni che dalla periferia penetrano verso il lato dorsale del tronco cerebrale rappresentano arterie terminali. Questa circostanza, unita al fatto della direzione quasi perpendicolare che hanno questi vasi e della loro origine in quel punto dove confluiscono le due onde sanguigne della carotide e della vertebrale, fanno sì che, secondo l'A. suddetto, i nuclei stessi si trovino in condizioni di circolo sfavorevoli e che soprattutto ogni abbassamento della pressione sanguigna si ripercuota con facilità sopra di essi e dia luogo a disturbi di funzione transitori o permanenti.

Queste osservazioni dello Shimamura ci conducono naturalmente ad esaminare i processi morbosi che hanno luogo in questa sede, per vedere fino a qual punto sia giustificato il concetto suesposto. Ora è facile persuadersi che se nelle condizioni circolatorie si vuole scorgere soltanto uno dei fattori predisponenti alle affezioni dei nuclei oculomotori, queste certamente meritano di essere tenute in conto; però non è possibile considerare come di origine vascolare le malattie più frequenti e più gravi di questa regione. Questa conclusione s'impone già per la rarità con la quale in questa sede hanno luogo i processi di trombosi. Nella statistica di Dufour ², sopra 37 autopsie riportate non si trova che un solo caso di rammollimento della regione nucleare, mentre vi sono

¹ Shimamura. Ueber die Blutversorgung der oberen Ponsgegend ecc. *New. Centr.* 1894.

² Dufour. Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. *Annales d'oculistiq.* 1890.

riportate 8 osservazioni di emorragie. È noto del resto che la dottrina, secondo la quale si tendeva a riportare alle lesioni vascolari molte affezioni sistematiche e diffuse del sistema nervoso, ha perduto sempre più terreno, man mano che le ricerche più attente hanno fatto riconoscere come nella grande maggioranza dei casi le alterazioni delle pareti vasali sono, come quelle del connettivo, puramente secondarie. Così è accaduto per la tabe e per la paralisi progressiva e così anche nelle affezioni nucleari degli oculomotori si trova che, mentre Buzzard¹ nel 1883 ritenne che la causa prima delle lesioni dei nuclei, nel caso da lui studiato, doveva cercarsi in una malattia diffusa dei vasi sanguigni, Siemerling sei anni appena più tardi afferma che i vasi sanguigni nei suoi 8 casi non erano mai ammalati in modo pronunciato e che la loro alterazione rappresentava un fatto collaterale ed incostante. Il concetto che attualmente apparisce come il più probabile è che nei casi di oftalmoplegia nucleare cronica trattisi di una degenerazione primitiva delle cellule ganglionari.

Una seconda questione è se tale affezione nucleare possa considerarsi come una malattia a sè, vale a dire, se si diano dei casi in cui, all'infuori dei nuclei oculomotori, tutto il resto del sistema nervoso rimanga perfettamente immune dal processo morboso. Sebbene esistano delle osservazioni cliniche non dubbie di oftalmoplegia esterna bilaterale che durava da molti anni senza alcun altro sintomo concomitante, è tuttavia degno di nota, come già fu messo in rilievo da Siemerling, che nelle autopsie finora fatte non si mancò mai di rinvenire lesioni di altre parti nel sistema nervoso centrale. Anche nel caso di Böttiger, che sembra l'esempio più classico di questa forma morbosa, esisteva tuttavia una leggiera atrofia del nucleo del vago e del glosso-faringeo e della parte distale del nucleo dell'ipoglosso, più una forte degenerazione della radice ascendente del V.^o A questo proposito io ho accuratamente ricercato nella letteratura i casi di oftalmoplegia cronica dei quali fu praticata l'autopsia e questi possono riassumersi nella tabella seguente:

¹ Buzzard. On Ophthalmop. ext. *Brain*. Avril 1882.

CASI.

A) Con reperto positivo.	
Tabe e paralisi ¹	22
Siflide del sistema nervoso	1
Sclerosi a placche	2
Polioencefalite super. ed inferiore	1
B) Con reperto negativo.	
a) Con sintomi clinici di polioencefalomielite	3
b) Con diagnosi clinica incerta	6
Totale	<hr/> 35

Da questa tabella risulta che le malattie che più frequentemente si accompagnano all'oftalmoplegia nucleare sono la tabe e la paralisi progressiva ², raramente invece vi si associano la sclerosi a placche, la siflide del sistema nervoso. Quanto all'associazione con la polioencefalite inferiore e con la poliomielite, sebbene dalla precedente tabella risulti un solo caso di tale associazione sanzionato da reperto microscopico (Kalischer), tuttavia bisogna tener conto che esistono numerosi esempi clinici di questa associazione morbosa. Parrebbe dunque assai probabile che, nell'ulteriore decorso di una oftalmoplegia cronica progressiva, si debbano aspettare quasi con certezza altre complicazioni del sistema nervoso e quindi nella prognosi dei casi di questo genere si impone la più grande riserva, in quanto anche dopo molti anni che la malattia è stazionaria vi è sempre da temere lo svolgersi o di una tabe, o di una paralisi progressiva, ovvero di una paralisi bulbare cronica. I casi di sclerosi disseminata che si complicano ad affezioni nucleari di questo genere sono molto rari: la statistica sopra riportata è del tutto contraria all'affermazione di Uhtoff ³, che cioè nella tabe le paralisi nucleari degli oculomotori sieno meno frequenti che nella sclerosi multipla cerebrospinale.

