



DEL PROCESSO MORBOSO

DEL

COLERA ASIATICO

DEL SUO STADIO DI MORTE APPARENTE
E DELLA LEGGE MATEMATICA DA CUI È REGOLATO.

MEMORIA

DEL

DOTT. FILIPPO PACINI

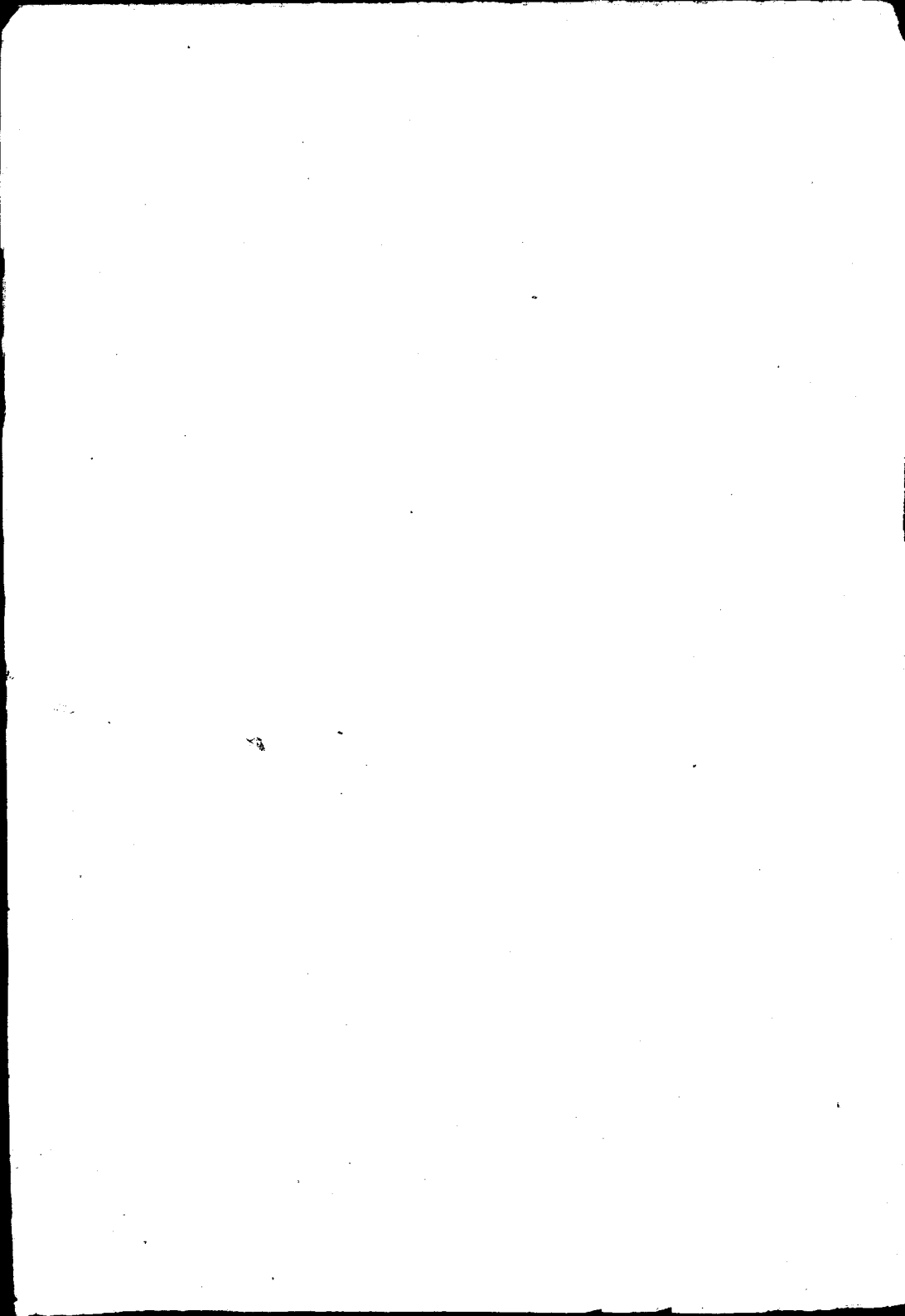
Professore Ordinario nella Sezione di Medicina del R. Istituto di Studi Superiori in Firenze

Seconda Edizione con molte Aggiunte

FIRENZE.

COI TIPI DEI SUCCESSORI LE MONNIER.

1880.



DEL PROCESSO MORBOSO

DEL

COLERA ASIATICO

DEL SUO STADIO DI MORTE APPARENTE
E DELLA LEGGE MATEMATICA DA CUI È REGOLATO.

MEMORIA

DEL

DOTT. FILIPPO PACINI

Professore Ordinario
nella Sezione di Medicina del R. Istituto di Studi Superiori in Firenze

SECONDA EDIZIONE CON MOLTE AGGIUNTE.

- « Ce fléau qui humilie la Science et desole l'Humanité,
» qui déjue tous les calculs de l'homme de l'Art,
» et prend partout ses victimes. »

OURGAUD.

- « Ma ora quale altra malattia conosciamo noi meglio
» del Colera asiatico? »

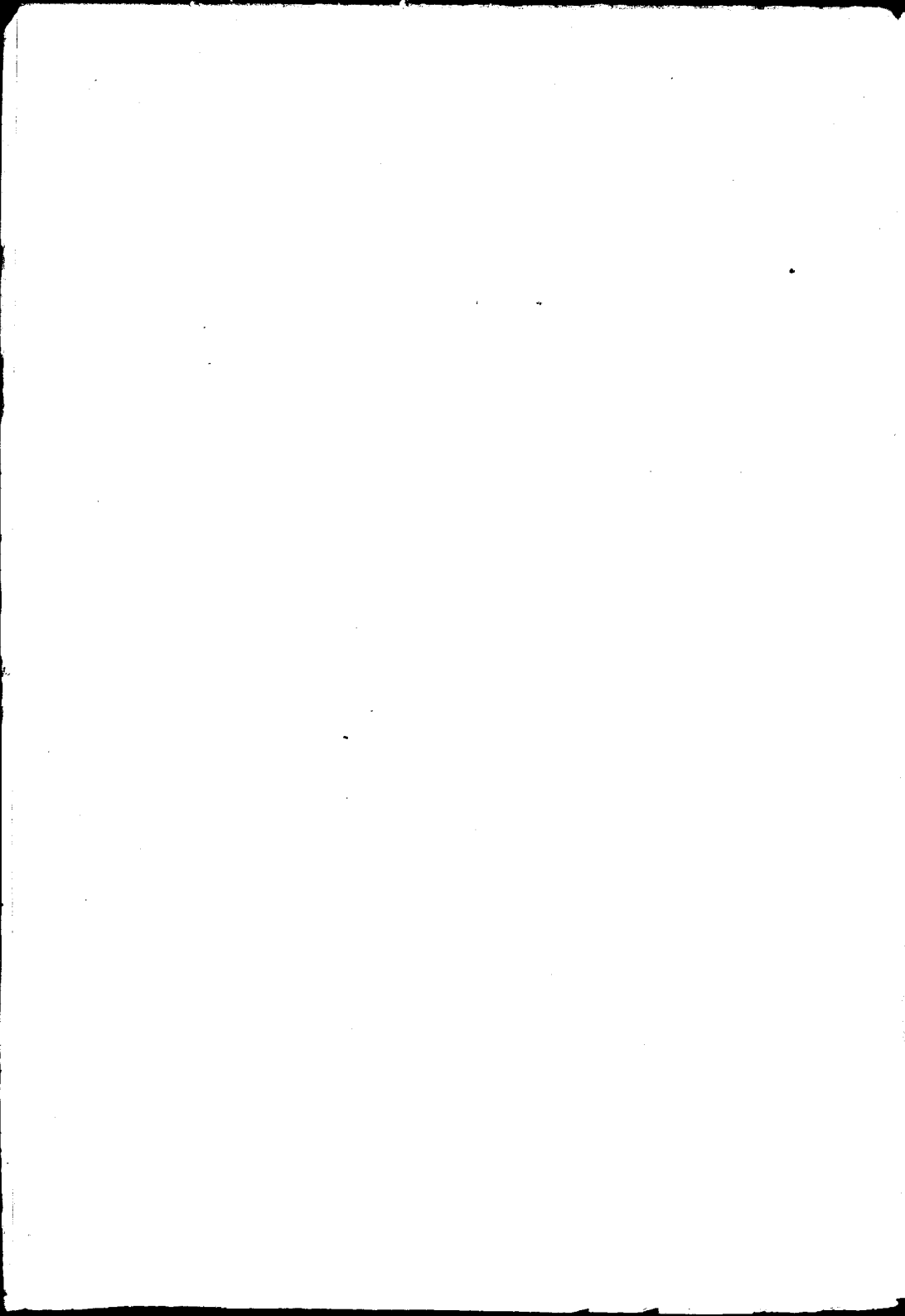
G. PRIMAVERA.



FIRENZE.

COI TIPI DEI SUCCESSORI LE MONNIER.

1880.



AVVERTENZA

PREMESSA ALLA PRIMA EDIZIONE, INSERITA NEL GIORNALE LO SPERIMENTALE DI FIRENZE,
APRILE, MAGGIO E GIUGNO 1879.

Per compire la pubblicazione de' miei studj sul Colera asiatico, che, principati nella epidemia del 1854, ho continuati anche dopo l'ultima epidemia del 1867, su delle materie colerose che conservo tuttora, ho pensato di riassumere brevemente in questo scritto le parti principali delle mie Memorie precedenti su questo argomento, onde connettere i nuovi studj con quelli anteriori; dando inoltre un più esteso sviluppo ad alcune parti di maggiore importanza.

In tal guisa questo scritto, non solo potrà rappresentare tutte le mie pubblicazioni anteriori,¹ che ormai sarebbe difficile procurarsi, ma ancora essendo più elaborato, posso dire che sarà nel

¹ F. Pacini: *Osservazioni microscopiche e deduzioni patologiche sul Colera asiatico*. Nella *Gazzetta Medica italiana di Firenze*: anno 1854. Memoria tradotta negli *Archives de médecine militaire de Bruxelles*: année 1855. — *Sulla causa specifica del Colera asiatico, il suo processo patologico, e la indicazione curativa che ne risulta*. Nella *Cronaca medica di Firenze*: agosto 1865. Memoria tradotta nel *Journal de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*: novembre et décembre 1865. — *Della natura del Colera asiatico, sua teoria matematica, e sua comparazione col Colera europeo e con altri profluvj intestinali*. Nella *Cronaca medica di Firenze*: agosto e novembre 1866. — *Mathematical Theory of Cholera*: tradotta nel *Report on the Cholera epidemic of 1866*. London, 1868, pag. LXX. — *Sull'ultimo stadio del Colera asiatico, o stadio di morte apparente dei colerosi e sul modo di farli risorgere*. Nel giornale medico *L'Imparziale di Firenze*: agosto 1871. — *Sopra il caso particolare di morte apparente dell'ultimo stadio del Colera asiatico*. Nell'*Imparziale* citato: marzo 1876. — Inoltre può vedersi un estesissimo conto della prima edizione della presente Memoria, nel *Medicinischn-Chirurgische Rundschau di Vienna*: agosto 1879; pag. 564 a 572.

tempo stesso più comprensivo, più semplice e più chiaro; potendo ripetere con Baglivi: *Quae fundata sunt in natura, crescunt et perficiuntur; quae vero in opinione, variantur, non augentur.*

• Quanto poi alla opportunità di questo scritto, io la lascerò giustificare dal Dott. Netter di Strasburgo.

« Quand le Choléra ne règne pas, les Médecins répugnent à s'en occuper, tant le souvenir des épidémies qu'ils ont traversées leur est pénible. C'est que le fléau sévissant, ils ont dépensé tant d'efforts en pure perte, expérimenté tant de choses qui n'ont pas réussi, subi tant de déceptions, qu'une fois le mal disparu, ils ne demandent qu'à l'oublier.

» Paraît-il alors quelque brochure sur la question, les Jours de Médecine se bornent le plus souvent à l'annonce, sans critique aucune, et les Académies renvoient les travaux aux Commissions, qui les enterrent.

» Cet état de choses est extrêmement fâcheux, car, au retour du fléau non-seulement rien n'est élucidé, mais les diverses questions, que comporte le sujet, ne sont pas mieux posées que précédemment. Or l'on sait ce que valent les questions bien posées. »¹

Post scriptum.

Ma, disgraziatamente, mi è forza aggiungere col grande scienziato Leverrier: « La pire espèce, ce sont ceux qui ne font pas, et ne veulent pas qu'on fasse. »²

Firenze, 25 maggio 1880.

F. PACINI.

¹ A. Netter: *Les Médecins et le Choléra*. Nella *Gazette médicale de Strasbourg*: 27 octobre 1865; pag. 493.

² Ved. *Revue Scientifique*. Paris, 3 avril 1880; pag. 944.

CAPITOLO PRIMO.

Introduzione fisio-patologica alla conoscenza del processo morboso del Colera asiatico e di altri profluvj del tubo gastro-enterico.

Natura corporis principium studii in Medicina.
IPPOCRATE.

1. Allorchè verso il principio di questo secolo comparve per la prima volta il *Colera asiatico* nella vallata del Gange, ¹ i Medici delle Indie che furono i primi ad osservarlo, vista la grande abbondanza di *perdite acquose* che d'ordinario subisce l'organismo in questo morbo, tanto da restarne *prosciugato* quasi come il corpo di una mummia, furono di opinione, che tali *perdite acquose* fossero la causa dominante dei più gravi fenomeni di questo morbo, od altrimenti *la causa prossima della morte*.

Questa idea, dettata a mente vergine dal più semplice buon senso, fu pure la prima idea che venne alla mente di quasi tutti i Medici dei diversi paesi, che furono dipoi visitati dal morbo asiatico.

Ma, disgraziatamente, una più esatta *osservazione clinica* la fece ben presto abbandonare quasi da per tutto; perchè, come vedremo in appresso, *la Scienza* non era abbastanza preparata per potere illuminare *le tenebre della Clinica*, ed aiutarla a comprendere i fenomeni strani e paradossali del Colera asiatico. Ed ecco perchè il romano Dott. Brogi dovè confessare, che questo morbo « è una di quelle malattie, che quanto più » si studiano, tanto meno si intendono. » ²

Infatti, dice Griesinger, « dans les premières épidémies, on aimait » beaucoup à faire dépendre l'ensemble des phénomènes consécutifs du » fait des évacuations, et en particulier de la diminution et de l'épaississement du sang. Cette manière de voir trouva autrefois des partisans

¹ C. Anglada: *Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles*. Paris, 1869; pag. 591.

² A. Brogi: *Note intorno al metodo di cura praticato cogli attaccati di Colera asiatico*. Roma, 1838; pag. 7.

» parmi ces Médecins instruits, qui voyaient avec répugnance l'introduction des mystères du plexus solaire et du nerf vague dans la théorie du Choléra; et aujourd'hui encore on la représente comme l'explication la plus simple et la plus claire en apparence. Je ne méconnaissais pas le poids de raisons qui ont été produites en faveur de cette manière de voir, mais je ne saurais les admettre. »¹

E così hanno concluso sempre tutti gli altri, dopo che si ebbe riconosciuta la grande sproporzione fra la quantità delle perdite acquose, e la gravezza del male.

Infatti è ormai generalmente riconosciuto, che « la gravezza della malattia, la mortalità stessa che essa cagiona, non è punto proporzionale alla quantità delle emesse sierosità; »² le quali anzi, aggiungerò io, sono precisamente in un rapporto diametralmente inverso con la gravezza del male; vale a dire, tanto minori, quanto maggiore la sua gravezza, per cui si giunse a immaginare il così detto Colera secco e fulminante.

Non è dunque da meravigliare se, in presenza di un fatto clinico così contraddittorio e spiccante, fu quasi generalmente abbandonata quella Dottrina, che qualcuno in Firenze chiamava per scherzo, ma molto giustamente, la Dottrina idraulica del Colera, sentendomi sostenerla contro la opinione generale. E se alcuni osservatori più riflessivi, come Hermann, Gendrin, Niemeyer, Hamernyk, Güterbock, Dieltz, Jaccoud, ec., per conciliare il pro ed il contra ne conservarono una parte, non fecero che guastarne la semplicità; perché non avendo potuto risolvere certe difficoltà, furono costretti ad introdurre delle ipotesi, che non hanno alcun fondamento.

Ma una volta abbandonata quella Dottrina, allora *tot capita, tot sensus*; e principiò quella immensa confusione di idee e di concetti, che seguita tuttora, e che l'eguale non si vide giammai, fuori che ai tempi della Torre di Babele! rovesciando intanto sulla atterrita Umanità un diluvio di rimedj, anche incredibili, non escluso il bagno di terra! che accrebbero ancor più la spaventosa mortalità del morbo. « Le Choléra, » s'est-on-dit, est un mal fort, contre lui il faut un remède forte; et alors » on n'a pas craint d'avoir recours aux traitements les plus violentes, » sans aucun remords de conscience. Que les pauvres cholériques en aient, en grand nombre, été victimes c'est ce que je prétends. »³

¹ Griesinger: *Traité des maladies infectieuses*. Paris, 1868; pag. 486.

² M. Bufalini: *Lezioni sulla Colera*. Nella *Gazzetta medica italiana* di Firenze: anno 1883; pag. 474, col. 4^a.

³ Pecholier: *Illusions et réalités de la Thérapeutique*. Paris, 1862; pag. 84 e 99.

Infatti, dice Jaccoud, « la multiplicité des médications dirigées contre » le Choléra séreux est due à l'ignorance des notions pathogéniques précises. » Les théories les plus étranges ont produit les traitements les plus » bizarres; cela devait être, mais cela n'est plus admissible; il faut, » ici comme toujours, obéir aux indications fournies par la pathogénie. Or » l'indication fondamentale a déjà été formulée dès 1830 par Hermann: » il faut, avant tout, arrêter le flux intestinal, afin de prévenir l'épaississement du sang, et les accidents d'asphyxie et d'inanition. »¹

Ma che vale incontrarsi nella verità, quando poi non si sa rendersi conto dei fenomeni più importanti che sembrano contraddirla? Non è forse lo stesso che perderla nuovamente? E ciò appunto, noi vedremo, è avvenuto anche a Jaccoud. *Cela devait être*, ripeterò con lui, *mais cela n'est plus admissible*. Ma eccoci al punto più arduo del nostro argomento, visto quanto sia difficile vincere dei pregiudizj ormai inveterati.

Infatti sono degli anni, da che io aveva dimostrato come il famoso fatto clinico, che fece abbandonare quella Dottrina, che ormai chiameremo anche noi la *Dottrina idraulica del Colera*, ben lungi dal contraddirla, è anzi la prova più palpabile e decisiva della sua verità; per cui il Prof. G. Primavera, che non sdegnò di leggere le mie precedenti Memorie, ebbe ad esclamare: « *Ma ora quale altra malattia conosciamo noi meglio del Colera asiatico?* Eppure, ovunque si tenda l'orecchio, » non si ode altro da Medici e da non Medici, che *mistero, mistero*, e » poi ancora *mistero*, sopra questa *misteriosa malattia*; »² *quam ignorant, irati, aliam sibi confinxerunt*.

Ma si dimanderà: come dunque è potuto avvenire che una più esatta osservazione clinica facesse rigettare quella Dottrina, se non era un errore?

Io non risponderò altro se non che, non è la prima volta che la *Clinica*, che crede di essere tutto, dall'alfa all'omega della Medicina, prende una verità per un errore, e spaccia degli errori micidiali per verità salutari, specialmente quando dimentica la massima Ippocratica: *Natura corporis principium studii in Medicina*.

Principiamo dunque dalla natura del tubo gastro-enterico, dal quale appunto prende le mosse il processo morboso del Colera asiatico con la sua *diarrea premonitrice*; e noi vedremo, che qualche cosa restava pure a sapersi, prima che la *Clinica*, anche *moderna*, potesse presumere di comprendere e spiegare gli enigmi paradossali della Slinge asiatica.

¹ S. Jaccoud: *Traité de Pathologie interne*. Paris, 1879: tom. 2°: pag. 645.

² G. Primavera: nel suo giornale *La Riforma clinica*. Napoli, 30 settembre 1866; pag. 93.

2. Ognuno sa che la *superficie mucosa* del tubo gastro-enterico è così grande che, con le sue valvole conniventi, e con i quattro milioni di villi dello intestino tenue, è quasi quattro volte più grande di tutta la *superficie cutanea* del corpo.

Questa vastissima *superficie mucosa* può considerarsi come divisa in due parti, cioè: in *superficie assorbente*, che è quasi tutta la parte immediatamente visibile; e in *superficie fluente*, rappresentata dalla somma di tutti i piccolissimi *orifizj escretori* glandulari, disseminati sulla superficie totale; dai quali *fluiscono* le diverse secrezioni, che si versano nel tubo gastro-enterico.

Ora è facile vedere che l'insieme della superficie gastro-enterica è *più assorbente che fluente*; vale a dire che il suo *assorbimento* supera di gran lunga il *profluvio* di tutte le sue secrezioni.