¹ Oppenheim. Ueber ein Fall von syphilitischer Erkrankung ecc. *Berlin klin. Woch.* 1881-83.

² Ho compreso fra le paralisi progressive anche alcune forme mentali che, sebbene lasciate incerte dai rispettivi autori, rientrano tuttavia facilmente nel quadro della paralisi, quale è attualmente concepito.

³ Uhtoff. Untersuchungen über die bei multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. *Arch. f. Psych.* Bd. XXI.

Dal punto di vista della loro frequenza di associazione con altre entità morbose, le oftalmoplegie nucleari si potrebbero dividere dunque in due categorie: la prima comprende quelle forme alle quali segue il quadro della tabe o della paralisi, la seconda quelle che si complicano successivamente ad affezioni dei nuclei bulbari e qualche volta anche delle colonne grigie anteriori del midollo spinale. Man mano che si procede ad uno studio più accurato di questa forma morbosa, apparisce sempre meno giustificato il considerarla come una malattia indipendente ed invece risultano sempre più evidenti i suoi legami con altre forme di malattie già note¹.

Questa conclusione che s'impone dall'analisi di quei casi di oftalmoplegia nucleare che sono finora pervenuti all'autopsia, è sempre più confermativa del concetto sopra esposto, cioè che la degenerazione dei centri degli oculomotori non stia sotto la dipendenza delle alterazioni vasali, ma rappresenti un processo il quale si svolge primitivamente a carico delle cellule ganglionari stesse. Difatti, così nella tabe come nella paralisi, la teoria della genesi vascolare è ormai dimostrata insostenibile, mentre nella sclerosi disseminata, dove il rapporto delle placche sclerotiche colle aree vascolari è accettato da parecchi autori (Strümpell, Gowers, Marie, ecc.), la presenza di chiazze sclerosate nella regione dei nuclei degli oculomotori è come dissi, un fatto relativamente raro.

Lo studio del mio caso faceva riconoscere con facilità che le alterazioni delle cellule ganglionari dei nuclei del III.° paio erano meno avanzate che quelle delle radici e che anche in queste ultime la parte periferica era più colpita della centrale. Sorge quindi naturalmente la domanda quali criteri si posseggano attualmente per risolvere, nei casi di questo genere, donde il processo morboso abbia avuto il suo punto di partenza e fino a qual punto la lesione centrale possa dipendere da quella periferica. La maggior parte degli osservatori hanno ammesso che le paralisi oculari, le quali complicano la tabe, o la paralisi progressiva, si debbano distinguere in due

¹ Per la letteratura su tale argomento, vedi: Sauvinau: Pathogenie et diagnostique des ophtalmoplegies, Paris 1892; Dufour. Les paralysies nucleaires des muscles des yeux, *Annales d'oculistique* 1890; Siemerling. Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln (*Arch. f. Psych.* Bd. XXI); Kalischer. Ein Fall von subacuter nuclearer Ophtalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund (*Deut. Zeit. für Nervenheilkunde* 1895).

categorie: quelle periferiche, che si caratterizzano clinicamente come transitorie e guaribili; quelle centrali, le quali sarebbero invece progressive, o per lo meno stazionarie. Questo carattere però si rivela del tutto insufficiente come criterio differenziale dei due suddetti gruppi di paralisi oculari. Mentre si conoscono esempi di paralisi oculari permanenti (Oppenheim), nei quali le ricerche microscopiche dimostrarono l'integrità dei relativi nuclei, dall'altra parte è completamente inesatto l'affermare che le paralisi nucleari debbano per necessità essere progressive o stazionarie, e si conosce già un certo numero di casi nei quali si è avuto un notevole miglioramento e anche la guarigione, sebbene tutto il quadro morboso accennasse chiaramente l'origine centrale della malattia ¹. Oltre a ciò il succedersi di esacerbazioni e di remissioni è così frequente nelle varie forme di polioencefaliti (intese nel senso di Wernicke), che tale carattere viene anche considerato da alcuni come patognomonico della origine centrale della malattia. Oppenheim ² considera la tendenza della malattia alla remissione come segno caratteristico specialmente di quelle paralisi bulbari senza reperto anatomico, che sono state descritte da alcuni autori, e per le quali Strümpell ha proposto il nome di paralisi bulbare astenica. Siccome esempi simili esistono anche per le oftalmoplegie nucleari (Vedi tabella pag. 57) e non può ammettersi che in queste circostanze il sistema nervoso fosse realmente esente da ogni danno, gli esempi di questo genere (l'esistenza, cioè, di forme di polioencefaliti con esito letale e con reperto negativo) dimostrano con quanta cautela si debba procedere nell'affermare l'integrità o meno dei centri nervosi, mentre sappiamo che la tecnica attuale della ricerca istologica non ci rivela che poche e grossolane alterazioni ganglionari.

A parer mio la questione dei rapporti fra la lesione nucleare e quella periferica nelle oftalmoplegie tabetiche non può essere studiata da sola, ma è mestieri collegarla con quella ben più ampia che si riferisce alla parte che prendono i centri nervosi alle nevriti di origine interna. Mentre sul

¹ Raymond. Un cas d'ophtalmop. nucleaire. *Gaz. de Hopitaux* 1890. Dejerine e Klumpke. Des polynevrites en general et paralyses etc. These de Paris 1889.

² Oppenheim. *Lehrb der Nervenkrankh.* 1894.

principio la dimostrazione di malattie indipendenti dei nervi periferici suscitò grande aspettazione e parve una conquista nuova della scienza, non vi è dubbio che attualmente si tende a fare una parte sempre più larga alle regioni centrali nella patologia delle nevriti. A tale cambiamento hanno molto contribuito i recenti progressi della istologia normale del sistema nervoso: l'introduzione del concetto del « neurone », come unità anatomica e fisiologica, ha condotto quasi per necessità ad affermarne l'unità patologica. Molti autori opinano che il cilindrasse « semplice conduttore » non ammalia mai in modo primitivo e la sua alterazione è sempre secondaria a quella della parte centrale e più nobile del neurone (Marie).

Non è mia intenzione entrare in così vasta disputa, la quale sorpassa troppo i confini che mi sono imposto in questo lavoro. Nonpertanto farò alcune brevi considerazioni, rinviando chi ami trovare discussa tale dottrina con la necessaria competenza, al trattato di Babinski ¹, ove si trova dibattuta con molta copia di argomenti.

Anzitutto è certo che molte volte le indagini più accurate non rivelano alcuna lesione di cellule ganglionari, che tuttavia per altre ragioni siamo assolutamente costretti a ritenere danneggiate. D'altra parte lesioni apparenti e grossolane del corpo cellulare possono verificarsi, senza contemporanea degenerazione delle fibre nervose che ne emanano. Dobbiamo perciò confessare che è tuttora ignoto a quali condizioni di struttura delle cellule sia legata l'integrità nutritiva dei cilindrassi.

L'esempio più dimostrativo della esistenza di alterazioni centrali per noi inapprezzabili, ci è fornito da quei casi nei quali, dopo un'amputazione, si rinvenne l'atrofia dei cordoni posteriori, mentre le cellule dei gangli spinali erano intatte, o solo lievemente alterate. Le cellule nervose, e forse soprattutto i centri trofici, possono dunque conservare a lungo la loro struttura anatomica, quando le fibre che ne emanano sono già notevolmente alterate. Numerosi esempi del medesimo genere sono stati raccolti dal Durante ². In parecchie circostanze lesioni circoscritte dell'encefalo hanno portato la degenerazione delle vie sensitive del midollo spinale, senza

¹ Babinski. *Traité de Médecine*, Paris 1886. Vol. VI.

² G. Durante. *Des dégénéresc. secondaires du système nerveux*. Paris 1895.

che i nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach offrirono la più lieve alterazioni.

Inversamente Babinski reca parecchi esempi, nei quali un'atrofia più o meno accentuata delle cellule delle colonne anteriori spinali si accompagnava, come nel mio caso, all'integrità delle radici anteriori, od anche di tutti i tronchi corrispondenti nervosi. Ma l'esempio più chiaro di tale comportamento si osserva in tutti i casi di malattie dei cordoni posteriori, che hanno per conseguenza una grave atrofia dei nuclei di Goll e di Burdach nel midollo allungato. Le vie di secondo ordine che emanano da questi nuclei (fibre arciformi interne e strato interolivare), anche nei casi più avanzati, non presentano che una lievissima riduzione di volume, ma come è noto il processo degenerativo non si estende mai alle suddette formazioni. Ora, in base alle più recenti ricerche, noi dobbiamo ritenere che le fibre nervose, le quali compongono le arciformi interne e lo strato interolivare, non siano altro che il prolungamento nervoso delle cellule dei nuclei gracile e cuneato. In tali circostanze troviamo adunque un esempio costante e facile a verificarsi di una grave alterazione del corpo cellulare con relativa integrità del resto dei rispettivi neuroni.