Infatti ognuno converrà che la quantità delle materie che *entrano* per la bocca, è *molto maggiore* della quantità di quelle che *escono* per l'ano. Da ciò segue che la superficie gastro-enterica non solo *assorbe* gran parte delle *materie ingerite*, ma ancora *riassorbe* la quantità equivalente alla somma di *tutte le secrezioni* che vi *fluiscono* per la digestione degli alimenti.

E siccome la *quantità dello assorbimento* della superficie assorbente è il prodotto della sua *grandezza* moltiplicata per la *intensità* del suo assorbimento, come la *quantità del profluvio* della superficie fluente è il prodotto della sua *grandezza* moltiplicata per la *intensità* del suo profluvio; siccome la *superficie fluente*, rappresentata dalla somma degli orifizj escretori delle diverse secrezioni che vi *fluiscono*, non occupa che una parte molto piccola della superficie totale, in confronto della *superficie assorbente*, perciò è chiaro che la superficie gastro-enterica è *più assorbente che fluente*, per la *grandezza* della superficie assorbente, e non già per la *intensità* del suo assorbimento.

Da ciò segue che nel tubo gastro-enterico vi ha un *grande eccesso di superficie assorbente*, che, a guisa di una *porta sempre aperta per la entrata*, assicura ampiamente, nella massima parte delle contingenze normali e morbose, la *introduzione* dei diversi materiali nutritizj dal mondo esteriore nello organismo: giacchè mentre la *grandezza* della superficie assorbente è una condizione *fissa*, e quindi non soggetta alle frequenti variazioni della *intensità* del suo assorbimento, è poi facile vedere, che quanto più è grande quello *eccesso di superficie assorbente*, tanto più difficilmente potrà essere distrutto in totalità da qualche affezione intestinale.

3. Siccome i *materiali nutritizj* che provengono dal mondo esteriore, penetrano nel nostro organismo per mezzo del veicolo dell' *acqua*,

che gli tiene in soluzione e gli trasporta, perciò, dopo avere traversata la *superficie assorbente* del tubo gastro-enterico nel modo che si vedrà, si sa che s' inoltrano nel sistema vascolare per la duplice via delle *vene* e dei *vasi chiliferi*; per cui la loro *entrata* è più facile o più libera che la loro *uscita*.

Infatti ognuno sa che, una volta che sono *entrati* nel sistema vascolare, non possono *uscirne* se non che *trasudando*, per mezzo sempre dell' *acqua*, a traverso alle pareti vascolari dei capillari arteriosi.

Ma l' *acqua* traversando le pareti vascolari più facilmente che la *materia nutritizia* che tiene in soluzione, è chiaro che questa ultima sola tende a *cumularsi* nel sistema vascolare, organizzandosi in *sangue*, affinché possa conservarsi più lungamente.

Infatti il *sangue* non è altro che una *massa di materia nutritizia*, tenuta in riserva, e destinata ad essere consumata con giusta economia nello esercizio continuo della vita, mentre dell' *acqua* che ve l' ha trasportata, non resta nel sistema vascolare che la parte che può essere ritenuta dalla *attrazione endosmotica* del sangue stesso sotto la *pressione intravascolare*; e che basta appunto a mantenere la sua *fluidità*, senza della quale sarebbe impossibile la sua *circolazione*.¹

Può dirsi dunque che la *entrata* dell' *acqua* nel sistema vascolare *si bilancia* generalmente con la sua *uscita*, fatta astrazione da piccole differenze momentanee, che si compensano nel seguito.

Da ciò segue che la quantità dell' *acqua del sangue* si mantiene, o almeno tende sempre a mantenersi *costante*; mentre la sua *materia nutritizia*, che costituisce la sua parte essenziale, tende a *cumularsi* sempre più; nè il suo accrescimento è limitato che dal suo *consumo*, e dalla *resistenza della elasticità* delle pareti vascolari; resistenza che va *crescendo* a misura che vengono *distese*: donde l' *eccesso di pienezza* del sistema vascolare comparativamente alla sua *capacità vacua*; eccesso di pienezza per il quale è resa possibile la *continuità* della nutrizione, anche negli *intervalli* più o meno lunghi delle alimentazioni.

Or questo *eccesso di pienezza vascolare*, è evidente che non dipende che dallo *eccesso di superficie assorbente* del tubo gastro-enterico, dal quale è derivato: e perciò quanto maggiore è questo *eccesso di superficie assor-*

¹ Vedansi, per più estese nozioni su questi argomenti di *Fisica medica*, le due mie Memorie intitolate: *Dei fenomeni osmotici e delle funzioni di assorbimento*. Nello *Sperimentale* di Firenze: ottobre, novembre e dicembre 1873. — *Dei fenomeni e delle funzioni di trasudamento*. Nello *Sperimentale* citato: ottobre, novembre e dicembre 1874.

bente nei diversi individui, tanto maggiore sarà l'eccesso di pienezza vascolare, e quindi tanto maggiore ancora il volume e la densità del sangue, costituendo queste due condizioni la sua quantità effettiva.

Ed ecco come dalla maggiore o minore grandezza individuale dello eccesso di superficie assorbente del tubo gastro-enterico, deriva poi il così detto temperamento sanguigno, o invece il temperamento linfatico.

È vero però che il volume e la densità del sangue possono variare da un momento all'altro nelle diverse contingenze della vita. Ma è da osservarsi che quelle due condizioni del sangue, costituenti la sua quantità effettiva, non solo tendono sempre a ricondursi allo stato primitivo, ma ancora, variando, variano sempre insieme e nel medesimo senso, tanto nello stato normale che nella massima parte delle contingenze morbose. Il che è una riprova che le loro variazioni non sono dovute che a quelle della materia nutritizia del sangue, restando costante la sua acqua.

4. Ora finchè il volume e la densità del sangue variano insieme e nel medesimo senso, per le semplici variazioni della sua materia nutritizia, restando costante la sua acqua, è facile vedere che anche la resistenza, che incontra il sangue nel suo movimento, si mantiene sensibilmente costante, e quindi anche la sua velocità circolatoria.

Infatti se cresce la densità del sangue, e perciò la sua viscosità, cresce pure la resistenza che questa oppone al suo movimento nella superficie di contatto o di adesione con la parete dei vasi che percorre. Il contrario avviene se diminuisce la densità del sangue.

Invece, se cresce il volume del sangue, è chiaro che questo, dilatando la parete dei vasi sanguigni, fa diminuire la loro superficie di contatto o di adesione, per rapporto al volume del sangue che vi passa: e perciò diminuisce ancora la resistenza della sua viscosità. Il contrario avviene se diminuisce il volume del sangue.

Se dunque il volume e la densità del sangue variano insieme e nel medesimo senso, è chiaro che la resistenza della sua viscosità al movimento circolatorio si mantiene sensibilmente costante.

Da ciò segue, che anche la velocità circolatoria dovrà mantenersi costante, fatta astrazione dalle piccole variazioni locali che subisce il movimento del sangue, per la influenza dei nervi vascolari, a seconda delle contingenze funzionali dei diversi organi.

Ora per avere una riprova di quella conseguenza della più alta importanza, basta considerare che, nello stato normale, la calorificazione, che è strettamente legata alla circolazione del sangue, e specialmente alla sua velocità nei vasi capillari, è sempre eguale in tutti gli individui; sebbene il volume e la densità del loro sangue siano più o meno differenti,

a seconda della varia grandezza individuale dello *eccesso di superficie assorbente* del tubo gastro-enterico, come abbiamo già veduto (§ 2 e 3).

Ma in una *emorragia*, diminuendo da prima solamente il *volume* del sangue, e perciò *crescendo la superficie di contatto* con le pareti vascolari per rapporto al minore *volume di sangue* che allora vi passa, *cresce la resistenza* che incontra nel suo movimento, per cui diminuisce la sua *velocità circolatoria*, e con questa anche la *calorificazione*; finchè, risvegliandosi la sete, l'*acqua* delle bevande, prendendo allora il posto del sangue perduto, faccia diminuire ancora la sua *densità*, e quindi anche la *resistenza* della sua viscosità; tendendo così il movimento del sangue a ritornare alla *velocità normale*, molto prima che abbia riacquistata tutta la perduta *materia nutritizia*.

Che anzi possiamo aggiungere che, come *negli individui che hanno il cuore più piccolo*, la *maggiore frequenza delle sue pulsazioni* compensa il *minore volume di sangue* che il cuore stesso getta nelle arterie in ogni *pulsazione*, e viceversa, per cui ne risulta una *eguale velocità* del sangue, almeno nei vasi capillari, e quindi una *eguale calorificazione* in tutti gli individui; così in una *emorragia*, crescendo la *frequenza delle pulsazioni* del cuore, perciò la loro *maggiore frequenza* tende a compensare in gran parte il *minore volume* di sangue, che il cuore getta nelle arterie in ogni *pulsazione*, per cui la *velocità circolatoria* *diminuisce molto meno*, che se non avesse luogo quella compensazione.

Noi vedremo però che nel Colera, diminuendo l'*acqua* del sangue, diminuisce il suo *volume* e cresce la sua *densità*; per cui queste due condizioni del sangue variando allora *in senso inverso*, e mancando anche l'accennata compensazione, diminuisce talmente il movimento circolatorio, che si producono dei fenomeni di una straordinaria gravità, come vedremo nel seguito.

5. La superficie assorbente del tubo gastro-enterico essendo tutta coperta da un *epitelio*, formato di cellule *coniche* o *cilindriche*, perciò può dirsi che questo *epitelio* è il *primo organo di assorbimento*; che noi chiameremo *assorbimento epiteliale*, per distinguerlo dallo *assorbimento venoso* dei sottoposti vasi capillari.

Infatti, siccome tanto lo *assorbimento epiteliale* che lo *assorbimento venoso*, non sono che *fenomeni osmotici*, quantunque assai differenti l'uno dall'altro, come ho dimostrato nelle due mie Memorie sopra citate, perciò l'*epitelio* del tubo gastro-enterico, ben lungi dall'essere un *impedimento* al suo assorbimento, come credeva Goodsir, ritenendolo quasi *impermeabile* come la *epidermide* della pelle, invece non è che un *setto osmotico* permeabilissimo, subordinatamente però a certe condizioni

di *affinità*, che ho spiegate in quelle Memorie; come è pure un *setto osmotico* la parete sottilissima dei vasi capillari nello *assorbimento venoso*.

Infatti se quello epitelio si distaccasse in occasione di ogni digestione, come riteneva Goodsir,¹ invece di un *assorbimento* più attivo, non si avrebbe che un *trasudamento*; il quale è precisamente il contrario del primo.

6. Per convincersi di ciò basta ricordare che sotto l'*epitelio*, come sotto la *epidermide*, vi ha da per tutto dei *vasi capillari*, come in ogni altra parte dell' organismo. Ora, come ho fatto vedere nelle mie Memorie sopra citate, mentre il sangue, passando dai capillari *arteriosi* ai capillari *venosi*, passa da una pressione idrostatica *maggiore* della sua *attrazione endosmotica* ad una pressione idrostatica *minore*, perciò nei capillari *arteriosi* prevalendo la *pressione idrostatica* del sangue sulla sua *attrazione endosmotica*, si ha il *trasudamento arterioso* del fluido nutritizio, il quale, versandosi nella trama lacunare dei tessuti, produce la loro *turgidezza*, e serve alla loro *nutrizione*; mentre nei capillari *venosi*, prevalendo la *attrazione endosmotica* del sangue sulla sua pressione idrostatica, si ha lo *assorbimento venoso* di una parte almeno del fluido già prima trasudato; passando la *parte superflua* nelle origini lacunari dei vasi linfatici, senza che vi sia più bisogno della antica ipotesi del *preteso assorbimento linfatico*.

Infatti, come iniettando un fluido nelle arterie di un cadavere, se giunto nei capillari ne *trasudi* una parte, questa si inoltra naturalmente nei vasi linfatici; così la *impulsione del cuore*, iniettando il sangue nelle arterie, non solo promuove la *circolazione del sangue*, ma ancora produce il *trasudamento arterioso* del fluido nutritizio, e per mezzo di questo ne fa inoltrare il *superfluo* nei vasi linfatici; i quali, con le loro contrazioni peristaltiche, lo riconducono nel sistema vascolare.

Se dunque il *trasudamento arterioso* in generale è *maggiore* del successivo *assorbimento venoso*, è chiaro che senza la presenza della *epidermide* sulla superficie della pelle, o dello *epitelio* sulla superficie gastroenterica, il *superfluo* del sottoposto trasudamento arterioso sul successivo assorbimento venoso, invece di prendere la via dei vasi linfatici, andrebbe perduto; e perciò come la *epidermide* della pelle ne impedisce la dispersione per la sua *impermeabilità*, così l'*epitelio* del tubo gastroenterico ne impedisce la dispersione per il suo *assorbimento*.

7. Ma quantunque il *trasudamento arterioso* sia generalmente *mag-*

¹ Goodsir: *Anatomical and pathological observations*. Edinburg, 1845; pag. 5.

giore del successivo *assorbimento venoso*, è facile però vedere che nell' *encefalo*, nell' *occhio* e nelle *dipendenze fetali*, ove non esistono vasi linfatici per ricevere il *superfluo* del primo sul secondo, il *trasudamento arterioso* e il successivo *assorbimento venoso* risultano *eguali*; come diventano *eguali* nelle altre parti dell' organismo, quando si *ostruiscono* i loro vasi linfatici.

Infatti se il fluido trasudato, per la *mancanza* o per la *ostruzione* dei vasi linfatici, non può prendere questa via, è chiaro che, cumulandosi ancor più nella trama lacunare dei tessuti, non solo fa crescere la loro *turgidezza* o la loro *tensione*, ma ancora fa crescere la *pressione esterna* che produce sui vasi capillari; la quale facendo diminuire la *pressione interna* cui il sangue è sottoposto, è chiaro che fa diminuire il *trasudamento arterioso* che generalmente è maggiore, e fa crescere lo *assorbimento venoso* che generalmente è minore, finchè questi due atti vascolari ed inversi, generalmente *inequali*, non siano diventati *eguali*; rendendo allora inutili i *vasi linfatici*, tanto laddove *non esistono*, che dove si rendessero inservibili per la loro *ostruzione*.

So bene però che certi Microscopisti moderni credono di avere iniettati dei *vasi linfatici* anche negli organi accennati; ove frattanto la *forte tensione* del globo oculare, o la *forte pressione* del fluido sotto-aracnoideo, o delle acque dell' *amnios*, è la prova palpabile della loro *mancanza*; come la *cresciuta tensione* delle parti *idropizzate* nelle altre regioni del corpo, è la prova palpabile della loro *ostruzione*.

Ma i sullodati Microscopisti non hanno avvertito, che con le loro iniezioni dei pretesi vasi linfatici del *cervello*, dell' *occhio*, ec., non hanno iniettato che degli *spazj lacunari*, simili a quelli da cui prendono origine i vasi linfatici nelle altre parti dell' organismo; *spazj lacunari* che, essendo destinati, come *escavazioni di drenaggio*, a facilitare il movimento del fluido nutritizio nella trama lacunare dei tessuti, è naturale che debbano esistere ancora nell' *encefalo*, nell' *occhio* e nelle *dipendenze fetali*. Ma gli *spazj lacunari* di queste parti non avendo alcuna comunicazione, nè immediata nè mediata, col *sistema venoso*, perciò, non potendo funzionare come i veri vasi linfatici, *non sono vasi linfatici*; giacchè i veri vasi linfatici, ognuno sa che sono *rami* collaterali del grande albero venoso, destinati a ricondurre nel sistema vascolare il *superfluo* del trasudamento arterioso, che non ha potuto essere ripreso in totalità dal successivo *assorbimento venoso*.

S. In ogni parte dunque dell' organismo, ovè esistano *vasi linfatici*, e molto più nel tubo gastro-enterico, ove hanno ricevuto particolarmente il nome di *vasi chiliferi* per i nuovi materiali nutritizi che ri-

cevano, per mezzo dello *assorbimento epiteliale*, dal mondo esteriore, il *trasudamento arterioso* del fluido nutritizio è maggiore del successivo *assorbimento venoso*; come inversamente sulla superficie gastro-enterica lo *assorbimento epiteliale* è maggiore della somma delle sue *secrezioni glandulari*; per cui, come abbiamo veduto, la superficie gastro-enterica è *più assorbente che fluente* (§ 2).

Se dunque in qualche parte di questa superficie sia distrutto il suo *epitelio assorbente*, restando allora denudati i vasi capillari sottoposti, è chiaro che quella parte di *superficie assorbente* diventa una *superficie trasudante*; come lo stesso avviene distruggendo la *epidermide impermeabile* della pelle; versandosi al di fuori, in ambi i casi, il *superfluo* del trasudamento arterioso sul successivo assorbimento venoso, che avrebbe dovuto prendere la via dei *vasi linfatici o chiliferi* per rientrare nel sistema vascolare.

Dobbiamo però avvertire che d'ordinario i *profluvj morbosi* del tubo gastro-enterico non si accrescono in un modo così semplice, per la sola distruzione dello *epitelio assorbente*; ma d'ordinario si accrescono per una *irritazione secretoria* della membrana mucosa; irritazione, che oltre a far crescere la *intensità del profluvio* delle ordinarie secrezioni, può anche trasformare qualche parte di *superficie assorbente* in una nuova *superficie fluente*. In tali casi però il profluvio può essere di differentissima natura, a seconda della *causa irritante* che lo ha provocato.

Ma nel caso particolare in cui la *superficie fluente* o il suo *profluvio*, siansi accresciuti per la semplice distruzione dello *epitelio assorbente*, fluendo allora e disperdendosi il *superfluo del trasudamento arterioso* dei sottoposti vasi capillari, senza alcuna sensibile modificazione, noi adopreremo in tal caso i termini speciali di *superficie trasudante* e di *trasudamento*, invece dei termini più generali di *superficie fluente* e di *profluvio*.

9. Premessi questi principj fisiopatologici, noi siamo ora in grado di potere apprezzare gli *effetti immediati* che possono risultare, per la organica economia, da un *profluvio morbo* qualunque, vale a dire qualunque sia la sua *natura* e la sua *sorgente*; onde si possa meglio apprezzare la particolare importanza che possono acquistare i diversi profluvj del tubo gastro-enterico.

Siccome qualunque *profluvio* del nostro organismo deriva dal *sangue* ed è *più acquoso* di questo, quantunque si possa condensare dopo che ne è derivato, perciò a prima vista sembrerebbe che il sangue dovesse diventare *più denso*, perdendo più acqua che materie solide. Ma invece le analisi chimiche hanno dimostrato che il sangue diventa anzi *più*

acquoso, anche nei più abbondanti profluvj acquosi, come quelli del *diabete*; per cui ne risulta il così detto *stato idroemico*, come si produce ancora per un difetto di nutrizione, od anche per una semplice emorragia (§ 4).

Ma nulla di più facile quanto rendersi conto di quella apparente contradizione; quando si rifletta che mentre la perdita dell' *acqua* del sangue può essere immediatamente riparata bevendo dell' *acqua*, invece la perdita delle sue *parti solide* non può essere riparata che col tempo, e sempre per mezzo del veicolo dell' *acqua*.

10. Pure è facile vedere che anche l' *acqua* del sangue può diminuire: fatta astrazione dalle piccole oscillazioni che può subire in più od in meno, ma sempre molto limitate, tanto nello stato normale che nella massima parte delle contingenze morbose. Ma perchè un *profluvio acquoso*, che sempre deriva dal sangue, possa fare diminuire la sua *acqua*, si esigono due condizioni, alle quali fin ora non si aveva pensato neppure per sogno, cioè:

1° Che il profluvio acquoso derivi dal sangue per la via stessa, per la quale dovrebbe entrare la riparazione, vale a dire per il tubo gastro-enterico; essendo evidente che nella parte di questo, dalla quale esce la perdita non può entrare la riparazione. .

Ma ciò non basta, avendosi veduto che finchè la superficie gastro-enterica si mantiene, anche di poco o di pochissimo, *più assorbente che fluente*, od altrimenti finchè sussiste un qualche *eccesso*, ancorchè piccolissimo, assoluto o relativo, di *superficie assorbente*, il sangue potendo sempre *riacquistare l'acqua che perde*, intanto che questa gli porta sempre via delle *parti solide* in soluzione, è chiaro che non può diventare che sempre *più acquoso*.

2° Affinchè dunque il sangue possa restare in difetto d' *acqua*, diventando *più denso*, si esige ancora, per seconda condizione, che la superficie gastro-enterica diventi *più fluente che assorbente*; giacchè soltanto a questa condizione il sangue non potrà più riprendere tanta *acqua*, quanta ne perde, malgrado la resistenza della sua *attrazione endosmotica* e la abbondanza delle *bevande* (§ 3).

Ora, considerando che un profluvio del tubo gastro-enterico può crescere, tanto crescendo la *superficie fluente* che la *intensità del suo profluvio* (§ 2), perciò è facile vedere che la superficie del tubo gastro-enterico può diventare *più fluente che assorbente* in due modi molto differenti, cioè: o per un *eccesso di superficie fluente*; o invece, senza che questa diventi eccessiva, per un *eccesso di intensità del profluvio*.

Il primo di questi due modi di sbilancio si verifica, come vedremo,

nel *Colera asiatico*; il secondo nel *Colera europeo*, ed in altri profluvj intestinali, provocati da forte irritazione secretoria della membrana mucosa, come quelli prodotti dai *drastici*, o quello cui andò soggetto il Morgagni.¹

II. In ambedue questi modi di sbilancio fra le *perdite* e le *riparazioni*, diminuendo l'*acqua* del sangue, è chiaro che diminuisce il suo volume, e cresce la sua densità.

Ed ecco la circostanza, in cui queste due condizioni del sangue, che variano sempre *insieme e nel medesimo senso*, tanto nello stato normale che nella massima parte delle contingenze morbose (§ 4), variando ora *in senso inverso*, è naturale che debbano risultarne dei fenomeni di una straordinaria gravità.

Infatti diminuendo l'*acqua* del sangue, e perciò crescendo la sua densità, e quindi la sua viscosità, cresce la resistenza che questa oppone al suo movimento; mentre diminuendo il suo volume cresce ancor più la resistenza del suo contatto con le pareti vascolari (§ 4); oltre che tanto *meno efficace* diventa l'azione del cuore, quando anche crescesse la sua forza, giacchè non è che sul volume del sangue che il cuore può esercitare la sua impulsione.

Da ciò segue che dovrà estremamente diminuire la *velocità circolatoria*, producendosi dei fenomeni così gravi, come se si fosse introdotto nel sangue qualche principio dei più deleteri, giacchè il sangue senza acqua non può circolare.

Certamente il sangue non può perderla tutta; perchè la morte arresta la perdita, quando questa sia diventata sufficiente a rendere impossibile il movimento del sangue, e quindi a produrre la morte.

Ma in generale i Pratici, abituati a vedere la *maggiore densità* del sangue andare congiunta alla *più florida salute*, non si sono dati gran pensiero per un *poco d'acqua di meno*; quasi che l'*acqua del sangue* lo rendesse meno prezioso come l'*acqua del vino*! Non avendo dunque conosciuta tutta la importanza della sua diminuzione, è bene naturale che siansi dati a immaginare *discrasie, infezioni, sfaceli, veleni, spasmi, paralisi*, e tutte le altre *diavolerie* del loro arsenale (§ 26).

È vero però che ultimamente il Dott. Berdinel ha principiato ad apprezzare più giustamente l'*acqua del sangue*, ma non abbastanza: perchè l'*acqua del sangue* è di una importanza così capitale per la conservazione della vita, che la sua *diminuzione*, che Berdinel chiama *desidratazione*, è molto più difficile di quel che egli si è immaginato.

Infatti sebbene un *profluvio acquoso* qualunque possa far diminuire

¹ Morgagni: *De sedibus et causis morborum per Anatomen indagatis*. Epist. 31, § 9.

estremamente tutte le altre *secrezioni*, ed anche le *idropisie*, tanto più quando sia coadiuvato dalla « *diète sèche* » come dice Berdinel, ossia dalla *privazione delle bevande*,¹ non è però così della *desidratazione* del sangue, avendosi veduto che l'acqua del sangue non può restare in difetto, se non che a condizione che il profluvio derivi dal tubo gastro-enterico, e che in oltre la superficie interna di questo diventi più fluente che assorbente (§ 10).

Il che, evidentemente, è molto più efficace che la *dieta secca* del Dott. Berdinel.

12. Intanto faremo osservare, che quando si determini per il tubo gastro-enterico un *profluvio*, il quale per la sua *eccessiva quantità* faccia diminuire l'acqua del sangue, i fenomeni gravissimi che debbono risultare da questa *perdita acquosa*, e che abbiamo sopra accennati, non possono essere che *identici*, qualunque sia la *natura* del profluvio, o la *causa* che lo ha provocato.

Ed ecco la ragione per la quale d'ordinario si confonde il *Colera europeo* col *Colera asiatico*; attribuendo a questo l'*antichità biblica* del primo, e negando la sua *contagiosità*, perchè il primo non è contagioso.

Ma oltre questa differenza fra i due *Coleri*, che è tutta relativa alla diversità della *causa primitiva* che agisce nel tubo gastro-enterico; oltre molto altre differenze di minore importanza, vi ha pure un'altra differenza non meno importante della prima, essendo relativa all'*esito finale*.

Infatti la diminuzione dell'acqua del sangue facendo diminuire l'*attività circolatoria*, e, per mezzo di questa, tutte le forze dell'organismo e tutte le sue funzioni, tanto normali che morbose, perciò nel *Colera europeo*, e negli altri profluvj simili, prodotti da forte *irritazione intestinale*, facendo diminuire la intensità della irritazione, e quindi la *eccessiva intensità del profluvio*, è chiaro che il male è rimedio a se stesso; mentre la superficie fluente non avendo luogo, in questi profluvj, di diventare eccessiva, perciò tanto più grande rimane la *superficie assorbente*, per il ristabilimento ulteriore della salute.

Ma nel *Colera asiatico*, la diminuzione dell'acqua del sangue, e perciò, della *attività circolatoria*, non potendo avere alcuna diretta influenza sulla *eccessiva grandezza della superficie fluente*, lascia generalmente aperto questo adito alla morte, come una *larga ferita*; ed ecco la ragione della *grande mortalità* di questo morbo, del quale andiamo ad occuparci in particolare.

¹ P. Bardinel: *Conséquences cliniques de la deshydratation du sang*. Paris, 1878; pag. 43 e 46.

CAPITOLO SECONDO.

Del processo morboso del Colera asiatico, del suo stadio di morte apparente,
e indicazioni curative che ne risultano.

Cognitio morborum, materia remediorum.

GALENO.

13. Quantunque dopo mille controversie si abbia generalmente riconosciuto che *la causa primitiva* del Colera asiatico è un *contagio*, il quale, a partire sempre dalle Indie, si è propagato più volte a tutto il resto del mondo, non è men vero però che è rimasto tuttora molto oscuro il suo modo di *comunicazione fra i diversi individui*.

Farò peraltro avvertire che, secondo molte osservazioni che possiede la Scienza, si può ritenere che il *principio contagioso* di questo morbo passi una parte della sua evoluzione nel *terreno*, o nelle *acque* di certe località, per assalirne dipoi gli abitanti, come fanno alcuni altri *parassiti*; passando poi nel corpo umano, sia per mezzo delle *acque* potabili o degli *alimenti* crudi, sia ancora per mezzo dell'*aria* ambiente, come il contagio del vajolo, trasportato dalle desquamazioni volitanti delle croste vajolose.

Non è dunque inverosimile, che anche il contagio del Colera asiatico possa varcare delle piccole distanze per la via della atmosfera; avendosi veduto più volte comparire questo morbo « dans les villages » sous le vent d'une localité infectée. »¹

Ma non perciò è da mettersi in dubbio *la contagiosità* del morbo asiatico; giacchè non vi ha che un vero *contagio*, che possa trovare nel *corpo umano* un ambiente capace di farlo riprodurre, viaggiare il mondo, e sottrarlo alla maggiore parte delle influenze esteriori atte a distruggerlo, e ad impedirne la diffusione a grandi distanze.

Infatti « Le Choléra, dice il Dott. Bayle, a régné dans toutes les

¹ R. Radeau: *Le rôle des vents dans les climats chauds*. Paris, 1880; pag. 33.

» *saisons, et dans tous les climats; dans les temps les plus froids, comme les plus chauds; lorsque l'air était très-humide, comme lorsqu'il était très-sec; il a ravagé les villes les mieux bâties et les plus salubres, comme les plus malsaines: ce qui ne s'accorde pas avec ce que l'observation nous a appris sur les épidémies qui tiennent à la constitution atmosphérique.* »¹

Noi vedremo nel seguito, che il contagio di questo morbo è rappresentato da una specie particolare di *microbio*; vale a dire, che è uno di quei *contaggi organizzati*, di natura animale o vegetale, i quali agiscono soltanto *localmente* (§ 15), come l'*acaro* della rogna, o la *criptogama* della tigna, ecc.; senza produrre alcuna *infezione generale* (§ 44). Esso dunque si distingue essenzialmente da altri contagi, i quali non consistendo che in un *plasma vivente*, specifico ed amorfo, possono chiamarsi *contaggi plasmatici*, e che, penetrando nel sangue, ne *infettano la crasi*, ed anche tutto l'organismo; come fa il contagio della *sifilide*, quello del *vajolo*, l'altro della *idrofobia*, ecc., od anche i *plasmi virulenti*, che possono derivare da piaghe icorose o gangrenose.

Ma, come fa giustamente osservare il Dott. Pelletan, « il y a aujourd'hui une tendance à trouver des microbes partout et quand même. Chacun des observateurs qui a étudié une maladie y trouve une bactérie, et cette bactérie est, pour lui, tout à fait distincte de toutes les autres. Rien ne prouve qu'il en soit ainsi; bien au contraire. »²

Non è dunque da meravigliare, se certi Microscopisti moderni, i quali non sognano che *batteridi*, *bacilli*, *microbj*, e *microzimi*, avendone trovati in abbondanza nei *plasmi virulenti* sopra accennati, credano averne trovati ancora nei *contaggi plasmatici* della *sifilide*, del *vajolo*, o della *idrofobia*; non avendo avvertito, che molte volte non sono che molecole di grasso, o di altre sostanze proteiche o saline precipitate, le quali, quando siano di molta tenuità, possono passare per *microbj* o *microzimi*. D'altronde si sa che queste *formazioni infusorie*, sempre di una estrema tenuità e semplicità, ed anche d'ordinario *innocentissime*, si sviluppano con la massima facilità in qualunque *fluido acquoso*, contenente qualche *sostanza organica* più o meno corruttibile; come si osserva comunemente nei fluidi che abbiamo naturalmente in bocca, od anche negli intestini; ove, anzi, tali *formazioni infusorie* sogliono essere così mol-

¹ A. L. I. Bayle: *Éléments de Pathologie médicale*. Paris, 4856; tom. 4^o; pag. 232.

— Pettenkofer: *Verbreitungsart der Cholera in Indien*. Braunschweig, 4871.

² J. Pelletan: nel *Journal de Micrographie*. Paris, juin 4879; pag. 262 e 275.

teplici e varie da costituire un vero *caos infusorio intestinale*: espressione molto significativa, introdotta da Linneo e da Bloch.¹ È dunque naturale che possano svilupparsi ancora nello stesso *plasma sanguigno*; ma solamente *in conseguenza* di qualche profonda alterazione della sua crasi, come avviene in certe febbri molto gravi.²

Ma tralasciando questa controversia, che ci devierebbe troppo dal nostro argomento, io mi occuperò solamente del *processo morboso* del Colera asiatico, per farne emergere le più importanti *indicazioni curative*.

A questo effetto, essendo ormai abbastanza conosciuti i fenomeni generali di questo morbo, io non avrò bisogno di insistervi, se non che rammentandone per incidenza i principali, onde avere occasione di *coordinarli* fra loro, e *connetterli* alla condizione patologica del tubo gastro-enterico; dalla quale, in ultima analisi, sono tutti più o meno direttamente dipendenti.

Principiamo dunque da questa *condizione patologica* del tubo gastro-enterico. Nel seguito poi accennerò i risultati delle mie ricerche microscopiche anche sul *sangue* dei colerosi.

14. Le molte ricerche microscopiche da me intraprese, fin dalla epidemia di Colera asiatico del 1854, sulle materie della *diarrea premonitrice* e delle *dejezioni colerose*, tanto per vomito che per secesso, come pure le altre ricerche da me fatte sul *tubo gastro-enterico* di individui morti per questo morbo, mi hanno condotto a riconoscere, che la *condizione patologica* essenziale del Colera asiatico non consiste che nella distruzione o nel distacco dello *epitelio assorbente* del tubo gastro-enterico; epitelio che trovasi fra le materie della *diarrea* e delle *dejezioni*, e che poi, nelle autopsie, si trova mancare in molte parti della superficie mucosa del tubo digestivo.

Debbo per altro avvertire, che non sempre è facile riconoscere l'*epitelio intestinale* nelle *dejezioni colerose*; perchè mentre in parte è più o meno alterato e reso quasi inreconoscibile in mezzo a tanti *fiocchetti di muco* che porta via il liquido rigettato, una gran parte però di quello epitelio si è distaccato durante la *diarrea premonitrice*, e quindi portato via da questa e dalle prime *dejezioni colerose*; e allora è anche più difficile constatarne la presenza, essendo mescolato a delle materie fecali: mentre d'altro lato si sa, che questo epitelio si distacca facilmente in tutti i cadaveri.

¹ Bloch: *Traité de la génération des vers des intestins*. Strasbourg, 1788: pag. 79.

² Ransie: *Du rôle des microzoaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution, et la propagation des maladies*. Paris, 1869.

Non sarà dunque inutile che io cerchi convalidare le mie osservazioni con quelle di altri osservatori, per meglio stabilire il fatto del distacco o distruzione dello epitelio del tubo gastro-enterico *durante la vita*: giacchè sebbene questa *lesione epiteliiale*, nella tenuissima sua materialità, sia appena sensibile anche per mezzo del microscopio, ha però come vedremo, e come abbiamo già fatto presentare, le più gravi e disastrose conseguenze.

Il distacco dello epitelio del tubo gastro-enterico, nel Colera asiatico, fu per la prima volta segnalato da Bohem di Berlino, nella epidemia colerosa del 1835; e quindi riconosciuto ancora da C. Muller, Gull, Bennet, Beale, Buhl, e molti altri.

Grainger poi, parlando di questa *lesione epiteliiale*, riporta le seguenti parole di Reinhardt e Leubuscher, facendo avvertire che le loro osservazioni sono interamente conformi alle sue. « Noi abbiamo, essi dicono, » frequentemente trovato dello *epitelio cilindrico* inalterato nel sedimento » delle *dejezioni colerose*; il quale talvolta consisteva in cellule isolate, » tal'altra un certo numero di cellule erano tuttora aggregate insieme » in forma di cappuccio, come quelle che cuoprono naturalmente i villi » intestinali; altre volte trovammo dell' *epitelio di transizione* delle vici- » nanze dell' ano, ed ancora un *detritus* nel quale si riconoscevano sol- » tanto dei frammenti di cellule. » ¹

Anche G. Johnson, dopo avere constatata la presenza dello *epitelio nelle dejezioni* di diversi colerosi, parla in particolare di un caso molto grave, che fu rapidamente mortale, e di cui trovò gran quantità d' epitelio nelle dejezioni. A questo proposito, parlando dei *focchi mucosi* delle medesime, si esprime così: « io ne posi sotto il microscopio, aspettando di trovare le solite apparenze *mucoide*, quando con mia sorpresa » li trovai formati di manifeste *cellule epiteliali*. » ²

Similmente Lauder Lindsay, nella sua Istologia delle evacuazioni colerose nell' uomo ed in alcuni animali, dice: « soltanto in un caso » trovai dello *epitelio conico o cilindrico*. In questo caso il collasso fu molto » grave e rapidamente mortale, ed il vomito abbondante e continuo. » ³ Il che mostra che il distacco di quello epitelio si era prodotto principalmente nello stomaco.

Che se in altri casi non trovò epitelio nelle dejezioni esaminate, si

¹ Grainger: *Report on the epidemic Cholera. Appendix B.* London, 1850; pag. 99.

² G. Johnson: *On epidemic diarrhoea and Cholera.* London, 1855; pag. 228.

³ Nell' *Edimburg medical Journal*: febbrajo, 1856; pag. 736.

vede che era stato portato via dalle dejezioni precedenti, senza che altro se ne fosse distaccato.

A questo proposito non sarà inutile riportare ancora le seguenti parole di Jaccoud, onde vedere quali nozioni scientifiche si avevano fin ora su questo argomento, per illuminare le tenebre della Clinica (§ 1).

« C'est surtout l'*épithélium des villosités*, dice Jaccoud, qui est atteint; il est complètement détaché sur certains points; sur d'autres, il est simplement soulevé par un petit épanchement de sérosité; l'*épithélium* des autres parties de l'intestin peut bien être altéré, mais il n'est toujours beaucoup moins que celui des villosités. Il importe de noter que ces petits organes sont des organes d'absorption, et non pas des organes de sécrétion ou d'élimination; de sorte que la lésion épithéliale ne peut être tenue pour la cause de la transudation; elle en est l'effet, ou plutôt ce sont là deux phénomènes contemporains, produits tous deux par l'action irritative spéciale du poison. »¹

Osserveremo però, che i villi intestinali non sono *organî di assorbimento* se non che in virtù del loro *epitelio assorbente*; e che, perduto questo, diventano *organî di trasudamento* (§ 5 e 6).

Quanto poi alla *irritazione* ed al *veleno*, che Jaccoud e molti altri Pratici si sono immaginati, noi addurremo le prove più evidenti e irrecusabili della vanità di quelle affermazioni (§ 22, 31, 37, 40, e 41); sebbene *probatio incumbat qui affirmat, non qui negat*. Ma d'ordinario i Pratici sono più disposti ad affermare che a provare.

Del resto aggiungerò che la denudazione epiteliale della membrana mucosa, rendendo più apparenti i suoi *follicoli solitarij*, perciò sono stati presi per un'*esantema*, che Serres chiamò *psorenteria*. Circostanza, che ha contribuito ad accrescere ancor più le tenebre della Clinica; avendosi presa una *condizione anatomica* ignorata, o almeno dimenticata, per una *manifestazione morbosa*.

15. Costatato ed accertato il fatto della distruzione o del distacco dello *epitelio assorbente* del tubo gastro-enterico, era naturale che io dovessi spingere più oltre le mie ricerche, per indagare la causa di quella distruzione.

A questo effetto esaminando minutamente le diverse parti del tubo gastro-enterico di colerosi morti nello stadio algido, dovei convincermi che quella *lesione epiteliale* non è operata che da un *organismo semplicissimo* e di estrema tenuità, che io appellerò *microbio*, con termine generico e moderno, e specialmente *microbio colerigeno*; il quale, di forma

¹ S. Jaccoud: *Traité de Pathologie interne*. Paris, 1879: tom. 2°; pag. 629.

granulare o molecolare, ha la grossezza di circa un millesimo di millimetro.

Ora siccome questo *microbio*, non solo distrugge l'*epitelio assorbente*, ma ancora talvolta distrugge in qualche punto le *parti sottoposte* della membrana mucosa, perciò esaminando queste parti a diversi gradi di distruzione, si può riconoscere più facilmente come questo *microbio colerigeno*, infiltrandosi nella membrana mucosa, e *moltiplicando* le sue granulazioni o le sue molecole, disgrega o distrugge le *parti più superficiali* di essa, principiando dal suo *epitelio*.

Può dirsi dunque che questo *microbio colerigeno* agisce meccanicamente sulla membrana mucosa, presso a poco come fanno le *crystalizzazioni* di una soluzione salina infiltrata in una pietra porosa; le quali, nella loro formazione, *moltiplicandosi*, distruggono la coesione delle sue parti più superficiali, facendone staccare dei frammenti, ed anche riducendole in polvere.

Infatti nelle *dejezioni* colerose, oltre l'*epitelio*, talvolta ho trovato, non solo dei *villi intestinali* distaccati dall'intestino *tenue*, ma ancora altri piccoli *frammenti di mucosa* dell'intestino *grosso*, perfettamente riconoscibili per le loro piccolissime glandule tubulari; sebbene tanto i villi che questi frammenti fossero molto infiltrati di granulazioni del *microbio colerigeno*, che li rendevano completamente *bionchi ed opachi*.

Per questo cambiamento di aspetto era poi facile riconoscere, nei cadaveri dei colerosi, molti *villi intestinali* ed altre *piccole parti* di membrana mucosa, più o meno infiltrate di granulazioni del *microbio colerigeno*, e perciò rese *bianche ed opache*, senza che si fossero peranche distaccate.

A questo proposito Gull riporta le osservazioni di Reinhardt e Leubuscher con queste loro parole: « Nell'ileo, e principalmente nella sua » parte inferiore, i villi erano spesso infiltrati da una finissima sostanza » *granulosa*, costituita di sostanze proteiche, ed in tale quantità, da essere diventati totalmente opachi. Negli individui morti nello stadio » *gido*, noi abbiamo veduto spesso delle *larghe placche* di membrana mucosa della parte inferiore dell'ileo, *infiltrate* da un essudato (?) » solido, biancastro, ed amorfo; il quale occupava gli *strati superficiali* » della mucosa, ed invadeva talmente i villi, che non eran più riconoscibili. » Anche Virchow, continua Gull, rivolse particolarmente la sua attenzione a questi essudati difterici (?), ed alla susseguente *necrosi* del tessuto in cui si producono: ¹ mentre Cruveilhier ha rappresentate

¹ Gull: *Report on the morbid Anatomy and Pathology of Cholera*; pag. 45. Nei *Reports on epidemic Cholera*; by Baly and Gull. London, 1854.

perfettamente queste *necrosi* in una delle tavole della sua Anatomia patologica.¹

Laddove poi queste parti necrosate si distaccano, lasciano la membrana mucosa più o meno *assottigliata* e come *corrosa*, restando i tessuti del fondo della *corrosione* come nello stato normale; similmente che nella così detta *ulcera semplice o perforante* del tubo gastro-enterico,² la quale, probabilmente, è prodotta da un'altra specie di *microbio*: ed è chiaro che quelle lesioni più o meno profonde della membrana mucosa, senza essere indifferenti durante il processo coleroso, debbono però avere molta più importanza nelle sue successioni morbose.