Poco sopra ho richiamato l'attenzione su quei casi di paralisi bulbare o di oftalmoplegia nucleare, nei quali il reperto fu del tutto negativo. Esistono inversamente dei casi che decorsero clinicamente con tutto il quadro della polinevrite (dolorabilità dei tronchi nervosi, atrofie muscolari localizzate a territori determinati, ecc.) e nei quali non fu possibile di rinvenire alterazioni nè dei centri nervosi, nè dei nervi periferici. È evidente che i casi di questo genere si possono fare rientrare indifferentemente tra le forme centrali come fra le periferiche. La gravità del decorso farebbe facilmente pensare che fosse colpito l'asse cerebro-spinale stesso; la sintomatologia tenderebbe invece a farle classificare fra le periferiche. Nel concetto unitario suesposto riesce singolarmente facilitato il loro apprezzamento.

Un altro argomento che può essere addotto in favore della dottrina di Babinski, sta nella associazione, che talvolta si verifica nello stesso soggetto, di lesioni centrali e periferiche. In una delle osservazioni di Siemerling si trovò che

mentre la paralisi di tutti gli altri nervi oculomotori era di origine nucleare, il IV.° paio presentava bensì una degenerazione del tronco e del muscolo corrispondente, ma il suo nucleo di origine era integro. Così pure nel caso di Higier ¹ si verificò una polinevrite degli arti inferiori associata ad una oftalmoplegia esterna apparentemente nucleare. Casi di questo genere si comprendono assai meglio se si ammette che l'alterazione fosse sempre anche centrale, ma che i centri e la periferia fossero in diverso grado colpiti.

Nello stesso senso depongono a parer mio anche le osservazioni di oftalmoplegia esterna polinevritica, di cui hanno dato esempi Dammron-Meyer ², Rossolymo ³, Möbius ⁴ ed altri. In queste osservazioni esisteva integrità della muscolatura interna dell'occhio, la quale integrità, come è noto, costituisce uno dei caratteri più cospicui delle oftalmoplegie nucleari. È difficile immaginare che il processo morboso, nel colpire il tronco dell'oculomotore, risparmiasse proprio il ramuscolo destinato all'iride, mentre, siccome nel nucleo probabilmente esiste uno speciale gruppo destinato per l'innervazione dell'iride stessa, tale comportamento si spiega molto meglio ammettendo che la malattia fosse in dipendenza di una lesione centrale rimasta latente.

Dai fatti che sono venuto esponendo fin qui apparisce giustificata la conclusione generale che, molto probabilmente, in quelle malattie del sistema nervoso che portano con loro così profonde alterazioni dell'asse cerebro-spinale, come la tabe e la paralisi progressiva, sia molto difficile che si presentino lesioni limitate ai nervi periferici senza che i centri corrispondenti vengano colpiti al tempo stesso, sebbene la loro alterazione non sia per qualche tempo rilevabile. Per conseguenza fra queste forme cosiddette periferiche di paralisi oculari e quelle da tutti riconosciute come nucleari, non esisterebbe alcuna differenza sostanziale, come anche l'esame anatomico fa riconoscere tutti i gradi di passaggio fra l'una e l'altra forma. Nello stesso modo che la parte periferica dei rispettivi

¹ Higier. Polineurytis et polioencephalomyel. anter. *Neur. Centr.* 1894 N. 14.

² Dammron-Meyer. Ophthalmoplegie totale progressive par névrites periferiques. *Bull. med.* 1888.

³ Rossolymo. Ophthalmopleg. extern. polyneurit. *Neurol. Centr.* 1890.

⁴ *Centr. f. Nervenheilk und Psychiatrie* 1886.

neuroni apparisce più facilmente vulnerabile e quindi le sue alterazioni sono spesso le prime ad essere riconosciute, così anche nei nuclei stessi sembra che le varie parti offrano una diversa resistenza alla causa morbosa. Così devono interpretarsi le alterazioni che, nel caso da me studiato, si osservavano in alcuni dei nuclei dei nervi cerebrali (ipoglosso, vago, oculomotori) e sopra le quali ho ripetutamente insistito: accanto ad elementi, o gruppi cellulari ancora sufficientemente conservati, altri si presentavano colpiti da un processo di raggrinzamento spesso assai avanzato.

Si potrebbe da alcuno obiettare per qual ragione, essendo il processo costantemente di origine centrale, pure in alcune contingenze le alterazioni delle fibre radicolari sono rilevabili, e quelle dei centri no. Questa obiezione perde ogni fondamento se si ammette che il processo che colpisce gli elementi cellulari sia diverso nei due casi: nella maggioranza, cioè, si tratti di un processo degenerativo, il quale 'porterebbe con rapidità la rovina degli elementi e delle fibre radicolari; laddove nei casi meno frequenti il processo sarebbe rappresentato da una pura atrofia degli elementi, della quale risentono più presto le espansioni periferiche, in modo almeno da essere rilevate, mentre non sarebbe rilevabile una lieve diminuzione di volume delle cellule. Si pensi quanto sia difficile accertare una diminuzione di un elemento cellulare, il cui diametro non oltrepassa che pochi μ .

Se si accetta il modo di vedere sopra esposto, cade anche la differenza che si è voluta stabilire fra le affezioni nucleari e le periferiche, per quanto riguarda la guaribilità di queste ultime di fronte alla prognosi sfavorevole che comporterebbero le prime. È più esatto affermare che le affezioni nervose di tal genere suscettibili di guarigione sono semplicemente le più miti, dove le alterazioni dei centri nervosi sono di tale natura che esiste ancora la possibilità di una loro *restitutio ad integrum*, sebbene anch'essi non siano sottratti all'azione delle cause nocive. E in tal modo si spiega anche meglio il fatto, più volte osservato, di una sosta, od anche di un notevole miglioramento, in forme morbose, che nella grande maggioranza dei casi sono assolutamente fatali.

Ringrazio il Dott. G. Mingazzini direttore del Laboratorio Anatomico-patologico del Manicomio di Roma, per la cortese ospitalità concessami e per aver messo a mia disposizione tutti i mezzi di studio necessari.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE XV.^a E XVI.^a

Fig. 1. - Taglio trasversale del midollo lombare. Prepar. Weigert-Pal. Degenerazione quasi totale dei cordoni posteriori, eccetto la zona radicolare anteriore e poche fibre della zona radicolare postero-interna. La zona di Lissauer è anch'essa quasi totalmente distrutta. Rarefazione delle fibre dei fasci piramidali incrociati e della periferia del cordone antero-laterale.

Fig. 2. - Taglio trasverso del midollo dorsale (porzione distale). Prep. Weigert-Pal. Si nota la diminuzione di volume del corno anteriore di sinistra. I cordoni posteriori sono estesamente degenerati e la degenerazione si estende alla zona radicolare anteriore più che nella fig. precedente.

Fig. 3. - Taglio trasverso della parte media del segmento dorsale. Prep. Weigert-Pal. La zona radicolare anteriore è meglio conservata. Si trovano molte fibre risparmiate nel centro ovale del fascio di Goll (ai lati del setto mediano posteriore) e nell'area della zona radicolare posteriore interna. È ancora evidente la riduzione di volume del corno anteriore di sinistra.

Fig. 4. - Taglio trasversale della porzione media del segmento cervicale. Prepar. Weigert-Pal. Le aree conservate si estendono sempre più dalla zona radicolare anteriore da un lato lungo il margine interno del corno anteriore, dall'altro verso il centro ovale di Flechsig, che si sposta verso la periferia posteriore. Sono sempre meglio conservate anche la zona radicolare postero-interna e la zona di Lissauer.

Fig. 5. - Taglio frontale del bulbo in corrispondenza della parte media del 4.^o ventricolo. Prep. Weigert-Pal. Micr. Waecht. Oc. 1. Obb. 1. - *fr.* funicolo respiratorio. *ner.* nucleo endorestiformale. *raV.* radice ascendente del trigemino. *fa.* fascicolo anomalo.

Fig. 6. - Nucleo endorestiformale. Preparato all'ematossilina (Pal) e picrocarminio. Micr. Waecht. Oc. 3. Obb. 5. - *cr.* corpo restiforme.

Fig. 7. - Metà di un taglio frontale del bulbo all'altezza dell'incrociamento sensitivo. Prep. Weigert-Pal. Micros. Waechter. Oc. 1. Obb. 4. - *ner.* residuo del corno posteriore, *fa* fascicolo anomalo, *raV* radice ascendente del trigemino.

Fig. 8. - Porzione di un taglio frontale del bulbo all'altezza del vago. La figura è destinata a mettere in rilievo il frazionamento del fascio anomalo. Prep. Weigert-Pal. Waechter. Oc. 3. Obb. 5. - *fa* fascio anomalo. *fr formatio reticularis.* *fa* fibre arciformi interne, *fa* fibre radicolari del vago.