Del resto farò osservare, che, sebbene le accennate *infiltrazioni molecolari* del *microbio colerigeno* non siano d'ordinario nè molto frequenti nè molto estese, pure acquistano una particolare importanza, considerando che è solamente in quelle infiltrazioni che si può riconoscere il modo che tiene il *microbio colerigeno* nel distruggere o nel distaccare il sottilissimo epitelio del tubo gastro-enterico, e quindi per potere riconoscere in questo *microbio la causa specifica e contagiosa* del morbo asiatico (§ 13). Ma per quanto rare queste *infiltrazioni* del *microbio colerigeno*, mi sembrano però assai più concludenti che le pretese *coltivazioni* del fungo colerigeno, che sono state praticate in Germania.³

D'altronde fuori delle accennate *infiltrazioni* del *microbio colerigeno*, quantunque nei fluidi intestinali le sue granulazioni molecolari siano tanto numerose da dare a questi fluidi un aspetto *lattiginoso*, è però impossibile, per la loro estrema tenuità e semplicità, distinguerle da tante altre *formazioni infusorie* di simile apparenza; accrescendo ancor più ciò che da Bloch fu giustamente chiamato *il caos infusorio intestinale* (§ 13).

Debbo peraltro aggiungere che in uno dei pochi ed ultimi casi che si ebbero in Firenze nella epidemia colerosa del 1867, avendo potuto esaminare le dejezioni di un coleroso, appena emesse e tuttora calde, a pochi passi dal suo letto, osservai con meraviglia e sorpresa un *vivissimo movimento molecolare*, incomparabilmente più attivo che l'ordinario

¹ Cruveilhier: *Anatomie pathologique*. Paris, 4829-35. Livraison XIV, pag. 38, pl. V.

² Andral: *Anatomie pathologique*. Bruxelles, 4837: tom. 4°; pag. 378 a 379.

³ J. M. Klob: *Studien über das wesen des Cholera-processes*. Leipzig, 4867. — E. Hallier: *Das Cholera-Contagium*. Botanische untersuchungen. Leipzig, 4867. — Klob e Hallier: nel giornale *Il Morgagni*. Napoli, 4867; pag. 829 e 842. — Danet: *Des infimement petits rencontrés chez les cholériques*. Paris, 4873. — E. Klebs: *Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomykosen*. Prag, 4875.

movimento *Browniano*, e che ben presto cessò, dopo che quelle dejezioni si furono raffreddate.

Noi possiamo dunque ritenere con molto fondamento, che il *microbio colerigeno* è un *contagio animale*: il quale però limita la sua azione distruttiva alle parti più superficiali della mucosa gastro-enterica, principiando dal suo *epitelio*, come il *contagio della rogna* limita la sua azione alla superficie della pelle; *senza produrre*, nè l'uno nè l'altro, *alcuna infezione del sangue* (§ 13 e 41).

16. Il *microbio colerigeno* distruggendo o distaccando l'*epitelio assorbente* in qualche parte della membrana mucosa del tubo gastro-enterico, noi abbiamo già veduto come, restandone denudati i vasi capillari sottoposti, necessariamente fluisce nella cavità intestinale il *superfluo* del trasudamento arterioso sul successivo assorbimento venoso, che altrimenti avrebbe presa la via dei *vasi linfatici o chiliferi*, per rientrare nel sistema vascolare (§ 6 a 8). Ed ecco come il *microbio colerigeno* trasforma quella parte di *superficie assorbente* in una *nuova superficie fluente o trasudante* (§ 10).

Se dunque il fluido trasudato nella cavità intestinale venga al di fuori, costituirà la *diarrea* o le *dejezioni*.

Generalmente questo fluido è molto *sieroso* od *acquoso*, non essendo che *linfa*; la quale, invece di prendere la via dei *vasi linfatici*, ha presa la via degli *intestini*.

Questo fluido però, versandosi negli intestini, vi incontra da prima delle materie fecali con le quali si mescola; ma una volta che queste siano state portate via, non vi incontra più che qualche residuo degli ultimi alimenti, dei fiocchi di muco, delle cellule epiteliali distaccatesi più tardi, ed altre particelle che trasporta; per cui prende un aspetto, che è stato rassomigliato a quello di una *decozione di riso*.

Ma siccome talvolta, in alcuni punti della membrana mucosa, oltre l'*epitelio*, distrugge ancora qualche parte sottoposta (§ 15), perciò restando aperti i suoi vasi capillari, è naturale che ne fluisca del *sangue*; il quale mescolandosi col fluido trasudato, gli dà l'aspetto di una *lavatura di carne*. Qualche volta però restando aperti dei vasi più grandi o più numerosi, si è vista ancora una vera *emorragia*.¹

Ma veramente il profluvio coleroso non è che una *linforragia*, o più generalmente una *idrorragia* del sangue, dal quale deriva.

¹ Fabre: *Choléra-morbus. Guide du Médecin praticien*. Paris, 1854; pag. 84. — Limousin: *Influence du Choléra sur les maladies dans le cours des quelles il survient*. Paris, 1859; pag. 48.

17. La distruzione dello *epitelio assorbente* del tubo gastro-enterico, od altrimenti, la formazione di una nuova *superficie fluente*, che ormai chiameremo *superficie trasudante* (§ 8), è naturale che da prima non abbia molta estensione, e quindi che non possa dare luogo che ad una piccola quantità di *trasudamento*: donde la *diarrea premonitrice*, prima che si dichiari il Colera; come già da lungo tempo è stato generalmente riconosciuto.

Questa *superficie trasudante*, è facile vedere, che non è necessario che sia tutta d' un pezzo, per rapporto alla economia fra le perdite e le riparazioni che si producono per il tubo gastro-enterico; potendo esser divisa e repartita in diverse parti della considerabile lunghezza di questo.

E siccome i fluidi intestinali tendono a discendere in basso per il movimento peristaltico degli intestini, perciò se la *superficie trasudante* sia situata molto *in alto*, può facilmente avvenire che il suo *trasudamento*, se pure non sia gettato fuori per vomito, scendendo *in basso*, venga *riassorbito* dalla successiva *superficie assorbente* rimasta sana, prima di essere gettato fuori per *secesso*.

In tal caso è chiaro che mancherà la *diarrea premonitrice*; ma invece si avranno dei *borborigmi* per il gorgogliamento dei gas intestinali.

Il che è appunto ciò che si osserva in molte persone, quando domina il Colera in un paese; le quali, o almeno la maggior parte di esse, hanno già il *microbio colerigeno* negli intestini.

Ora siccome questo leggero disturbo *diarroico* o *borborigmico* può durare anche per dieci o quindici giorni senza notevole alterazione della salute, e quindi senza impedire le giornaliere occupazioni; siccome può anche guarire spontaneamente, come non raramente guarisce lo stesso Colera dichiarato; è dunque facile concepire come quelle persone, che hanno il *germe colerigeno* negli intestini, possono coi loro escrementi *disseminare* il Colera anche in lontani paesi senza esserne *passive*; e quindi senza che poi si possa sapere come o da chi vi sia stato portato.

« Voilà, dice Colin, une des raisons pour lesquelles le Choléra a » si souvent paru spontané: »¹ ed ecco un'altra sorgente d' interminabili controversie, oltre quella che abbiamo già segnalata, circa la *contagiosità* di questo morbo (§ 12).

18. Siccome durante lo stadio *premonitorio* del Colera asiatico, la superficie gastro-enterica si mantiene *più assorbente che fluente*, quantunque assai meno che nello stato normale, perchè la *superficie trasu-*

¹ L. Colin: *Traité des maladies épidémiques*. Paris, 1879; pag. 864.

dante che si è formata ha reso altrettanto minore *la superficie assorbente*; pure mantenendosi ancora *più assorbente che fluente o trasudante*, è chiaro che il suo profluvio diarroico non può avere altro effetto sul sangue, che quello di renderlo *più acquoso*, come fanno in generale i diversi profluvj (§ 9); e come d'altronde risulta dalle analisi chimiche di Robertson.¹

Ma se questo *profluvio diarroico* non fa peranche diminuire l'acqua del sangue, fa però diminuire le diverse *secrezioni*; come d'ordinario avviene generalmente quando, crescendo un profluvio, diminuiscono tutti gli altri (§ 11).

È chiaro dunque che crescendo ancor più *la superficie trasudante* per la distruzione di altro epitelio assorbente, il suo *trasudamento* dovrà far diminuire ancor più tutte le *secrezioni*, in ragione della *diminuzione dello eccesso di superficie assorbente* che le alimenta (§ 2), e della *derivazione che fa loro il trasudamento intestinale*, non escluse le secrezioni che si versano nel tubo gastro-enterico.

Infatti siccome il *trasudamento intestinale* è un *trasudamento arterioso*, come quello che alimenta quasi tutte le secrezioni, il primo però operandosi sopra una superficie libera, si opera *più liberamente* di quello che si produce negli organi secernenti; donde *la grande derivazione* che fa da questi.

Dobbiamo peraltro eccettuare in parte la secrezione della urina; giacchè la sua parte acquosa trasudando liberamente dai glomeruli arteriosi di Malpighi, e fluendo liberamente per i canaletti oriniferi, dovrà diminuire alquanto meno che le altre secrezioni.

Se dunque cresca ancor più *la superficie trasudante*, il che non può avvenire che a scapito della restante *superficie assorbente*, è facile vedere che la prima dovrà giungere a derivare tutta o quasi tutta l'acqua delle secrezioni, tanto normali che morbose, facendole cessare; mentre d'allora in poi tenderà a derivare ancora *l'acqua del sangue*, facendolo diventare *più denso*.

19. Ma è facile vedere, e lo abbiamo già detto, che, finchè la superficie gastro-enterica si mantiene, anche di poco o di pochissimo, *più assorbente che fluente*, il sangue, potendo facilmente *riprendere l'acqua che perde*, ma non ancora le sue *parti solide*, perciò non può diventare che sempre *più acquoso* (§ 9).

Alfinchè dunque il sangue diventi *più denso*, bisogna che la superficie gastro-enterica diventi *più fluente che assorbente*; o, nel caso speciale del Colera asiatico, *più trasudante che assorbente* (§ 8).

¹ Gazette médicale de Paris: année 1854; pag. 151.

E siccome nel *Colera asiatico* non vi ha alcuno indizio di *irritazione intestinale* (§ 22 e 37), come è indicata da vivissimi dolori nel *Colera europeo*,¹ perciò è chiaro che nel primo la superficie gastro-enterica diventa *più fluente che assorbente*, per un *eccesso di superficie fluente*, e non già per un *eccesso d'intensità del profluvio*, come nel secondo (§ 10).

20. Ma prima che la superficie gastro-enterica diventi *più fluente, o più trasudante che assorbente*, è chiaro che vi deve essere necessariamente una certa grandezza di *superficie trasudante*, che darà luogo ad una quantità di *trasudamento* esattamente eguale alla quantità di *assorbimento* della restante *superficie assorbente*.

Noi dunque chiameremo *superficie limite* quella grandezza: ed è facile vedere che quando la *superficie trasudante* sia diventata eguale alla grandezza della *superficie limite*, essendo allora abolito l'*eccesso di superficie assorbente* relativo alla intensità del profluvio attuale, basterà che quella *superficie trasudante* si estenda un poco di più, per la distruzione di altro epitelio, il che non può avvenire che a scapito della restante superficie assorbente, perchè quel di più, qualunque sia, diventi un *eccesso di superficie trasudante*, e si dichiari il Colera.

Quanto poi alla *antica superficie fluente* (§ 2), essendone state derivate tutte le secrezioni dalla *nuova superficie trasudante*, e perciò avendo cessato di *fluire* (§ 11), non vi ha più luogo ad occuparsene.

Lo stesso può dirsi delle altre *secrezioni*; e se talvolta è sembrato continuare ancora la secrezione dell'*orina*, del *latte*, della *bile*, del *sudore*, ec., è certo però che questi fluidi erano già prima segregati, e cumulati nei loro *serbatoj*, o nei loro *dutti escretori*; o si era ristabilita la loro secrezione dopo avvenuta la *reazione*: giacchè non sempre si è fatta la dovuta distinzione fra il *processo coleroso*, e le sue *successioni morbose* (§ 39).

Vediamo frattanto i diversi *stadij* che può percorrere il processo coleroso, dal momento in cui la superficie gastro-enterica, essendo diventata *più trasudante che assorbente*, principia a fare diminuire l'*acqua del sangue*, finchè questo non potendo più *circolare*, ne avverrà la *morte*.

Nel seguito poi vedremo, come il processo coleroso può arrestarsi a qualunque punto del suo corso, avvenendo la *reazione*; e quindi passando alla *guarigione*, o invece ad una *successione morbosa* di tutt'altra natura.

¹ A. L. Bayle: *Éléments de Pathologie médicale*. Paris, 1857: tom. 2°; pag. 86.

21. Primo stadio; o stadio idrorragico.

Giunta la *superficie trasudante* alla grandezza della *superficie limite* sopra definita, con la quale le *perdite* e le *riparazioni* si bilanciano, se il microbio colerigeno (§ 15) distrugga ancora altro epitelio assorbente, è chiaro che la *superficie trasudante*, oltrepassato il *limite fatale*, e perciò diventata *eccessiva*, darà luogo ad una quantità di *trasudamento*, maggiore del possibile *assorbimento* della restante *superficie assorbente* rimasta sana; e quindi il sangue, da cui deriva, dovrà restare in difetto di una parte della sua acqua, crescendo la sua *densità*.

E siccome diminuendo l'acqua del sangue, diminuisce ancora il suo *volume*, e quindi l'*eccesso di pienezza* del sistema vascolare (§ 3), perciò diminuendo la *pressione intravascolare* in tutto il sistema circolatorio, diminuisce il *trasudamento arterioso* in tutto l'organismo, non escluso quello della *superficie trasudante*, e cresce il successivo *assorbimento venoso*; diminuendo così l'*eccesso* od il *superfluo* del primo sul secondo, e quindi anche la *turgidezza dei tessuti* (§ 6).

Da ciò segue che, mentre il sangue perde dell'acqua per la via degli *intestini*, tende però a riprenderla ai *tessuti*, fino a prosciugare il corpo quasi come quello di una mummia, facendo *riassorbire* ancora le *idropi* e gli *ascessi*, dopo avere fatto cessare tutte le *secrezioni*, per cui anche le piaghe diventano asciutte.¹

È chiaro dunque che la *perdita acquosa* che subisce il sangue per la via degli intestini, tende a repartirsi, per mezzo dello *assorbimento venoso*, su tutto l'organismo, per cui i tessuti restando più o meno prosciugati, si hanno i *crampi* dei muscoli, l'*afonia* della laringe, e in generale l'*avvizzimento* di tutto il corpo; così che anche il globo oculare perde la sua *forte turgidezza*, diventando flaccido e molle.

Il cranio però, e lo speco vertebrale, vanno esenti da questo prosciugamento generale; perchè la incompressibilità delle loro pareti ossee, od altrimenti la pressione atmosferica impedisce che sia riassorbita l'acqua degli organi contenuti; ed ecco perchè i colerosi conservano le loro facoltà mentali fino all'istante della morte.

22. La *perdita acquosa* che subisce in questo stadio quasi tutto

¹ Briquet et Mignot: *Traité pratique et analytique du Choléra morbus*. Paris, 1850, pag. 362. — Foucart: *Quelques considérations pour servir à l'histoire de la Suette et du Choléra*. Paris, 1853; pag. 31. — Limousin: *Influence du Choléra sur les maladies dans le cours desquelles il survient*. Paris, 1859; pag. 6, 42, 43, 44, 48, e seg. — P. Berdinet: *Conséquences cliniques de la deshydratation du sang*. Paris, 1878, pag. 9 a 43, 27 a 36.

l'organismo, costituisce evidentemente le vere *dejezioni colerose*; le quali però possono essere accresciute dalla ingestione delle bevande; mentre talvolta possono ancora *mancare*, restando il trasudamento coleroso negli intestini.

Infatti, dice Gendrin: « Nous avons vu des cas où les évacuations » phlegmorragiques ont été nulles; ce sont ces cas, que l'on a observés dans toutes les épidémies, qu'on a désignés sous le nom de *Choléra sec*; dans ces cas, l'excrétion morbide n'a pas moins lieu, mais son produit est retenu dans le tube digestif; et l'abdomen, ordinairement rétracté vers le rachis dès le début de la maladie, est alors dilaté et donne à la main qui l'explore la sensation d'un empâtement mou et indolent. »¹

Anche Cruveilhier ha osservato i medesimi fatti: « Chez un certain » nombre d'individus morts dans la période bleu, j'ai trouvé l'intestin » rempli et même distendu par une énorme quantité de liquide cholérique; et plusieurs avaient eu ce qu'on appelle le *Choléra sec*. »²

In questo stadio, può avere luogo ancora un certo assorbimento nel tubo gastro-enterico, come anche Thomas ha osservato;³ sebbene molto diminuito, essendo diminuita la *grandezza* della superficie epiteliale, od assorbente.

Ben presto però diminuendo ancora la *intensità* del suo assorbimento, noi vedremo che questo diventa finalmente quasi affatto insensibile.

23. Secondo stadio; o *stadio algido, asfittico, cianotico*, o di *collasso*.

Continuando il sangue a perdere dell'acqua, è chiaro che diminuisce sempre più il suo *volume*, e cresce la sua *densità*.

Ora crescendo la *densità* del sangue, e quindi la sua *viscosità*, è chiaro che cresce la resistenza che questa oppone al suo movimento nella *superficie di contatto* con le pareti vascolari; mentre diminuendo il suo *volume*, cresce ancor più la resistenza della sua viscosità, crescendo la *superficie di contatto* con le pareti vascolari per rapporto al minore *volume* di sangue che vi passa (§ 4).

Intanto diminuendo il *volume* del sangue, è facile vedere che diminuisce ancora la *efficacia* della impulsione del cuore, quando anche po-

¹ A. N. Gendrin: *Mémoire monographique sur le Choléra morbus*. Nelle sue *Transactions médicales*. Paris, 1832, tom. 8°, pag. 105.

² Cruveilhier: *Anatomie pathologique*. Paris, 1829-1835. Livraison XIV; pag. 36.

³ *Gazette médicale de Paris*, 1855; pag. 509, col. 2°.

tesse crescere la sua forza; essendo evidente che la sua efficacia dipende dal volume del sangue su cui si esercita la sua impulsione.

E siccome diminuendo *il volume*, e crescendo *la densità* del sangue tanto più lentamente si riempiono le cavità del cuore, perciò tanto più diminuisce ancora *la frequenza* delle sue pulsazioni.

Ora se da un lato *cresce la resistenza* che incontra il sangue nel suo movimento, e se d'altro lato *diminuisce la efficacia*, ed anche *la frequenza delle pulsazioni* del cuore, è chiaro che dovrà tanto più diminuire il movimento del sangue, donde *il collasso sincopale* di tutte le forze, principiando da quella del cuore; ed ecco come si ha potuto fantasticare una *paralisi del cuore* di origine nervosa.

Se dunque si aggiunge *il collasso del cuore*, è chiaro che per quattro potentissime ragioni diminuisce *il movimento circolatorio*, in conseguenza della semplice *diminuzione di un poco d'acqua del sangue*, che a prima vista sembra quasi indifferente (§ 11); ed è manifesto che diminuendo il movimento circolatorio, si dovrà avere ancora una estrema diminuzione della attività di tutte le funzioni, sì normali che morbose, non escluso *il trasudamento coleroso* della superficie trasudante; così che diminuendo estremamente la sua *intensità*, cesserà finalmente di venire fuori, e quindi *cesseranno le dejezioni*.

24. Ma è un grande e funesto errore il credere, che *cessate le dejezioni*, sia cessato ancora *il trasudamento coleroso*, come generalmente si ritiene; per cui taluni Medici hanno creduto ben fatto di provocarlo nuovamente, « *pour chasser le loup de la bergerie!* »

Ma per quanto *la intensità* del trasudamento coleroso diminuisca estremamente, a misura che fa perdere l'acqua del sangue, pure è facile vedere che, *per la sola diminuzione della attività circolatoria*, *il trasudamento coleroso non può cessare fin dopo l'istante della morte*.

Infatti *il trasudamento coleroso* della superficie trasudante, non essendo che un *trasudamento arterioso*, come è *il trasudamento nutritizio* che alimenta la nutrizione dei tessuti e quindi l'esercizio della vita, perciò è chiaro che questi due trasudamenti, dipendendo dalle medesime condizioni generali del sistema circolatorio, per queste almeno non possono tendere che a *cessare insieme*.

Ma *il trasudamento coleroso* operandosi sopra una *superficie libera*, è chiaro che si opera *più liberamente* che *il trasudamento nutritizio* nella intimità dei tessuti, ove sostiene la vita; dal che segue che *il trasudamento coleroso*, tendendo a persistere di più, non può cessare che dopo *l'istante della morte*; vale a dire quando avrà compita *la perdita acquosa* del sangue, *sufficiente a fare cessare il trasudamento nutritizio*, e quindi

a produrre la morte (§ 11): giacchè mentre la *produzione* del trasudamento coleroso è la *causa* remota della morte, invece la sua *cessazione* ne è l'effetto.

25. Come la diminuzione della velocità circolatoria fa diminuire la *intensità* tanto del *trasudamento arterioso* in generale, che del *trasudamento coleroso*; così è facile vederè che fa diminuire ancora la *intensità* tanto dello *assorbimento venoso* in generale, che dello *assorbimento epiteliale* della superficie gastro-enterica rimasta sana, dipendendo questo dallo *assorbimento venoso* dei vasi capillari sottoposti allo epitelio: donde la *sete inestinguibile* da cui sono tormentati i colerosi, non potendo essere più assorbite come prima le bevande; per cui, anche i più potenti *veleni*, che per agire hanno bisogno di essere *assorbiti*, restano per loro indifferenti ed inerti nel tubo intestinale, finchè non sia avvenuta la *reazione* nel modo che si vedrà.

Ma intanto si dimanderà: se la diminuzione del movimento circolatorio fa diminuire lo *assorbimento venoso*, e per mezzo di questo anche lo *assorbimento epiteliale* del tubo gastro-enterico, tanto che molti Medici, ritenendolo totalmente abolito, lamentano anzi di non potere guarire il Colera perchè le loro droghe non sono più assorbite; come è dunque che lo stesso *assorbimento venoso* delle altre parti dell'organismo, e che dipende egualmente dal movimento circolatorio, pure diventa così prepotente da *prosciugare il corpo* quasi come quello di una mummia? (§ 21).

Nulla di più facile quanto rendersi conto di questa apparente contraddizione; quando si consideri con Fontenelle, che « *partout dans la nature il y a de la géométrie* », e molta più nel Colera.

Infatti, mentre lo assorbimento del tubo gastro-enterico si esercita sopra una *superficie*, che, avendo lunghezza e larghezza, comprende un numero di punti *infinito di secondo ordine*; invece lo assorbimento delle altre parti dell'organismo, esercitandosi nella *massa* dei tessuti, ossia in un *solido geometrico*, che, avendo lunghezza, larghezza e profondità, comprende un numero di punti *infinito di terzo ordine*; perciò è chiaro che nella *massa* dei tessuti lo assorbimento si esercita in un numero di punti *infinitamente più grande* che sulla *superficie* gastro-enterica: e allora quando anche su questa superficie si riducesse ad una quantità *infinitesima* o quasi nulla, è chiaro che, nella *massa* dei tessuti, quella quantità essendo ripetuta un *infinito numero* di volte, ne risulta una quantità *finita* o sensibile, per il noto aforismo: *multa pauca faciunt unum satis*.

26. Ridotta dunque l'*attività circolatoria*, e quindi anche la in-

tensità delle altre funzioni ad una estrema diminuzione, è facile vedere la ragione dell'*algidismo* cadaverico e del *collasso* in cui cadono i colerosi; mentre cessata totalmente la *secrezione urinaria*, e quasi totalmente il *ricambio gasoso* dei polmoni, per la estrema lentezza del passaggio del sangue nei loro vasi capillari, è naturale che il sangue stesso resti più o meno *inquinato* dai prodotti *uremici* e *carbonosi*, che non possono essere più eliminati come prima; donde anche l'*aspetto cianotico* dei colerosi, come quello degli *asfittici*.

« Cet aspect, dice il Dott. Anglada, annonce une maladie extraordinaire; et Magendie a parfaitement rendu l'impression générale des témoins de cet émouvant tableau, en disant qu'il présente quelque chose de *diabolique*. »¹

Se non che conviene avvertire, che per quanto possa sembrare molto grave l'*aspetto cadaverico e mummificato*, od anche *diabolico*, di un coleroso, non si può peraltro giudicare della *gravezza* del suo stato da quello aspetto, ma solamente dalla *rapidità*, od altrimenti dalla *ragione inversa del tempo* che ha impiegato a cadere in quello stato: così che, per esempio, di due colerosi, che trovansi in *eguale grado di collasso*, quello che vi è giunto *più presto*, ancorchè presenti una *minore deformazione* del suo aspetto, non avendone avuto il tempo, è anche in uno stato *più grave*, od altrimenti più prossimo alla morte, crescendo il *collasso più rapidamente* che nell'altro (§ 37).

27. Frattanto per dare una idea dello stato di depressione a cui si riduce il *movimento circolatorio* in questo stadio, io riporterò alcune osservazioni sperimentali, che il Prof. Dieffenbach di Berlino ebbe il coraggio di fare su dei colerosi, presso a poco come in *anima vili*.

« On est saisi d'un certain effroi lorsqu'on incise, dans un but médical, la peau d'un cholérique froid, bleu, sans pouls; car il ne s'écoule point de sang, la plaie est glacée et tout se comporte comme sur un cadavre.... La plaie ne saigne pas, et par la transparence du tissu cellulaire, chaque partie se montre aux yeux comme une préparation anatomique époncée avec soin. Il sort peu ou point de lymphes de la surface de la plaie. Si on l'essuie, il s'écoule quelque temps avant qu'elle ne redeviene un peu humide. Rarement on voit sortir, hors de la lumière de veines plus grosses et coupées, une gouttelette d'un sang noir et goudronneux, qui ne s'étend pas sur toute la plaie, parce qu'il est trop épais. Si l'on exprime le vaisseau dans la direction

¹ C. Anglada: *Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles*. Paris, 4869; pag. 630.

» de la plaie, il s'écoule un peu plus de ce liquide noir et visqueux.
 » En somme, ces petites veines contiennent peu de sang, si l'on appelle
 » sang cette substance épaisse et visqueuse qui souvent ne coule pas
 » dans leur intérieur....

» C'est des différens degrés de la fluidité du sang et de la force du
 » cœur que dépend la durée du pouls. Une onde de sang isolée pénètre
 » plus ou moins loin dans une artère; aussi l'on sent, tantôt ici et
 » tantôt là, une pulsation isolée. Bientôt le pouls s'éteint à la radiale,
 » puis à la brachiale, puis on ne le sent plus qu'à l'axillaire; et là
 » même il ne tarde pas à se changer en un frémissement irrégulier,
 » qui n'est que la transmission des battemens inégaux et sourds du
 » cœur....

» La transfusion du sang, essayée sur trois malades, donna les ré-
 » sultats suivans: dans le premier moment du passage du sang, on ne
 » remarqua sur le malade aucun changement, si ce n'est un gonflement
 » de la veine par laquelle le sang était poussé vers le cœur; puis la pu-
 » pille se dilata et se rétrécit alternativement, l'éclat des yeux s'aug-
 » menta, la respiration devint plus profonde, des pulsations isolées se
 » firent sentir, et la chaleur revint sur plusieurs points du corps, par exem-
 » ple sur les joues, qui auparavant étaient froides. Les mains et les pieds
 » restèrent froids. La mort survint, dans un cas, une demi-heure; dans
 » le second, deux heures; et dans le troisième, un quart d'heure,
 » après la transfusion, avec les symptômes que l'on remarque ordinai-
 » rement chez les cholériques. A l'aide du stéthoscope on entendit un
 » bruissement léger et particulier du cœur....

» A un malade presque mourant, et qui souffrait beaucoup de l'an-
 » xiété et du manque d'air, j'ouvris, d'accord avec le docteur Casper,
 » l'artère humérale dans son tiers supérieur, il ne s'en écoula pas une
 » goutte de sang. J'introduisis, comme je l'avais résolu d'avance, une
 » sonde élastique par le vaisseau jusque dans le cœur, à ce que je
 » pense; cependant il ne sortit pas non plus une goutte de sang par
 » la sonde. Pendant ces manœuvres, les battemens du cœur devin-
 » rent plus distincts et plus fréquens, et je retirai la sonde; elle était
 » complètement vide; pas une goutte de sang n'y avait pénétré, ce qui
 » aurait dû cependant arriver, s'il y avait eu du sang liquide dans le
 » cœur....

» Dans l'hôpital de M. Casper j'ouvris à une femme l'artère humé-
 » rale gauche; mais je ne réussis qu'à grande peine à obtenir une pe-
 » tite quantité d'un sang noir; puis je liai l'artère avec un fil, et réunis
 » les lèvres de la plaie. Quel ne fut pas mon étonnement, lorsque mon

» ami me montra le lendemain cette femme, qui avait été arrachée à
 » une mort imminente par l'opiniâtre emploi des affusions froides, et
 » que je croyais déjà parmi les morts! Toute la peau était humide et
 » chaude, la turgescence vitale y était revenue, le pouls se faisait sen-
 » tir aux artères radiale et cubitale, sans que la ligature l'empêchât....

» Ce cas est d'autant plus remarquable qu'il prouve la possibilité
 » du rétablissement de la circulation dans un membre d'un cholérique
 » froid et à demi-mort, quoique l'artère principale soit liée. Ce fait fa-
 » vorisera-t-il la conjecture, que la renaissance du mouvement des li-
 » quides, ou de l'action vitale, dépend des vaisseaux capillaires, et que,
 » par conséquent, elle marche de bas en haut? »¹

Infatti noi vedremo nel seguito, che la prima riparazione alla per-
 dita acquosa subita dal sangue, non può venirgli che dall'acqua rima-
 sta nei tessuti dello stesso organismo, e non già dall'acqua delle be-
 vande, o del mondo esteriore (§ 33).

28. Terzo ed ultimo stadio; o stadio di morte apparente.

Noi abbiamo veduto che, finché non avvenga la morte effettiva, il
 trasudamento coleroso continua ancora, restando però negli intestini per
 la sua sempre più tenue quantità (§ 22 e 24).

Continuando dunque a diminuire l'acqua del sangue, e perciò an-
 che l'attività circolatoria, è facile vedere che questa dovrà diminuire in
 un modo sempre più lento e graduato, passando lentamente per tutti i
 gradi inferiori, finché non sia più sufficiente a mantenere la vita mani-
 festa, ma pure sufficiente ancora a mantenerla in uno stato latente.
 Ma anche in questo stato, continuando il sangue a perdere altra acqua,
 e sempre più lentamente, è chiaro che anche la vita dovrà estinguersi
 gradatamente,

« Come face al mancar dell'alimento. »

Ed ecco finalmente l'ultimo stadio, o stadio di morte apparente,
 rimasto finora sconosciuto; quantunque, secondo Josat, « les épidémies
 » du Choléra l'ont souvent prouvé. »

Restava però a provarsi che questo stato di morte apparente non è
 una semplice accidentalità, come al seguito di altre malattie; ma che è
 un vero e proprio ultimo stadio inerente alla natura del processo cole-
 roso; e che perciò ha luogo in tutti i casi, in cui la morte effettiva av-

¹ J. F. Dieffenbach: *Observations physiologiques et chirurgicales, faites sur les cholériques*. Berlin, 1835; pag. 3, 5, 9, 10, 13 e 14.

venga prima che la malattia passi ad una *successione morbosa* di altra natura.

È vero però che un certo stato di *morte apparente* si produce al sèguito di tutte le malattie, quando ne avviene la morte; perchè, come dice lo stesso Josat: « Semblable au soleil, dont les premiers et les derniers rayons ne sont encore ni le jour ni la nuit, la vie s'établit et » s'éteint sans manifester avec évidence le point de départ et le terme » précis de sa course. La mort, en se substituant à la vie, procède en » certains cas avec une lenteur et une sorte de déguisement, qui ont » été plus d'une fois funestes, en portant à délaissier comme décédées » des personnes qui ne l'étaient pas encore. »¹

Ma se al sèguito delle altre malattie non si fa alcuna distinzione fra *morte apparente* e *morte effettiva*, ciò avviene perchè d'ordinario non passa fra l'una e l'altra se non che qualche *minuto secondo*; se pure in circostanze affatto eccezionali la *morte apparente* non sia molto anticipata sulla *morte effettiva* da qualche sincope accidentale.

Ora siccome il *collasso* del Colera asiatico non è altro che una *sincope lenta* ed una *lenta asfissia*, per la lenta diminuzione del movimento circolatorio, in conseguenza della lenta diminuzione dell' *acqua del sangue*, che il trasudamento coleroso continua a fargli perdere fin dopo l'istante della morte (§ 24); perciò è chiaro che quando la *velocità circolatoria* sia diventata insufficiente a rendere la *vita manifesta*, dovrà necessariamente prodursi la morte apparente, ma non ancora la morte effettiva.

Infatti è facile vedere che è necessaria maggiore attività circolatoria a mantenere la *vita manifesta* che la *vita latente*; e quindi la morte apparente dovrà *anticipare* più o meno sulla morte effettiva: la quale è evidente che non potrà avvenire *per la perdita acquosa* che subisce il sangue, finchè questa non sarà diventata *sufficiente* a produrla; ed è chiaro che non può diventare *sufficiente in pochi istanti*, non potendo il sangue *condensarsi* in un tratto ed abbastanza, da rendere impossibile la sua circolazione.

È dunque evidente che la *perdita acquosa*, che subisce il sangue in questo morbo, non può effettuarsi e compirsi che *più o meno lentamente* nei diversi casi di Colera, e nelle *fasi* successive del processo coleroso, a seconda della varia grandezza dello *eccesso di superficie trasudante* dal quale dipende: ed è facile vederé che gli *istanti omologhi* del processo coleroso, vale a dire gli istanti successivi corrispondenti

¹ Josat: *De la mort et de ses caractères*. Paris, 1854; pag. 278 e 288.

rispettivamente alle *medesime velocità circolatorie diminuite* per la perdita acquosa già subita, sono più o meno distanti fra loro nei diversi casi di Colera; e quindi anche *il primo istante della morte apparente*, corrispondente alla *minima* velocità circolatoria *sufficiente* a mantenere la *vita manifesta*, è più o meno distante da quello della *morte effettiva*, al quale il movimento circolatorio *si estingue*.

Ma per vedere ancor più chiaramente, come il processo morboso del Colera asiatico, passa necessariamente per uno stato di *morte apparente*, prima che ne avvenga la *morte effettiva*, basta considerare che mentre in generale nelle diverse malattie di altra natura, *il movimento circolatorio* si allontana ben poco dallo stato normale, per cui, quando va a cessare avvicinandosi l'istante della morte, *diminuisce con tanta rapidità*, che d'ordinario il corpo non ha tempo di raffreddarsi prima che ne avvenga la morte; invece nel Colera asiatico, l'acqua del sangue, non potendo diminuire che in un modo molto lento e graduato, perciò anche il movimento circolatorio *diminuisce con tanta lentezza*, che il corpo principia a raffreddarsi durante la vita (*stadio algido*), ed anche molto prima che ne avvenga la morte.

È chiaro dunque che quando il movimento circolatorio sia diventato *insufficiente* a mantenere la *vita manifesta*, dovrà necessariamente prodursi uno stato di *collasso sincopale*, che avrà le *apparenze della morte*, malgrado che questa possa essere ancora *assai lontana*.

Dietro ciò è evidente che dopo lo *stadio algido* od *asfittico*, quando sembra che il coleroso sia già morto, *è tuttora in vita*, essendo in stato di *vita latente*; e quindi vi ha un *ultimo stadio* che merita di essere chiamato *stadio di morte apparente*, non potendo avvenire che più tardi la *morte effettiva*; quando, cioè, sarà compiuta la *perdita acquosa* del sangue, *sufficiente* a produrla.

Ma siccome fin' ora si era stati sempre ben lungi dal conoscere come avviene d'ordinario in questo morbo la *morte effettiva*, cioè quando avviene prima che la malattia passi ad una successione morbosa di altra natura, perciò era impossibile vedere come questa specie particolare ed insolita di *morte effettiva*, necessariamente è preceduta da un *lungo stadio di morte apparente*.

29. Frattanto per dare una idea della durata di questo *ultimo stadio*, farò avvertire che, per i calcoli da me fatti ultimamente in questo proposito, può ritenersi che la *massima durata* di questo stadio di *morte apparente*, è di circa 13 ore; e che si verifica in un caso, che io chiamerò *caso medio*, essendo alquanto minore nei casi *più gravi* e *più leggieri* di questo (§ 70 a 72).

Ma siccome vedremo che questo stadio può essere ancora accidentalmente *prolungato*, ossia *ritardato* l'istante della morte effettiva; perciò è chiaro che può esservi tempo più che sufficiente, tanto per *sotterrare un vivo*, che per fare *risorgere un morto*.

Infatti, dice Le Bon: «Londe a prouvé qu'on enterrait beaucoup » de colériques susceptibles d'être rendus à la vie:»¹ sebbene alcuni colerosi abbiano potuto risorgere da sé stessi sull'orlo del sepolcro, come possono attestarlo non pochi *beccamorti*.

Per dare un saggio di queste *resurrezioni*, io ne riporterò due casi, che sono abbastanza circostanziati.

Il primo di questi casi, osservato dal Dott. Veyrat, è riferito da Londe nei termini seguenti: «Thérèse X, qui vient de perdre du Choléra, dont elle est elle-même frappée, tous les membres de la famille, » est dans un véritable état d'asphyxie. M. Veyrat ouvre la veine: point » de sang. Il applique des sangsues: celles-ci piquent et tombent inanimées (!!!); il couvre le corps des plus irritants topiques; sans con- » stater, il est vrai, l'effet local produit, et va prendre du repos, en re- » commandant aux assistans de le faire avertir si, contre son attente, » la malade vient à donner quelques signes de vie. *La nuit et le jour » se passent sans avertissement.* On s'occupe des préparatifs de l'inhu- » mation. Alors on s'aperçoit que le sang coule des piqûres des sang- » sues. M. Veyrat est averti. Il entre chez la malade à l'instant où la » bière y est apportée, jetée sur le plancher, et où l'ensevelisseuse va » procéder à ses funèbres fonctions. Tout-à-coup on entend une sorte » de bruissement dans la poitrine de Thérèse; elle ouvre les yeux, et » d'une voix qui glace les assistans: *Que venez-vous faire ici?* dit-elle » à l'ensevelisseuse qu'elle reconnaît, *je ne suis pas encore morte; allez- » vous en.* M. Veyrat s'empresse de donner des soins convenables à la » malade, qui se rétablit et ne conserve de l'état de *mort apparente*, » dans lequel elle s'est trouvée, qu'une surdité qui dure environ deux » mois.»²

L'altro caso, avvenuto a Napoli nel settembre 1873, è riferito dalla *Gazzetta d'Italia*, come appresso: «Fra gli ammalati di Colera eravi » anche una guardia daziaria di nome Alfonso Lascala. Costui traspor- » tato allo Spedale della Canocchia, e quivi creduto morto, veniva col- » locato nella Sala mortuaria accanto ai cadaveri di altri colerosi. Tra- » scorse appena poche ore, *il morto* ricupera gli spiriti e il vigore; e

¹ Le Bon: *De la mort apparente*. Paris, 1866; pag. 61, 62, 67 e 110.

² C. Londe: *Lettre sur la mort apparente*. Paris, 1854; pag. 45.

» si leva sbigottito per la paura e per la sorpresa della brutta compagnia che si vide d'intorno; ma incominciò ad urlare con quanto ne aveva in gola: e così invece di scavargli la fossa, gli aprirono la porta.»¹

Ma sebbene queste *resurrezioni* non possano essere frequenti, non è men vero però che ormai si ha generalmente riconosciuto, dice il Dott. Londe, « que les cadavres des cholériques exécutent des mouvements; » ed anche, aggiungeremo noi, non raramente, di *freddi* che erano, ritornano ad esser *caldi*, alcuni riaprono e *girano gli occhi*, mentre altri più spesso *muovono le braccia*, o almeno *le mani* od *i piedi*, eseguendo talvolta degli atti così *coordinati*, che hanno tutta l'apparenza di essere *volontarij*.²

Ma non ostante la evidenza di questi fatti, la natura misteriosa di questo morbo, ed i fenomeni paradossali che presenta, hanno così sbilanciata la mente dei Medici, che sono giunti a crederlo capace di fare anche *muovere i cadaveri* delle sue vittime; sebbene Dante Alighieri avesse già avvertito, che

« Così non soglion fare i piè de' morti. »³

A questo proposito io riporterò alcuni fatti, fra molti altri simili che trovansi narrati nelle opere sopra citate.

Il Dott. A. Bandecchi, parlando di alcuni colerosi, morti nello *stadio algido*, si esprime così: « La temperatura del corpo è cresciuta » tanto negli ultimi momenti di vita, quanto alcune ore dopo la morte, » ed il calore si è conservato nei cadaveri 10, 12 ed anche 18 ore; come osservai in tal Francesco del Terra. Il termometro posto sotto » l'ascella di Luigi Fabbrini un' ora dopo la morte segnava 27°. R., » mentre segnava 24°. R. poco prima di soccombere. Il fatto della *scomparsa della cianosi*, e dell' *aumento della temperatura* negli ultimi » istanti della vita, potrebbe trarre in inganno il Medico, prendendo » questi fenomeni come segno di avvenuta *reazione*. »

¹ Ved. *La Gazzetta d'Italia* di Firenze: 28 settembre 1873; pag. 2, col. 4^a.