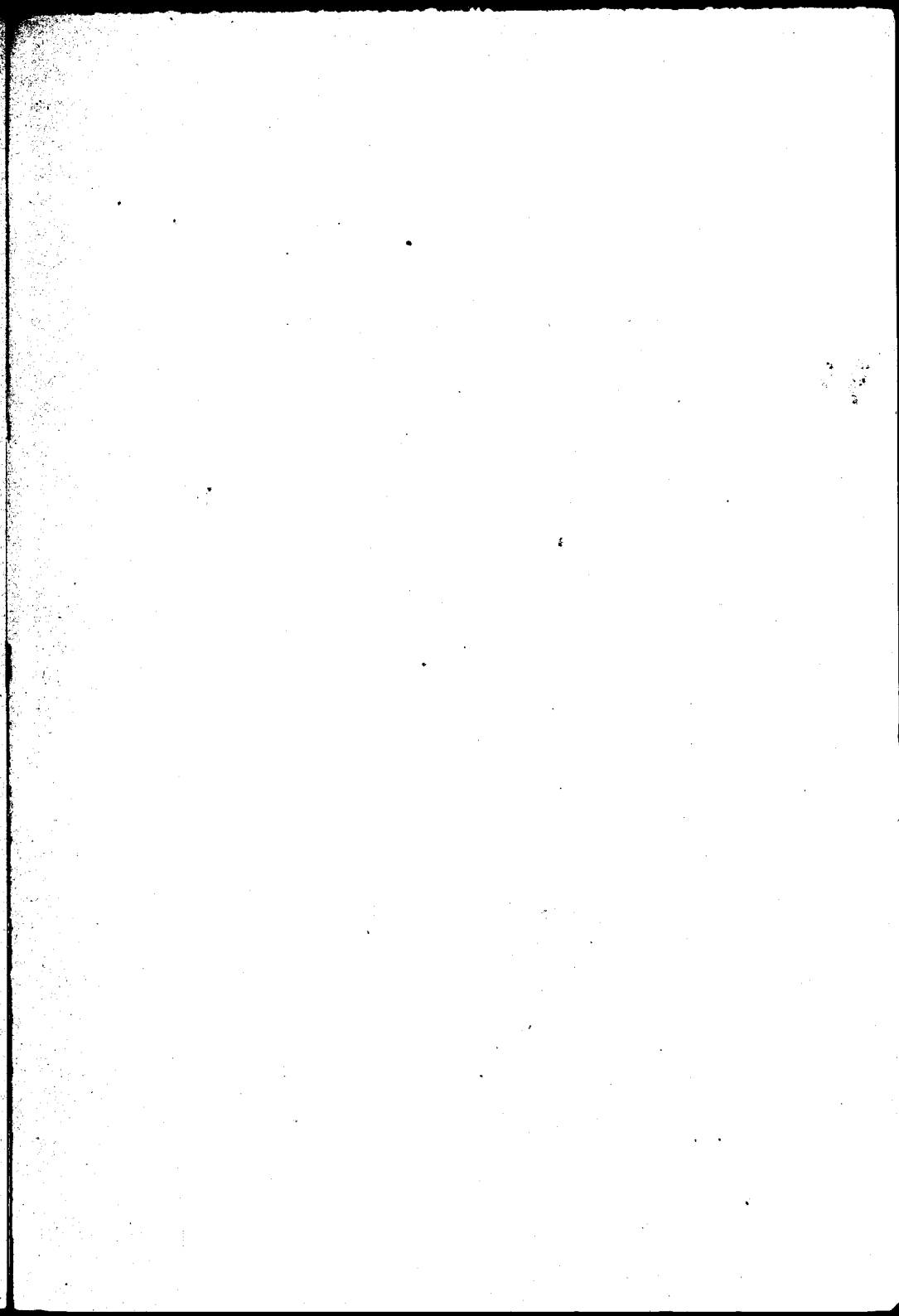
Fig. 9. - Taglio frontale del mesocefalo di *Cynocephalus Babuin*, in corrispondenza della parte distale del nucleo dell'oculomotore. Prep. Weigert-Pal. Micr. Waecht. Oc. 1. Obb. 3. *fp* fascio longitudinali posteriore. Il grosso nucleo che si vede d'ambo i lati (*np*) non invia fibre, almeno in modo apparente, nè alle radici del IV.^o paio, nè a quelle del III.^o La sua sede corrisponde a quella dei nuclei di Mendel e Siemerling.

Fig. 10. - Taglio frontale del mesocefalo in corrispondenza della regione nucleare dell'oculomotore comune. Preparato all'ematossilina (Pal) e picrocarminio. Waecht. Oc. 2. Obb. 3. - *nd, nd'* nucleo dorsale. *nv, nv'* nucleo ventrale. *f* fascio longitudinale posteriore, *as* acquedotto del Silvio; *i* incrociamento delle fibre radicolari dorsali.

Fig. 11. - Taglio frontale in corrispondenza dell'estremità prossimale dell'acquedotto del Silvio. Prepar. Weigert-Pal. Waecht. Oc. 2. Obb. 3. - *cm.* commissura posteriore, *ragc* reticolo della sostanza grigia periacquaria, *ncd* nucleo di Darkschewitsch, *na* nucleo accessorio, *fp* fascio longitudinale posteriore.



3392



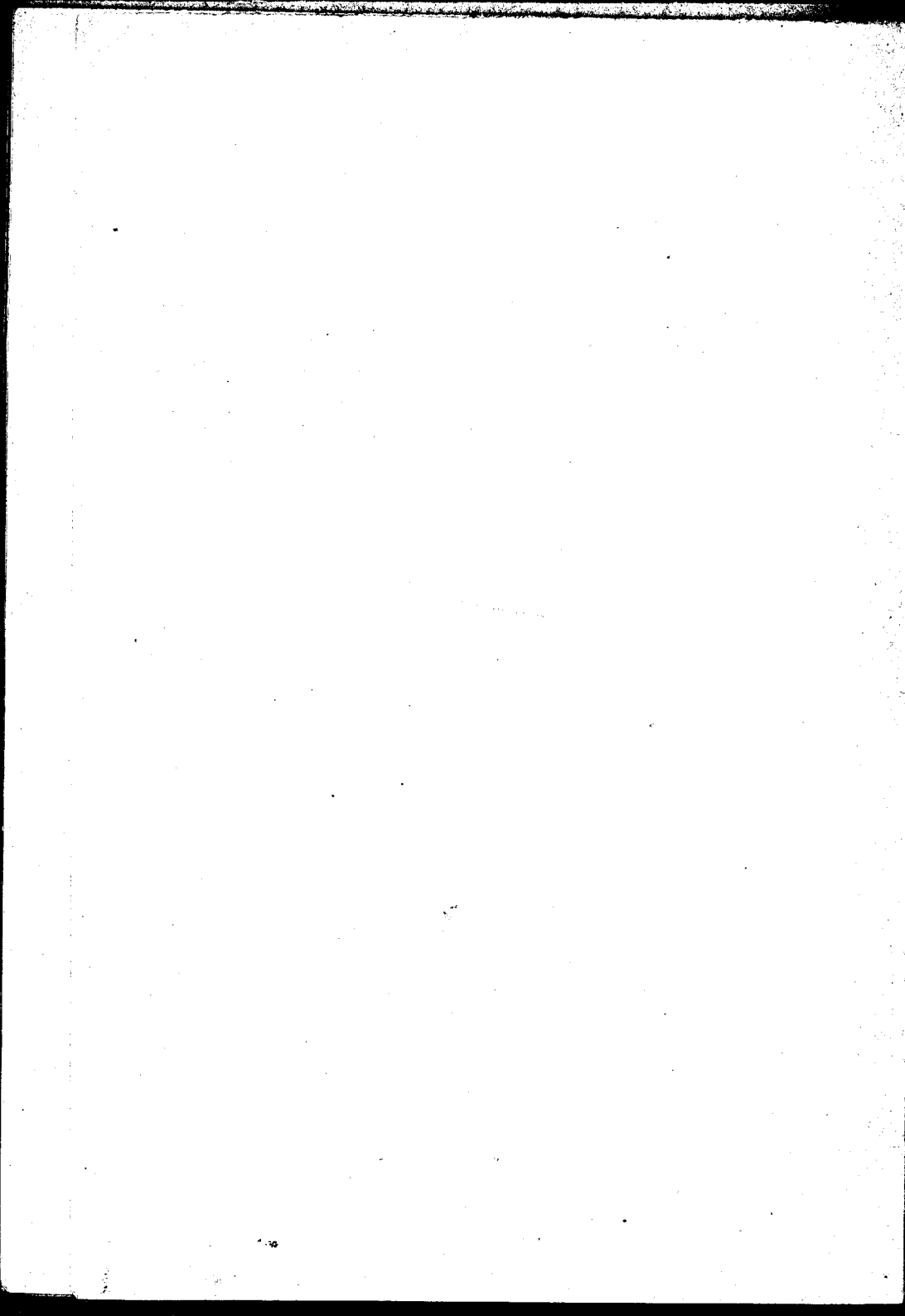


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4



Fig. 5

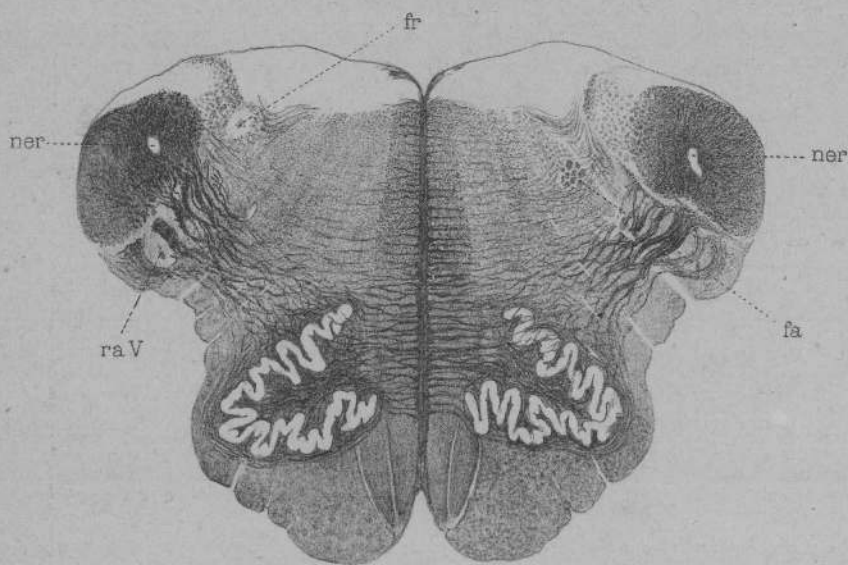


Fig. 6

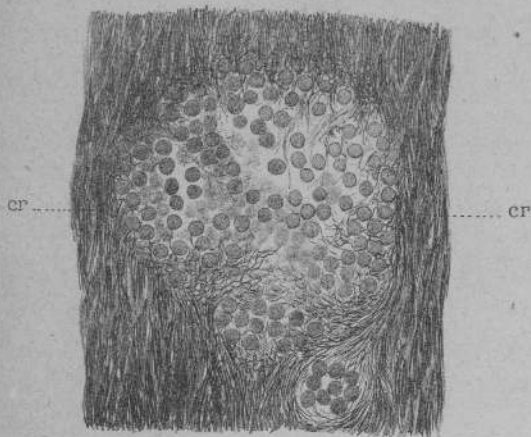