² Ozanam: *Des maladies épidémiques*. Paris, 1835; tom. 2°, pag. 281. — F. Puccinotti, *Lettera terza sul Colera-morbus*. Nelle sue *Opere mediche*. Milano, 1853, vol. I, pag. 973. — Timmermans, *Sulle epidemie colerose*. Torino, 1857; pag. 324 a 324. — P. Betti, *Considerazioni mediche sul Colera asiatico*. Volumi cinque: Firenze, 1856 a 1858. Prima Appendice; pag. 71, 440 e 788. Seconda Appendice, parte seconda; pag. 93 e 336.

³ Dante: *Inferno*. Canto 42.

Infatti noi vedremo che sono appunto *fenomeni di reazione* anche nei pretesi cadaveri.

» Poco dopo la morte, continua il Dott. Bandecchi, ho constatato » patenti *contrazioni muscolari* degli arti inferiori, ma più specialmente » dei superiori. Citerò il caso di Ferdinando Bartorelli, il quale, tre » quarti d' ora dopo morte, *fletteva ed estendeva gli avambracci, serrò in » pugno la palla del termometro, e portava le braccia dai lati del tronco » fino al torace*. La morte era legalmente constatata dal Dott. Vecchi, » dal Dott. Adolfo Targioni, e da me. » ¹

Anche il Dott. B. Tarugi osservò i fatti seguenti: « Un curioso accidente ed ammirabile fenomeno fu dato a me, siccome ad altri, di » osservare nei cadaveri dei colerosi, consistente nella *contrazione dei » muscoli*. Questo fenomeno fu dispiegatissimo in un giovine e in una » donna; dappoichè nel cadavere dell' uomo *gli occhi si muovevano in » sensi diversi*, ed i muscoli pettorali, i bicipiti, i gemelli, il deltoide, » *si contraevano* per modo, che molto facilmente si sarebbero disegnati; » ed in quello della donna, sottoposta ad *operazione cesarea*, cominciava » rono a muoversi le dita in sensi diversi, e piegarsi alquanto l'avan- » braccio; e *il ventre fece tali movimenti*, da far credere che si movesse » il diaframma. Io allora, per un riguardo agli astanti, la feci porre in » un letto, e quindi sottoposto quel cadavere ad una esplorazione ac- » curata, mi certificai che non dava alcun risultato di vita. » ²

Tralasciando molti altri fatti di questo genere, osservati dal Prof. P. Betti, dal Prof. F. Puccinotti e dal Dott. Magnani, nelle epidemie colerose di Livorno, io mi limiterò al fatto seguente, bene circostanziato, e riferito dal celebre Fisiologo, Prof. Brown-Sequard, in una Prolusione al suo corso di Lezioni alla Università di Boston, trattando appunto il delicato argomento degli *errori in Medicina*.

« Rammento, egli dice, che una volta, appena avevo lasciata la camera dove, pochi minuti avanti, era morto di Colera un mio amato » cliente, io fui sollecitato a ritornare al suo letto, perchè fu creduto » che fosse tuttora vivo. Il sospetto proveniva da che il cadavere presentava un meraviglioso movimento delle braccia, che si sollevavano ad » angolo retto col tronco, come se fossero state mosse dalla volontà, le » mani avanzando l'una verso l'altra in modo che le dita di una venivano ad incrociare quelle dell'altra, come usano fare i Cattolici nella » preghiera; mentre allo stesso tempo il corpo, che nelle ultime ore di

¹ In P. Betti: *Considerazioni mediche* cit. Prima Appendice; pag. 71.

² In P. Betti: *Considerazioni* cit. Seconda Appendice: parte seconda; pag. 336.

» vita presentava un freddo marmoreo, dopo morto si era fatto caldis-
 » simo. Non avessi io saputo dalla Fisiologia quali sono veramente i se-
 » gni della morte (?), io avrei dato delle vane speranze ad una famiglia in
 » preda al dolore, perchè avrei preso per movimenti volontari quei mo-
 » vimenti regolari, e in apparenza volontarj, che si eseguivano dalle
 » membra di quel corpo, ridotto già a cadavere. »¹

Infatti era difficile sospettare che un morbo così micidiale, capace di ridurre in poche ore i *vivi* come *cadaveri*, potesse poi lasciare dei *cadaveri vivi*; i quali, anzi, è molto probabile che conservino la coscienza del terribile stato in cui si trovano, avendosi veduto, che il cervello è l'organo che meno di ogni altro risente gli effetti disastrosi del Colera (§ 21): ed è poi naturale che quei *cadaveri vivi*, morendo più tardi, *putrefacciano più tardi* che gli altri cadaveri.

A questo proposito Timermans, dice: « La *putrefazione*, massime » se la morte avvenne nel periodo algido confermato, è *molto più tarda* » che nelle malattie ordinarie, e il Dott. Vella osservò un cadavere, » nel quale dopo 29 ore dal decesso, e nel forte del calore estivo, non » eravi pur traccia di incipiente putrefazione, mentre il De Renzi » narrò che in Napoli, nel 1854, alcuni cadaveri non presentavano in- » dizj di putrefazione nemmeno dopo 30 ore dall'avvenuta morte. »²

Il che conferma che la durata di questo stadio di *morte apparente* non è tanto breve, come potrebbesi credere; perchè se d'ordinario non fosse di molte ore, come si può rilevare anche dal caso osservato dal Dott. Veyrat, non si avrebbe potuto avvertire l'accennato *ritardo della putrefazione*: unico segno certo della morte.

Ma non ostante questo ritardo della putrefazione, lo spavento incusso da questo morbo è stato sempre così grande, che in molti luoghi, per salvare i vivi, non si è stati solleciti che a sotterrare i morti. Ognuno dunque può figurarsi quanti mai ne sono stati *sotterrati vivi!!!*

30. Riassumendo i tre stadij che percorre il processo coleroso, conviene fare astrazione dallo *stadio premonitorio*: perchè sebbene la diarrea, che lo caratterizza, sia colerosa quanto alla *causa* che la determina, non differisce però dagli ordinarj profluvj quanto alle sue *conseguenze* per la organica economia.

1° Stadio *idrorragico*; nel quale *la superficie trasudante del tubo*

¹ Dal *British Medical Journal* di Londra: marzo, 1867; pag. 253, col. 1^a. Nel giornale medico *L'Imparziale* di Firenze: maggio, 1867; pag. 322.

² G. Timermans: *Sulle epidemie colerose*. Torino, 1857; pag. 324. — Briquet et Mignot: *Traité du Choléra-morbus*. Paris, 1850; pag. 395.

gastrico-enterico, diventata *eccessiva* (§ 20), dà luogo ad un *eccesso di trasudamento intestinale*, il quale principia a fare diminuire l'acqua del sangue e dei tessuti, producendo le *dejezioni*, quando non sia ritenuto negli intestini.

2° Stadio *algido, asfittico, cianotico*, o di *collasso*; nel quale continuando a diminuire l'acqua del sangue, e quindi il movimento circolatorio, e tutte le funzioni che ne dipendono, anche il *trasudamento coleroso* diminuisce, cessando le *dejezioni*.

3° Stadio di *morte apparente*; nel quale anche il *trasudamento coleroso*, diminuendo sempre più, va finalmente a cessare col movimento del sangue e con la vita.

Può dirsi dunque che, una volta oltrepassato il *limite fatale*, principiando il *processo coleroso*, il suo andamento è come il *movimento precipitoso e decrescente* di un orologio, cui tolto il bilanciere che regolava il movimento, si va scaricando con maggiore o minore *rapidità*, a seconda, nel caso nostro, della *grandezza dello eccesso* di superficie trasudante.

Non sempre però il processo coleroso termina con la morte; sapendo ognuno che può sospendersi a qualunque punto del suo corso, avvenendo la *reazione* nel modo che si vedrà. Ma se allora, invece della *guarigione*, si avranno delle *successioni morbose* per gli *inquinamenti secondarj* del sangue che abbiamo accennati (§ 26), o per altri disordini che vedremo, queste successioni morbose essendo di ben diversa natura, è chiaro che non possono considerarsi come parti del processo coleroso; tanto più che allora, noi vedremo, che il sangue ha già ripresa tutta l'acqua che aveva perduta.

31. Prima di andare oltre è troppo importante esaminare fin d'ora, se la *perdita acquosa* che subisce particolarmente il sangue in questo morbo (perdita posta fuori di ogni dubbio dalle innumerevoli analisi chimiche, che sono state fatte del sangue dei colerosi), sia ancora *sufficiente* per essere riconosciuta come *causa prossima della morte* in questo morbo, *ad esclusione* di qualunque altra; e quindi se la *Dottrina idraulica*, che sosteniamo, sia veramente stata smentita mai dal *fatto clinico*, come si ha creduto fin qui (§ 1).

Ammesso, per ipotesi, che la *perdita acquosa* subita particolarmente dal sangue sia la *causa prossima della morte*, è facile vedere che, in tale ipotesi, questa perdita dovrà essere una *quantità determinata* per ogni individuo, qualunque sia la *gravezza* del caso cui può andare soggetto, e *variabile* solamente a seconda dei *diversi individui*, se pure non siano di eguali condizioni organiche; così che, per esempio, se due individui di *eguale corporatura*, o che abbiano una eguale

quantità effettiva di sangue, ossia di eguale volume e densità (§ 3), vadano soggetti, l'uno ad un caso grave, e l'altro ad un caso leggero, quando ne sarà avvenuta la morte, il loro sangue deve avere perduta una eguale quantità d'acqua, qualunque sia stata la quantità delle *dejezioni*, o la *gravezza* della malattia; od altrimenti la ragione inversa del tempo in cui si è compita la *perdita acquosa* del sangue, sufficiente a produrre la morte: perchè se questa perdita acquosa è *causa prossima della morte*, la morte la arresta alla quantità determinata, che è sufficiente a produrla (§ 24).

Per farsi intanto qualche idea della *quantità determinata* di questa *perdita acquosa*, farò osservare che per i calcoli da me fatti sui dati di molte analisi chimiche del sangue di individui morti di Colera, ritenendo che nell'uomo la quantità totale del sangue sia un decimo del peso del corpo, ho trovato che in un individuo di *media corporatura*, la perdita acquosa subita dal sangue all'istante della morte, è di circa un chilogrammo.

Wittstock l'ha trovata di circa *cinque libbre*:¹ ma egli ritiene che la quantità totale del sangue di un individuo di *media corporatura* sia di *trenta libbre*; il che è troppo.

S'intende però che qui l'essenziale della questione non sta *nel più o nel meno* di quella perdita acquosa, ma bensì nella sua *determinatezza*, se pure è *causa prossima* della morte.

Ora noi abbiamo veduto, che la quantità del *trasudamento coleroso*, che, venendo fuori, costituisce le *dejezioni*, si compone di due parti, cioè dell'acqua perduta dal sangue, e dell'acqua perduta dai *tessuti* (§ 21): ed è chiaro che solamente dalla prima dipende il *movimento del sangue*, e quindi l'*esercizio della vita* (§ 11 e 23).

Posto ciò, è facile vedere che, mentre la *perdita acquosa* subita dal sangue è immediata, invece quella che subiscono i *tessuti* non può effettuarsi che per mezzo di quella del sangue.

Dunque se la *perdita acquosa* subita dal sangue è immediata, è chiaro che la *quantità determinata* sufficiente a produrre la morte si compirà tanto più presto, quanto più grande sarà l'*eccesso di superficie trasudante*, dal quale dipende; e viceversa.

Donde la distinzione dei diversi casi *gravi o leggeri* di Colera, a seconda della maggiore o minore *grandezza dello eccesso* di superficie trasudante, dal quale evidentemente dipende la maggiore o minore *ra-*

¹ C. Wittstock: *Recherches chimiques sur le Choléra*. Nella *Gazette médicale de Paris*: année 1833; pag. 714, col. 2°.

pidità con cui si compirà la perdita acquosa del sangue, *sufficiente* a produrre la morte.

Ma la *perdita acquosa* che subiscono i *tessuti* essendo *mediata*, è chiaro dunque che questi non possono perdere *molta acqua*, se non che a condizione *che si prolunghi la vita*, vale a dire nei *casi leggieri*, o di lento andamento; mentre nei *casi gravi*, o di rapido andamento, non possono aver tempo di perderne che *pochissima*.

Dunque se la ipotesi che avevamo ammessa, oltre ad essere *vera* come è dimostrata dalle analisi chimiche, è ancora *sufficiente* a spiegare la morte ed i *fenomeni più gravi* che la preparano (§ 23, 28, cc.), la quantità delle *dejezioni* dovrà essere in un *rapporto inverso* alla gravità dei diversi casi. Il che è precisamente ciò che ci mostra la *osservazione clinica*; che si aveva invocata appunto per rigettare la *Dottrina idraulica del Colera* (§ 1).

Nel seguito però vedremo molte altre riprove, e non meno significative della verità di questa Dottrina (§ 41, 43 e 44), oltre quelle che potranno dedursi da altri argomenti (§ 56, 63, 79 e 80).

Intanto ripeterò con Newton: « *Causas rerum naturalium non plures admitti debere, quam quae et verae sint, et earum phaenomenis explicandis sufficient.* »

Se non che, mentre questo gran *principio universale* è diretto ad escludere tutto ciò che, di ipotetico o di mal fondato, si può essere tentati di introdurre nella contemplazione di un fenomeno, perchè *entia non sunt multiplicanda praeter necessitatem*, taluni Medici però concedono che sia applicabile alla Astronomia, perchè Newton era un Astronomo, ma non già alla Medicina. Essi però non sanno quel che si dicono, e così credono di far passare le loro utopie.

Che se si avesse saputo apprezzare i gravissimi disordini che abbiamo segnalati nel *movimento circolatorio* per la semplice *diminuzione* dell'acqua del sangue (§ 23), non solo si avrebbe riconosciuta questa *perdita acquosa* come largamente *sufficiente* a spiegare i *più gravi fenomeni* di questo morbo, non che gli *inquinamenti secondari* del sangue che ne risultano (§ 26), ed anche lo stato di *morte apparente* (§ 28); ma ancora non si avrebbe avuto affatto bisogno di ricorrere alla ipotesi gratuita di una *infezione primitiva* del sangue per il famoso *veleno immaginario* come l'araba fenice, preconizzato sempre da tanti anni, e fino a questi ultimi tempi anche da Jaccoud (§ 14).

D'altronde noi vedremo come non pochi *fatti clinici*, passati finora generalmente inavvertiti, escludono assolutamente la ipotesi mentovata (§ 40 e 41). Ognuno dunque comprenderà facilmente quante e quante

migliaja di vittime sono state fatte, per neutralizzare o eliminare dal sangue un *veleno immaginario*, ma creduto così micidiale, da fulminare ancora *le sanguisughe!* (§ 29).

32. Riconosciuta la legittimità della nostra *Dottrina idraulica del Colera*, noi possiamo ora proseguire con maggior franchezza a svilupparne le conseguenze; non senza però appellarci sempre alla *osservazione clinica*, ed anche a quella *anatomica*.

L'andamento generale del processo coleroso che abbiamo descritto, è facile vedere che può essere modificato in ogni parte del suo corso.

Infatti, se il *microbio colerigeno* continua ancora a distruggere altro epitelio assorbente del tubo gastro-enterico, è chiaro che *la superficie trasudante* diventando ancor *più grande*, sarà *accelerato* il corso della malattia verso la morte. Invece se *la superficie trasudante* potesse diventare *più piccola*, è facile vedere che il corso della malattia sarebbe *ritardato*, od anche *sospeso*, in attesa della guarigione.

Ora noi andiamo a vedere che questo esito felice può risultare dalla natura stessa del processo coleroso, od anche può essere ottenuto dall'Arte, come lo vedremo nel sèguito.

33. Siccome durante il processo coleroso il sangue continua a perdere dell'acqua, perciò *condensandosi* sempre più, e diminuendo sempre più la *attività circolatoria*, è chiaro che per doppia ragione i suoi *globuli* tenderanno ad *ostruire* i vasi capillari della *superficie trasudante*.

Se dunque i vasi capillari di questa restino *ostrutti*, è manifesto che cessando allora il suo trasudamento, anche il *sangue* cesserà di perdere altra acqua. Ma continuando a sottrarne ai *tessuti*, riacquisterà gran parte dell'acqua perduta.

Allora *accelerandosi* nuovamente la sua circolazione, ne avverrà *la reazione*; ed è facile vedere che quanto *più estese e meno tardive* saranno le *ostruzioni sanguigne* della superficie trasudante, tanto più rapida e più franca sarà *la reazione*, caratterizzata dal *ritorno del calore*.

Ma *accelerandosi* nuovamente il movimento del sangue, è chiaro che tenderanno a riattivarsi tutte le funzioni, non escluso lo *assorbimento epiteliale* della parte di superficie assorbente del tubo gastro-enterico rimasta sana; e allora potendo essere *assorbite le bevande ingerite*, il sangue potrà finire di riacquistare *tutta l'acqua perduta*, ed anche rendere ai tessuti *l'acqua* che aveva ad essi *sottratta*.

Dietro ciò è evidente che *la prima riparazione* alla perdita acquosa subita dal sangue, non può venirgli che dall' *acqua rimasta nei tessuti*, in virtù del campo di assorbimento *infinitamente più grande* di quello

della superficie gastro-enterica (§ 25, e 27); per la quale è necessario che sia abbastanza cresciuta l'attività circolatoria, onde possa fornire *la seconda riparazione*, per mezzo dell' *acqua del mondo esteriore*.

Non è dunque da meravigliare, se il Dott. Gull osservò qualche caso, in cui *la reazione* avvenne prima che, per le circostanze del caso stesso, il malato avesse potuto prendere alcuna bevanda; ¹ e perciò ben lungi questo fatto dall' infirmare la *Dottrina idraulica* che sosteniamo, come ha creduto il Dott. Gull, non fa che confermarla anche in questa particolarità.

34. La ostruzione dei vasi capillari della superficie trasudante, e per conseguenza la cessazione del trasudamento coleroso, è facile vedere che deve avvenire *più difficilmente* nella *diarrea premonitrice* che nel *Colera dichiarato*; ed anche più difficilmente nel *primo stadio*, che negli *stadij successivi* del processo coleroso, non escluso il suo *ultimo stadio* o di *morte apparente*; giacchè allora il sangue essendo *più condensato*, e più diminuita *la attività circolatoria*, tanto più facilmente dovranno ostruirsi i vasi capillari della superficie trasudante; cessando intanto il trasudamento coleroso. Ed ecco evidente la ragione del *riscaldamento* o della *reazione*, anche nei pretesi *cadaveri* (§ 29).

Ma se negli *ultimi stadij* è più facile questa *ostruzione dei vasi capillari* della superficie trasudante, è però più difficile o meno abbondante *la prima riparazione acquosa*, onde possa principiare la reazione, avendo allora i tessuti perduta una maggiore quantità d'acqua.

È chiaro dunque che *la facilità* delle ostruzioni sanguigne della superficie trasudante, e *la abbondanza* della prima riparazione, non possono combinarsi che nei *casi più gravi*, ossia di *corso più rapido* verso la morte; non avendo allora i tessuti avuto il tempo di perdere che piccola quantità d'acqua; e quindi potranno cederne al sangue maggiore copia, per la prima riparazione.

Ed ecco perchè nei *casi più gravi* la reazione è *più rapida e franca*; e come si sono veduti dei colerosi, giunti in poche ore ad essere *morbondi* od anche *morti* in apparenza, risorgere ad un tratto come per incanto. E se molti di questi ultimi non sono giunti a risorgere, malgrado *la reazione* principata, che fa *riscaldare* i loro cadaveri, è certo però che questa ha fatto più male che bene, perchè avendo *ritardato l'istante della morte effettiva*, è più probabile che siano stati *sotterrati vivi* (§ 29).

Invece nei *casi più leggieri*, se per la *minore estensione* della superficie trasudante sarà più facile e quindi *più frequente* che resti ostrutta

¹ Gull: *Reports on epidemic Cholera*; by Baly and Gull. London, 1854; pag. 431.

interamente, siccome però in questi casi *il condensamento del sangue è più lento*, come pure *la diminuzione della attività circolatoria*, perciò tanto più *tardive* saranno le benefiche ostruzioni della superficie trasudante: e allora i tessuti avendo già perduta una maggiore quantità d'acqua, tanta meno ne resterà loro da cedere al sangue per *la prima riparazione*.

Ed ecco perchè nei casi *più leggieri*, o di corso più lento, anche la reazione è *più lenta e stentata*; passando quasi insensibilmente a delle successioni morbose di tutt'altra natura (§ 39).

35. Come durante il processo coleroso, continuando *la perdita acquosa* del sangue, e quindi crescendo il suo *condensamento* e diminuendo il suo *movimento*, tendono sempre più ad ostruirsi i vasi capillari della superficie trasudante, così è chiaro che tenderanno ad ostruirsi ancora in altre parti dell'organismo.

Ma è facile vedere che queste *ostruzioni sanguigne* in nessuna altra parte sono più facili a formarsi quanto nella *superficie trasudante*; perchè mentre in questa il sangue *perde* dell'acqua, invece nelle altre parti del corpo *la riprende*.