Fig. 7

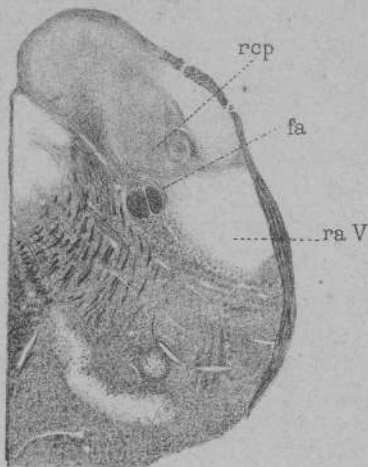




Fig. 9

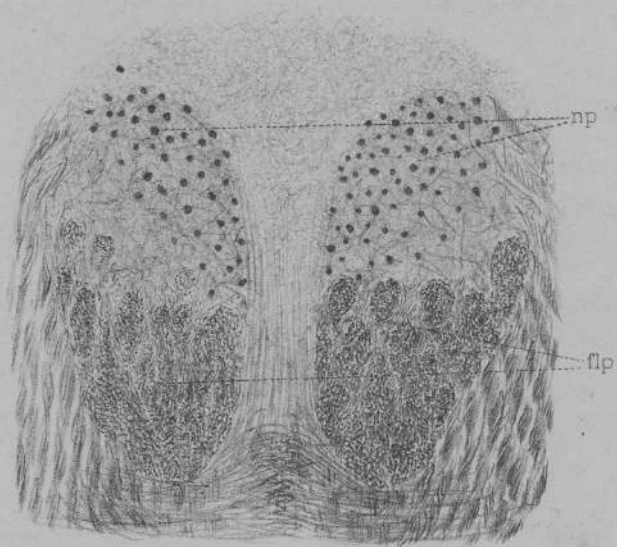


Fig 8

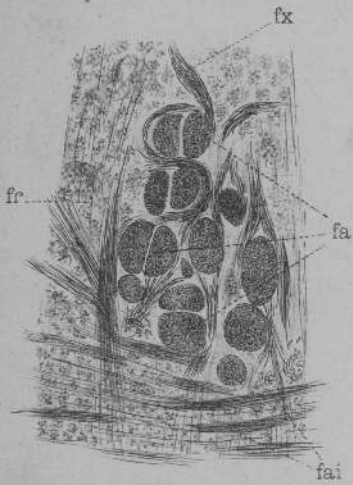


Fig 10

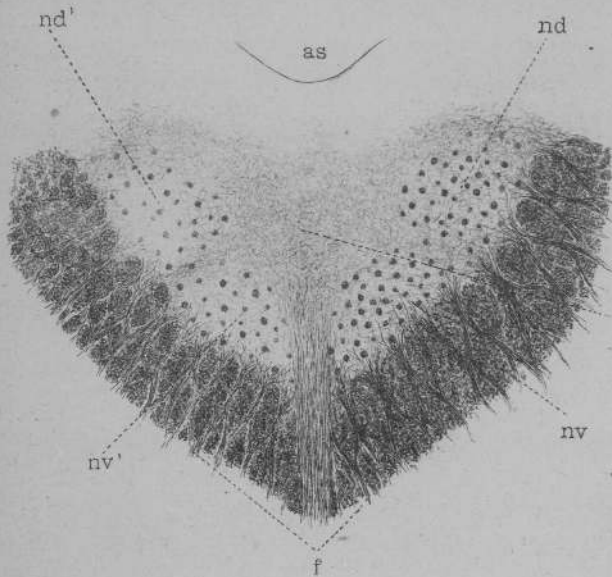


Fig 11