Ma siccome nel cranio e nello speco vertebrale *non può riprenderla* (§ 21), mentre i polmoni hanno *più aria che acqua*, perciò è naturale che nel cervello e nei polmoni *le ostruzioni sanguigne* dei loro vasi capillari si debbano formare più facilmente che in altre parti del corpo: come infatti si verifica nelle autopsie.

Anche la pelle non avendo, dal lato della epidermide, che poca acqua da cedere allo assorbimento venoso, è naturale che i suoi vasi capillari si ostruiscano assai facilmente, accrescendo ancor più la intensità della *cianosi* (§ 26).

36. Una volta formate le ostruzioni sanguigne nella più gran parte della superficie trasudante, e quindi *sospeso* il processo coleroso e *principiata la reazione*, è facile però vedere che il *microbio colerigeno* (§ 15), continuando la sua opera di distruzione sull'epitelio della restante superficie assorbente rimasta sana, può formare un nuovo *eccesso di superficie trasudante*. In tal caso è evidente che il processo coleroso riprenderà il suo corso, rinnovandosi l'*algidismo*; il quale potrà essere seguito ancora da nuove *ostruzioni*, e quindi da nuova *reazione*.

Ora se queste alternative di *distruzioni epiteliali*, e di *ostruzioni sanguigne* si ripetano ancora, è chiaro che potranno invadere grado a grado quasi tutta la superficie gastro-enterica; dando luogo nel tempo stesso a delle alternative corrispondenti di *algidismo* e di *reazione*: per cui il processo coleroso prenderà la forma di una *perniciosa intermittente*.

Il che appunto è stato osservato da Cormak, da Le Morvan, e forse anche da Cruveilhier. Ma Cormak si spiega più chiaramente, facendo osservare che, « il tipo *intermittente* o *remittente* del Colèra, può essere » generalmente riconosciuto nei *casi leggieri*, ed anche non raramente nei *casi gravi*, ma in questi meno distintamente. »¹

Infatti i *casi leggieri* avendo una superficie trasudante più piccola, e quindi una superficie assorbente più grande, ed una durata più lunga, perciò hanno più spazio nel tubo gastro-enterico, per dare luogo a delle alternative di *ostruzioni epiteliali* e di *ostruzioni sanguigne*; mentre hanno più tempo nella loro lunga durata, per dare luogo a delle alternative di *algidismo* e di *reazione* più numerose e più distinte, che i *casi gravi*.

37. Ma se le *ostruzioni sanguigne* della superficie trasudante, che hanno maggior tempo di formarsi nei *casi leggieri*, non sempre danno luogo alla sospensione del processo coleroso, e quindi alla *reazione*; è facile però vedere che ciò avviene perchè, mentre si formano quelle ostruzioni in una parte della superficie trasudante, questa si estende maggiormente in altra parte, per la distruzione di altro epitelio: così che, prima che avvenga la morte, la superficie gastro-enterica può esserne invasa tutta quanta.

Ed ecco come appunto nei *casi più leggieri*, o di più lunga durata, si trova poi, nelle autopsie, la superficie gastro-enterica tutta o quasi tutta *congestionata ed inzuppata di sangue*, per le successive *ostruzioni sanguigne*, che si sono formate nel lungo corso della malattia, come sono rappresentate da Cruveilhier.²

Non è dunque da meravigliare che Broussais abbia potuto credere, che questo morbo non fosse che una violenta *gastro-enterite*; quantunque durante la vita non ne presenti neppure l'ombra (§ 22); come anche Magendie, Natalis Guillot, e Fabre, ne hanno riconosciuta la insussistenza.³

Anche le *infiltrazioni molecolari*, più o meno profonde, del *microbio colerigeno*, nella membrana mucosa, o le *necrosi* e le *corrosioni* che ne possono risultare (§ 15), esigendo un certo tempo perchè possano formarsi, è chiaro che non possono aver luogo che nei *casi più leggieri*; o

¹ Cormak: in *Association Medical Journal*. London, 44 novembre 1853; pag. 990. — A. Le Morvan: *Traité sur le Choléra indien*. Paris, 1867; pag. 62 a 70. — Cruveilhier: *Anatomie pathologique*. Paris, 1829-35. Livraison XIV, pag. 42-43.

² Cruveilhier: *Op. cit.*, Livraison XIV, pl. 3 et 4.

³ Magendie: *Lezioni sul cholera-morbus*. Milano, 1832; pag. 90, 105, ec. — Dela-

in generale, quando abbiano principiato molto per tempo, durante la *diarrea premonitrice*.

Ma nei casi più gravi la grande rapidità della malattia verso la morte difficilmente lascia tempo a che si formino delle ostruzioni sanguigne nella superficie trasudante, le quali d'altronde porterebbero piuttosto alla guarigione che alla morte, come in appresso si vedrà.

Ed ecco perchè, quando un caso molto grave termina con la morte, d'ordinario si trova la membrana mucosa del tubo gastro-enterico appena colorita o rimasta apparentemente nel suo stato normale, come è rappresentata da Cruveilhier;¹ od anche *anemica*, per la macerazione, o la imbibizione dell'acqua dei fluidi intestinali, una volta cessato il movimento del sangue.

A questo proposito sono notabili le seguenti parole del celebre Clinico Griesinger di Berlino: « *Beaucoup de cas violents, et surtout à cours très-rapide, ne présentent aucune altération dans l'intestin; la muqueuse s'y présente comme à l'état normal, ou encore à l'état anémique. Ces faits prouvent que la transudation peut se faire sans aucune altération palpable; et l'on ignore complètement en vertu de quel mécanisme un courant exosmotique intense se produit ici des capillaires sur une surface libre.* »²

Anche Jaccoud, non sapendo come spiegare la mancanza della *ipermia* della mucosa intestinale nei casi più gravi, ritiene che sia scomparsa *post mortem*; perchè, egli dice, « *la transudation liquide, que démontre le contenu de l'intestin, implique nécessairement une hyperémie préalable.* »³

Mi si perdoni però di fare osservare, che tutto ciò non implica necessariamente se non che, fin ora, anche i Clinici ed i Pratici più sapienti ed illustri ignoravano completamente, come dice Griesinger, *le premier mot* della patogenia di questo morbo (§ 1): vale a dire che il *Colera asiatico* si dichiara per un eccesso di superficie trasudante, ed anche senza alcuna alterazione palpabile, come aggiunge Griesinger; da un lato perchè un eccesso di superficie trasudante non ha bisogno di alcuna *ipermia*, per dare luogo ad un' *eccesso di trasudamento*; e d'altro lato perchè la grande distruzione epiteliale, che dà luogo a quel trasudamento, non

berg, Monneret et Fleury: *Compendio di Medicina pratica*. Firenze, 1844. Vol. II, art. *Colera*; pag. 523. — Fabre: *Cholera-morbus*. Paris, 1854; pag. 400.

¹ Cruveilhier: *Op. cit.* Livraison XIV, pl. 2.

² Griesinger: *Traité des maladies infectieuses*. Paris, 1868; pag. 483.

³ S. Jaccoud: *Traité de Pathologie interne*. Paris, 1879: tom. 2°; pag. 629.

è facilmente visibile ad occhio nudo: mentre il *Colera europeo* si dichiara per un *eccesso di intensità del profluvio* (§ 40, 49, e 22).

Che se anche nel *Colera asiatico* crescesse la *intensità del trasudamento arterioso* della superficie trasudante, per produrre un *abondante trasudamento*, come hanno creduto Griesinger, Jaccoud, e molti altri, e come suole avvenire per qualche *irritazione secretoria* della membrana mucosa, sarebbe impossibile che ciò avvenisse senza alcuna *iperemia*, e che poi, scomparendo questa, ritornasse la membrana mucosa allo *stato normale*, e molto meno diventasse *anemica*, e tanto meno poi nei *casi più gravi*; nei quali anzi tanto più *intenso* dovrebbe essere lo *afflusso del sangue*: nè la macerazione *post mortem* nei fluidi intestinali potrebbe farne scomparire interamente le tracce.

In questi *casi più gravi* dunque, o più rapidamente mortali, si direbbe che il coleroso è morto veramente *per nulla*; tanto più che la rapidità della malattia verso la morte, non avendo lasciato tempo ai tessuti di perdere che pochissima acqua, il suo corpo conserva ancora la *freschezza dello stato di salute*.

Singolare e sorprendente contrasto coi *casi più leggeri*! nei quali il corpo tutto *cianosato, avvizzito, prosciugato*, e ridotto quasi alle forme di uno *scheletro*, per le incessanti *dejezioni*, pure la morte si fa ancora aspettare! (§ 26).

È dunque naturale che un contrasto così flagrante dovesse impegnare i Medici a pensare a tutt'altro, che alla *perdita acquosa* del sangue. Ed ecco come si sono dati in preda alle ipotesi più stravaganti e più micidiali (§ 4).

38. Una volta ostrutti i vasi capillari della superficie trasudante, e quindi cessato il suo trasudamento, e principiata la *reazione*, se non avvenga altra distruzione di epitelio, è chiaro che la malattia, o tenderà alla *guarigione*, o passerà ad una *successione morbosa* di altra natura; tendendo intanto a riprodursi l'epitelio distrutto della superficie trasudante, attualmente ostrutta.

È facile però vedere, che la riproduzione di questo epitelio avverrà più facilmente sulla *periferia* delle ostruzioni, ove circola il sangue; e perciò sarà tanto più facile, quanto più queste ostruzioni saranno suddivise, e repartite sulla vastissima superficie del tubo gastro-enterico.

Cessato dunque il profluvio della superficie trasudante per la ostruzione dei suoi vasi capillari, è naturale che per la loro *deostruzione* occorra un certo tempo, il quale servirà alla *riproduzione dello epitelio*.

E siccome questa *riproduzione* non è in sostanza che una *cicatrizzazione*, perciò dovrà essere preceduta da un processo di *suppurazione*.

Infatti Buhl ha osservato che nei casi in cui la morte era avvenuta dopo la *reazione*, la membrana mucosa denudata del suo epitelio, principiava a ricoprirsi di cellule globose, della grandezza o poco più dei *globuli del pus*, le quali tendevano a moltiplicarsi per divisione dei nuclei, passando gradatamente alla forma ordinaria degli *epitelfi a cilindro*.¹

Il che perfettamente combina con ciò che hanno osservato Briquet e Mignot: « Lorsque la réaction s'est faite, le liquide change d'aspect » plus ou moins rapidement; il se trouble, s'imprègne d'une matière » purulente, il prend alors souvent l'aspect d'un pus mal lié, et il en » exhale l'odeur. »²

39. Sospeso frattanto il processo coleroso, è facile vedere che le *malattie secondarie* che possono succedergli, dovranno essere relative alle lesioni ed ai disordini prodotti durante il suo corso; come i gravi *inquinamenti del sangue* per la sospensione delle secrezioni depuratrici (§ 26), le forti *congestioni sanguigne* del cervello, dei polmoni e di altri organi importanti (§ 35), non escluse quelle della antica superficie trasudante (§ 37), non che le *necrosi* e le *corrosioni* più o meno profonde, prodotte in qualche parte del tubo gastro-enterico dal microbio colerigeno, non dissimili da quelle della così detta *ulcera semplice* o *perforante* dello stomaco (§ 15).

Ora ognuno comprenderà facilmente, che le affezioni *tifoidee*, *cerebrali*, *polmonari*, o *intestinali*, che allora possono succedere al *processo coleroso*, non hanno, né possono avere la minima analogia con questo; e perciò possono dirsi *successioni*, ma non già *continuazioni* di analoga malattia. E frattanto nulla di più frequente quanto il sentire confondere il *processo coleroso* con le sue differenti *successioni morbose*: ed ecco come si ha potuto credere che certe *secrezioni* continuassero ancora durante il processo coleroso (§ 20).

Intanto è facile vedere che non è che al seguito dei *casi leggieri* che possono avere luogo delle *successioni morbose di molta gravità*; occorrendo assai tempo, perchè possano prodursi ed aggravarsi le condizioni patologiche sopra accennate, e dalle quali dipenderanno queste *affezioni secondarie*, dopo che sarà avvenuta la *reazione*, se pure non avvenga prima la morte.

Può dirsi dunque che la *gravità delle affezioni successive* al pro-

¹ Buhl, in Henle und Pfeufer: *Zeitschrift rationelle Medicine*. Heidelberg und Leipzig; gennaio 1853; pag. 61.

² Briquet et Mignot, *Op. cit.*, pag. 470.

cesso coleroso, sta in un rapporto inverso con la gravezza dei casi, ai quali succederanno dopo la reazione.

Ma quando siano *casi molto leggieri*, o di *molto lunga durata*, può bene avvenire che il *processo coleroso* si complichì con quelle *affezioni secondarie*; come anche può avvenire che per queste, e non per quello ne avvenga la morte: giacchè, per esempio, se lo *eccesso* della superficie trasudante sia *molto piccolo*, così che la *perdita acquosa* del sangue, *sufficiente* a produrre la morte, non possa compirsi che nel termine di *un mese*, è chiaro che la morte avverrà molto più presto per gli *inquinamenti secondarj* del sangue, o per gli altri disordini sopra accennati, che per la *perdita acquosa* del sangue; sebbene anche questa possa contribuirevi.

Ora questi *casi molto leggieri*, è facile vedere che non sono altro che la così detta *Colerina* od anche quello che Niemeyer chiamò *Choléra éréthique*, per le sue *irregolarità*.¹

40. Ma considerando i *casi molto gravi*, o di *corso molto rapido* verso la morte, se avvenga in tempo utile la *ostruzione* dei vasi capillari della superficie trasudante, e quindi la *reazione*, è facile vedere che quanto *più gravi* saranno stati, o *più rapido* il loro andamento, tanto *più rapidamente* dovrà succederne la *guarigione*; non avendo avuto tempo i tessuti di perdere che piccolissima quantità d'acqua, nè di prodursi alcun sensibile inquinamento del sangue, od altro disordine secondario, come per questa parte risulta dalle autopsie di quelli che periscono (§ 34, 35 e 37).

Ora sebbene queste *rapide guarigioni* non possano essere molto frequenti, perchè appunto nei *casi più gravi* è anche *più rapida la morte*, non è men vero però che sono state osservate ed attestate dai Medici più illustri di tutti i paesi; fra i quali citerò il celebre Clinico Tommasini, che in questo proposito si esprime così: « nei suddetti casi la malattia » non fu già mitissima; chè anzi era *spaventevole in principio*, ma fu » troncata e come *impedita* di continuare il suo corso. » E qui Tommasini cita ancora De Vest, Foy, Moreau de Jonnés, Solari, Scot, ed altri;² ai quali aggiungerò, fra i moderni, Grainger, Gull, Twining, ec., che furono testimoni di fatti simili, e così sorprendenti, da sembrare incredibili.

Di più il Dott. C. Muller, in un Rapporto al Governo Annoverese,

¹ Niemeyer, *Pathologie interne*. Paris, 1869: tom. 2°; pag. 790.

² G. Tommasini: *Sul Colera-morbus*. Bologna, 1833; pag. 200. — *Annali universali di Medicina*. Milano, aprile 1832; pag. 403.

riferisce che, « *la guarigione del Colera in molti casi fu così pronta, che era impossibile vi fosse stata alcuna importante lesione del canale intestinale. Si diedero non di rado casi gravi, in cui i pazienti furono ripristinati al loro ordinario stato di salute, dopo tre o quattro giorni di una insignificante debolezza.* »¹ Il Dott. D. Meli poi va più oltre, quando dice, che, « *i Medici inglesi, che hanno osservato il Colera nelle Indie, adducono esempj di infermi, d'un tratto fattisi algidi e moribondi, sanati nel breve spazio di due o tre ore:* »² mentre, secondo Johnson, in qualche caso dei più gravi, il ristabilimento dello infermo « *fu così subitaneo e completo, come il risorgimento di un annegato.* »³ Possiamo dunque concludere con Briquet et Mignot, che nei casi gravi « *on est mort ou guéri en quelques jours.* »⁴

41. Ora, in presenza di questi fatti, attestati da tanti e così competenti osservatori di diversi paesi, è impossibile concepire alcuna altra condizione morbosa più micidiale, e nel tempo stesso più favorevole a così rapide guarigioni, fuori che la perdita acquosa del sangue (§ 31); perchè mentre questa perdita può uccidere in poche ore, facendo cessare il suo movimento (§ 23), questa sola può essere riparata, o dileguarsi con la più rapida prontezza, appena cessato il trasudamento coleroso (§ 33); ed anzi con tanto maggior prontezza ed efficacia nei diversi casi quanto più gravi (§ 34): mentre tutte le altre alterazioni od infezioni di qualche importanza, che sono state riconosciute nel sangue dei Colerosi, non sono, nè possono essere che alterazioni od infezioni affatto secondarie, o consecutive alla lunga durata dei casi leggieri (§ 39); perchè se quelle discrasie del sangue fossero primitive o causali, vale a dire se fossero prodotte dal famoso veleno che si ha tanto decantato (§ 14 e 31), siccome in tale ipotesi dovrebbero essere ancora tanto più profonde o più intense, quanto più grave un dato caso, perciò tanto più tarda e più difficile sarebbe la sua guarigione.

Ma invece la osservazione clinica mostra che, quanto maggiore è la gravità di un caso, tanto più rapida è ancora la sua guarigione, se pure non sia più rapida la morte.

Del resto aggiungerò, che avendo fatto molte ricerche microscopiche sul sangue dei colerosi, ho potuto assicurarmi, che nessuna altera-

¹ *Annali universali* cit., marzo, 1849; pag. 535.

² D. Meli: *Risultamenti degli studi fatti a Parigi sul Cholera-morbus*. Firenze, 1835; pag. 48.

³ G. Johnson: *On epidemic Diarrhoea and Cholera*. London, 1855; pag. 103.

⁴ Briquet et Mignot: *Op. cit.*, pag. 280.

zione sensibile subiscono i suoi globuli; non essendo apprezzabile la tenuissima diminuzione del loro volume, per la diminuzione dell'acqua del sangue.

So bene però che altri osservatori vi hanno scoperte molte alterazioni. Ma basta non usare le necessarie cautele in così delicate ricerche, od anche avere *montata la fantasia*, per fare molte scoperte di quel genere.

42. Frattanto per dare una idea della frequenza dei diversi casi di Colera, in rapporto alla loro maggiore o minore *gravezza*, od alla *rapidità* del corso della malattia verso la morte, io estrarrò da una statistica inglese un prospetto della *durata* di 39468 casi di Colera asiatico terminati con la morte; ¹ avvertendo però che la durata indicata, per i diversi gruppi di casi, non è che la *durata apparente* che fu osservata; giacchè allora lo stadio di *morte apparente*, da me scoperto, non era conosciuto.

Durata apparente di 39468 casi, seguiti da morte.

Nelle prime 6 ore.	529
Dalla 6 ^a alla 12 ^a ora.	5707
Dalla 12 ^a alla 18 ^a ora.	10296
Dalla 18 ^a alla 24 ^a ora.	4152
Nel 1° giorno.	20684
Nel 2° »	7255
Nel 3° »	3247
Nel 4° »	2482
Nel 5° »	1634
Nel 6° »	1096
Nel 7° »	685
Nel 8° »	939
Nel 9° »	322
Nel 10° »	207
Nel 11° »	147
Nel 12° »	125
Dal 12° al 35° giorno.	645

¹ Report on the mortality of Cholera in England, 1848-1849. London, 1852, pag. XLIV.

Considerando questo prospetto, è notabile *la grande mortalità del primo giorno*, che è più della metà della totalità dei casi seguiti da morte, e specialmente *la mortalità dalla 12^a alla 18^a ora*, che è quasi la metà dei morti del primo giorno; e quantunque dal primo giorno in poi la mortalità vada diminuendo, pure si vede un certo aumento dal 7° all' 8° giorno. Ma è facile vedere che questa *recrudescenza* non è che una apparenza, non essendo altro che uno *spostamento di morti*.

Infatti noi abbiamo veduto che quando in un caso di Colera si produce *la reazione*, se il caso è *grave*, d' ordinario ne succede ben presto *la guarigione*. Ma se il caso sia *leggero*, o di più lunga durata, succedendo allora delle *affezioni secondarie* di altra natura, è chiaro che in tal caso la morte è *ritardata*; e quindi un individuo che, *senza la reazione*, sarebbe morto nel 6° o nel 7° giorno, *avvenendo la reazione*, muore nell' 8°, nel 9° o nel 10° giorno, ec.

Può dunque ritenersi che, in generale, fino a tutto il 5° giorno, la morte avviene per la semplice *perdita acquosa* del sangue; nel 6° e 7° giorno, questa *perdita acquosa* si complica con dei *disordini secondari*, che si sono ancor più aggravati; ma d' allora in poi *la reazione* e la *più lunga durata* della malattia permettendo al sangue di riprendere tutta l' acqua perduta, la morte non avviene se non che per delle *successioni morbose* (§ 39).

Considerando dunque come *casi genuini* di Colera solamente quelli in cui *la morte apparente* avvenne nei primi 5 giorni, si trova che questi casi furono 35302 sopra il totale accennato, e che la loro *media durata apparente* fu di circa 32 ore.

43. Poichè, come dice il Padre della Medicina, *naturam morborum curationes ostendunt*, noi andiamo a vedere come anche *la cura*, che la esperienza clinica ha dimostrata più efficace contro il Colera asiatico, conferma sempre più la nostra *Dottrina della perdita acquosa del sangue*.

Infatti, se questa *perdita acquosa* è la *causa prossima* della morte come abbiamo veduto (§ 31), è manifesto che la prima e più urgente *indicazione curativa* è quella di *fare cessare il trasudamento coleroso*, praticando la *medicazione astringente*, ancorchè siano cessate le *dejezioni*; avendosi veduto che, se non si formino le *ostruzioni sanguigne* della superficie trasudante, dando luogo alla *reazione*, il trasudamento coleroso non può cessare fino all' istante della morte (§ 24).

Ora, alcuni fatti di *guarigione* ottenuti da un Medico con questa od altra cura qualunque, è certo che non possono avere alcuna importanza decisiva; giacchè tutto giorno si vedono guarire dei malati anche

coi metodi di cura più stravaganti, e più opposti fra loro ed al buon senso, in grazia soltanto della *azione medicatrice* della natura.

La questione dunque non poteva essere decisa che dalla *esperienza in grande*, valendosi del criterio disperato dell' *ab juvenibus et laedentibus*, in mancanza di migliori argomenti fra tante controversie. Il che è stato fatto in Inghilterra, ove il Governo inglese avendo ordinato che fosse tenuto conto, da tutti i Medici del Regno, dei risultati ottenuti col metodo curativo da ciascuno di essi preferito, secondo il concetto che si erano fatti della natura della malattia, il risultato generale fu, che la *medicazione astringente* diede il 80 per 100 di *guarigioni*, mentre la opposta *medicazione evacuant*e diede il 72 per 100 di *morti*; senza potere vantare alcun merito per le restanti guarigioni, come neppure gli altri metodi curativi; non avendo dato risultati migliori di quelli che si ottengono, lasciando la malattia alle risorse della natura.¹ Infatti il Dott. Legroux ha constatato, che « dans les campagnes bon nombre de » cholériques, privés de secours, et n'ayant, pour apaiser leur soif, » que l'eau de leur seau, ont parfaitement guéri. »²

Quanto alle *sostanze astringenti*, che meglio possono convenire, può esserne tuttora incerta la scelta. Ma almeno ora sappiamo in qual classe di rimedj cercarle; mentre fin' ora si ha pescato a caso in un mare magno di rimedj, di cui la massima parte non potevano riuscire che micidiali, o almeno di nessuna utilità.

Intanto io non saprei che rinnovare la proposta di bevande e di clisteri di *acqua fenizzata*, nella proporzione di 1 di *acido fenico* in 500 d' *acqua*; profittando della duplice azione *astringente* ed *antisettica* di questo acido, per la doppia indicazione di *arrestare* il trasudamento coleroso, e *distruggere* il microbio colerigeno, onde prevenire la *recidiva*.

Per tutto il resto, finchè non sia ottenuta la *reazione*, il Medico deve condursi precisamente, come si trattasse di far cessare una *emorragia interna e inaccessibile* alla mano del Chirurgo; la quale si sa che d' ordinario non può cessare che per la formazione di *grumi sanguigni*, come il trasudamento coleroso non può cessare che per la formazione delle *ostruzioni sanguigne* della superficie trasudante.

A questo effetto, oltre l' uso degli *astringenti*, si faranno prendere al malato dei *pezzetti di ghiaccio* per bocca, e si faranno delle *applicazioni fredde* sul bassoventre; prescrivendo nel tempo stesso il più assoluto

¹ Report on the results of the different methods of treatments pursued in epidemic Cholera; adressed to the President of the General Board of Health. London, 1835; pag. 43.

² Gazette hebdomadaire de Médecine, etc. Paris, 1834; pag. 776.

riposo, ed evitando ogni sorta di frizioni od altri eccitamenti al movimento del sangue: giacchè questi, oltre ad impedire la formazione delle benefiche ostruzioni, quando riuscissero ad *accelerare il movimento del sangue*, accelerando ancora il compimento della sua *perdita acquosa*, non farebbero che *accelerare l'istante della morte*.

44. Finalmente, quantunque la nostra *Dottrina idraulica del Colera*, dopo tanti fatti, prove, riprove e sanzioni cliniche ed anatomiche, ne abbia d'avanzo, pure non voglio tralasciare un vero *experimentum crucis*, come la prova più luminosa della sua verità.

Questo esperimento consiste nel fare delle *injezioni acquose* nelle vene dei colerosi.

« Cette pratique, dice Jaccoud, a réussi plusieurs fois; elle compte » rait plus de succès, si le trouble mécanique existait seul: mais la » parésie cardiaque, l'altération intime du système nerveux et des tissus, » sont souvent trop avancées, pour que le simple accroissement de la » fluidité du sang ait quelque efficacité. »¹

Osserveremo però che, appena fatte le accennate *injezioni acquose*, i colerosi che hanno subito questo strano esperimento, quantunque ridotti agli estremi, *sono risorti subitamente come da morte a vita*, ritornando il calore, il polso, la voce e tutte le forze. Come dunque un poco d'acqua iniettata poteva fare dileguare ad un tratto il *veleno*, la *paralisi*, e le altre utopie?

Ma disgraziatamente quei colerosi ben presto sono *ricaduti* nel primiero collasso ed algidismo; e allora *ripetute* le *injezioni acquose*, *sono risorti nuovamente*, e così di seguito; ma finalmente hanno dovuto soccombere: perchè, come abbiamo veduto, senza le *ostruzioni sanguigne* della superficie trasudante, il trasudamento coleroso non può cessare fino all'istante della morte (§ 24).

Allora avendosi creduto che, *cessate le dejezioni*, fosse cessato ancora il *trasudamento coleroso* degli intestini, non si ha creduto fare di meglio che iniettare nelle vene dei *rimedj più eroici dell'acqua*; come alcool canforato, laudano, estratto di belladonna, solfato di chinina, solfato di stricnina ed altri ingredienti di non minore eroismo!

Ma per mostrare che nel Colera asiatico il sangue non avrebbe bisogno che d'*acqua*, se pure almeno questa fosse sempre necessaria, basterà il caso seguente osservato dal Dott. Miller, fra molti altri simili e di diversi autori:

« Miss Evans, 57 ans. Yeux enfoncés, peau froide, mains bleues et

¹ S. Jaccoud: *Traité de Pathologie interne*. Paris, 1879; tom. 2°, pag. 645.

» plissées, poulx insensible: la mort s'approchait rapidement. A 10 heures du matin on injecte 40 onces de solution saline (muriate de soude 3 gros, carbonate de soude 1 gros, eau 3 livres); avant que l'opération soit terminée, *la malade se ranime d'une manière étonnante*, les traits se relèvent, le poulx se fait sentir, et elle ressent de la chaleur dans la poitrine. Peu de temps après l'injection, la voix, qui n'était qu'un murmure, reprit de la force, la lividité de la face diminua, la respiration devint plus naturelle, et la poitrine se dilata complètement; *une chaleur générale* se répandit sur le tronc et les extrémités, et la malade se sentit beaucoup mieux; il n'y avait pas eu de vomissements depuis quelques heures.

» *Prescriptions.* — Eau-de-vie et arrow-root, mixture cordiale et des pilules de camphre, capricum, et opium.

» Onze heures. — *Léger refroidissement*; nouvelle injection de deux livres. *Les effets furent presque magiques*; poulx à 120; augmenté dans sa plénitude et dans sa force; la voix est tellement forte que les paroles s'entendent d'une chambre à l'autre. La malade a *une selle aqueuse abondante*; elle assure qu'elle serait morte sans l'emploi des injections. La même opération fut encore répétée *trois fois*, à des intervalles variables, et chaque fois elle *ranima les forces* d'une manière très-sensible; puis le Docteur Miller fut obligé de confier la malade au Docteur Tough, qui fit deux autres injections sans obtenir de bons résultats. La malade mourut *le troisième jour* après la première injection. »¹.

E così è avvenuto generalmente negli altri casi; non già per le ragioni scientifiche addotte da Jaccoud, ma semplicemente perchè si aveva dimenticata la massima volgare e grossolana, che, prima di pensare a riempire una botte che versa il vino, bisogna far cessare il suo versamento; ma tanto più nel caso nostro, avendosi veduto, che il nostro sistema vascolare ha la virtù di riempirsi da sè stesso, appena cessi di versare (§ 33).

45. Non è dunque che nello stadio di morte apparente, che il Medico può essere autorizzato a praticare quelle *injezioni acquose*; e non già perchè allora, avendosi perduta quasi ogni speranza, si possa tentare tutto, ma solamente perchè nell'ultimo stadio, il malato, figurando di essere morto, non può fare uso di alcuna bevanda per far cessare il suo trasudamento coleroso.

¹ A. Duchaussoy: *Des injections faites par les veines dans le traitement du Choléra epidémique*. Paris, 1855; pag. 57 e 59.

Ma è facile vedere che questo tentativo non può ragionevolmente convenire, che negli individui morti nello *stadio algido*, o prima di alcuna successione morbosa, potendo allora trovarsi in stato di *morte apparente*. Intanto per fare queste iniezioni, si potrà adoprare una soluzione acquosa di cloruro di sodio, nella proporzione di 1 di *cloruro sodico* in 500 di *acqua distillata*, con la doppia indicazione di rendere al sangue l'acqua perduta, e di prevenire la coagulazione della sua fibrina.

Questa soluzione potrà essere iniettata lentamente nelle vene superficiali delle braccia, o nella vena giugulare esterna, a circa 200 grammi per volta, ed alla temperatura di quasi 40° cent. Se dopo averne iniettata un chilogrammo, il morto non si ravviva, è inutile continuare.

Ma nel caso che si abbia la felicità di farlo risorgere, come talvolta i morti di Colera risorgono da sè stessi (§ 29), si dovrà prescrivere immediatamente la cura *astringente, antisettica e refrigerante*, come abbiamo già detto (§ 43).

46. Concludiamo dunque, per quanto riguarda la *pratica*, che la più razionale e conveniente *medicazione* contro il Colera asiatico non consiste che in *rimedj semplicissimi e comuni*; e che perciò sarebbe perdere il tempo a cercare un preteso *specifico contro il Colera*, per ottenere il famoso premio di *centomila franchi*, lasciato nel 1849 per testamento da quel buon uomo di Bréant.

Ma supposto che, per trovare *lo specifico salvatore*, non si abbia a cimentare altra gente, « *provando e riprovando* » a torto ed a traverso « *sans aucun remords de conscience* » (§ 4), farò avvertire che l'*Accademia delle Scienze* di Parigi, incaricata di conferire il detto *premio*, ha stabilito, che il suddetto *specifico* dovrà essere « *aussi évidente que* » l'est la vaccine pour la variole. » Disgraziata Umanità! se dovesse aspettare la scoperta di uno specifico, che non sussiste, nè può sussistere.

E frattanto, quali sacrificj non avrebbe fatti il filantropo Bréant, per fare *risorgere dei morti*?! senza altro specifico che l'*acqua*, ancor più evidente che il vaccino per il vajolo, se avesse potuto prevedere, che anche nel séguito molti di essi sarebbero stati *sotterrati vivi*! malgrado i vantati progressi moderni, e le constatazioni legali dei decessi (§ 29); ed anche con tutte le regole dell'Arte!

CAPITOLO TERZO.

Della legge matematica da cui è regolato il processo morboso
del Colera asiatico.

Omnia in numero, pondere, et mensura.
S. S.

47. Nel Capitolo precedente noi abbiamo veduto, che *il processo morboso* del Colera asiatico non è dominato che dalla *diminuzione dell'acqua del sangue*, la quale va perduta per la *eccessiva grandezza della superficie trasudante* del tubo gastro-enterico, finchè ne avvenga la morte; e che tutte le *alterazioni sostanziali* che sono state riconosciute nel sangue e nel resto dell'organismo, non sono che *alterazioni secondarie*, o consecutive a quel gran disordine della organica economia. E siccome queste *alterazioni sostanziali* esigono un certo tempo perchè possano formarsi, e molto più per guarire, mentre la *perdita acquosa* del sangue può essere riparata tanto più prontamente, quanto più rapidamente si è prodotta, come avviene nei *casi più gravi*, perciò in questi casi è ancora tanto più rapida la *guarigione*, come abbiamo già veduto, se pure non sia più rapida la *morte* (§ 40 e 41).

È chiaro dunque che *il processo morboso* del Colera asiatico non è che un *disordine di quantità*, per la perdita di una parte dell'acqua del sangue; e non già un *disordine di qualità*, come le sue *successioni morbose*, e in generale quasi tutte le *altre malattie*; quantunque nei *casi molto leggieri*, o di molto lunga durata, possano avervi influenza ancora dei *disordini di qualità* (§ 39).

Ma nei *casi gravi*, che sono anche i più frequenti o più numerosi (§ 42), *il processo coleroso* non essendo che un *semplice disordine di quantità*, perciò è regolato da una *legge*, per la quale, come ha detto egregiamente il Dott. De Vaureal, « *tous les archées de la vie disparaissent de-
vant l'a, b, c de la Physique générale.* »¹

¹ De Vaureal: *Génèse et inductions du Choléra-morbus épidémique*. Paris, 1866; pag. 36.

È dunque evidente che la esistenza di una *legge matematica*, che regola il processo coleroso, è stata riconosciuta ancora da qualche altro Medico; il quale ha saputo ravvisare e distinguere l'ordine di una legge in quello immenso disordine della organica economia.

Non mi sembra dunque possa dirsi giustamente, che la *legge matematica* da me scoperta nel processo coleroso e formulata, non sia che una stravaganza della mia fantasia: giacchè, come dice Schwann, « les temps ne sont plus où l'on pouvait révoquer en doute la possibilité de l'application des Sciences mathématiques à la Médecine. Les phénomènes de la vie sont soumis à des lois aussi rigoureuses que celles qui règlent la nature dite inerte. »¹

Ma per scoprire questa legge, il difficile stava nel trovare il modo di attaccare l'a, b, c al processo coleroso; e molto più nel preparare il terreno fisiologico (*natura corporis*), sul quale si svolge; avendosi veduto fin da principio, che la Scienza non era abbastanza preparata, per potere illuminare le tenebre della Clinica, ed aiutarla a comprendere i fenomeni strani e paradossali del morbo asiatico (§ 1).

Questo tentativo io lo feci già con la mia Memoria del 1866; della quale l'illustre Dott. W. Farr mi fece l'onore di tradurre la parte matematica, sotto il titolo di *Mathematical Theory of Cholera*: nè la stimò indegna di figurare in una pubblicazione ufficiale del Governo d'Inghilterra, inserendola in uno dei *Rapporti* annuali dell'Ufficio Sanitario di Londra.²

Se non che mentre nella Memoria del 1866 io mi limitai alla *legge matematica*, che regola in generale i diversi casi di Colera, nella Memoria attuale aggiungerò ancora l'*analisi matematica* di questa legge, per indagare l'intimo meccanismo del processo coleroso nelle fasi successive che percorre; e di cui la conoscenza sarebbe impossibile sperarla mai dalla osservazione clinica, non potendoci questa far vedere che la scorza dei fenomeni morbosi. Infatti è appunto analizzando la *legge matematica* da me scoperta nel processo coleroso, che ho potuto scoprire ancora, come vedremo, il suo ultimo stadio o stadio di morte apparente, rimasto fin' ora sconosciuto, malgrado tante e tante migliaia di osservazioni cliniche, e tante scoperte dei segni presuntivi della morte. Ma se di questi ogni giorno se ne scuoprono dei nuovi, fin' ora però hanno sempre lasciato il tempo che hanno trovato (§ 29).

¹ Nel *Journal de la Physiologie de l'homme*, par Brown-Séguard. Paris, 1858; pag. 634.

² *Report on the Cholera epidemic of 1866 in England*. London, 1868; pag. LXX.

Che se ciò che vedremo nel séguito potesse sembrare una ripetizione di ciò che ho detto nel Capitolo precedente, farò peraltro osservare che invece ne è anzi una vera *dimostrazione matematica*; la quale, in presenza di tante *illusioni cliniche*, sarà ben lungi dall'essere inutile: se pure non si vogliano perpetuare le controversie, che durano da tanti anni, con poco decoro della Medicina, e con molto danno della Umanità. D'altronde ripeterò col Dott. Max Simon, a proposito appunto del Colera: « La Science, à la considérer dans l'ensemble des rapports qu'elle doit embrasser, est une harpe éolienne, qui doit être ouverte à tous les souffles de la vérité, si l'on veut qu'elle resonance à l'unisson. »¹

48. Prima di costruire le formule algebriche, con le quali cercheremo di rappresentare la *legge matematica*, da cui è regolato il processo morboso del Colera asiatico, per evitare la necessità di ripetere troppo spesso il significato dei simboli che adopereremo, noi lo indicheremo qui sotto, onde poterlo facilmente ritrovare all'occorrenza.

S. La *Superficie assorbente* del tubo gastro-enterico (§ 2).

s. La *superficie limite* già sopra definita (§ 20).

c. Lo *eccesso della superficie trasudante* al di là della grandezza della *superficie limite*, per il quale si dichiara il Colera.

A. L'*acqua perduta* dal sangue durante il processo coleroso fino all'istante della morte (§ 31).

a. La *intensità iniziale del trasudamento coleroso*.

e. La *intensità iniziale dello assorbimento epiteliale* od *esterno*.

i. La *intensità iniziale dello assorbimento venoso*, od *interno*.

R. Il *trasudamento coleroso*, ossia la quantità del fluido trasudato nel tubo gastro-enterico, in tutta la durata del processo coleroso.

E. Lo *assorbimento epiteliale* od *esterno*, ossia la quantità del fluido assorbito nel tubo gastro-enterico, in tutta la durata del processo coleroso.

I. Lo *assorbimento venoso* od *interno*, ossia la quantità del fluido assorbito nella massa dei tessuti, in tutta la durata del processo coleroso, per cui ne avviene il *prosciugamento* del corpo.

D. Le *dejezioni del Colera dichiarato*, ossia la quantità del trasudamento rigettato, od anche rimasto negli intestini (§ 22), fatta astrazione dallo accrescimento delle bevande ingerite.

T. Il *tempo* o la *durata totale* del processo coleroso, dall'istante in cui principia, fino all'istante della morte effettiva.

t. Il *tempo trascorso* dal principio del processo coleroso.

¹ M. Simon: *De la préservation du Choléra épidémique*. Paris, 1865; pag. 5.

τ . La *durata dello stadio di morte apparente*, o, in generale, del tempo che resta a vivere.

C. Il *collasso del Colera*, ossia l'indebolimento sincopale di tutte le forze.

G. La *gravezza del Colera*, ossia la *rapidità* del corso della malattia verso la morte.

V. La *velocità circolatoria* nello stato normale, ossia il *numero di giri circolatorj* che fa il sangue nella unità di tempo.

v. La *velocità circolatoria* in un dato istante del processo coleroso.

W. Il *numero di giri circolatorj* fatti dal sangue in tutta la durata del processo coleroso.

Tralascio alcuni altri simboli di un uso meno frequente, che definiremo nella occasione di adoprarli.

49. Quando, per fissare meglio le idee, si volesse fare qualche applicazione di calcoli numerici, non occorre avere altri dati che il valore delle cinque quantità seguenti:

S, s, A, a, V.

Non sarà dunque inutile determinare, per quanto sia possibile, in un individuo di *media corporatura*, il valore numerico di queste quantità; ritenendo il *centimetro quadrato* per unità di *superficie*, il *grammo* per unità di *peso*, e l'*ora* per unità di *tempo*.

Principiando dalla *superficie assorbente S* del tubo gastro-enterico, dietro molte misurazioni e calcoli da me fatti, valutando la superficie delle valvule conniventi, e dei quattro milioni di villi dell'intestino tenue, credo di potere ritenere che, in un individuo di *media corporatura*, la superficie assorbente del tubo gastro-enterico sia di circa 25000 centimetri quadrati, e quindi porremo

$$S = 25000;$$

i quali si repartono come segue:

1000, per lo *stomaco*,
20000, per l'*intestino tenue*,
4000, per l'*intestino grosso*.

Quanto alla *superficie limite s*, è questo il dato più difficile ad ottenersi; e a questo effetto ecco come ho proceduto.

Considerando che la *durata apparente T— τ* del processo coleroso

(§ 42), e la quantità delle *dejezioni* **D**, sono le due condizioni più accessibili ai nostri sensi nella osservazione clinica, perciò, dopo avere costruite le formule relative, ed introdottivi gli altri valori numerici più probabili, ho cercato introdurvi ancora diversi valori rappresentanti la *superficie limite* **s**, ed ho trovato, che per un individuo di media corporatura, il valore di **s**, che meglio corrisponde per rappresentare le due accennate condizioni, è di circa 1000 centimetri quadrati; e quindi porremo

$$s = 1000.$$

Questa grandezza della *superficie limite*, non essendo che un *venticinquesimo* della superficie assorbente totale, non sembra veramente molto estesa. Ma dobbiamo avvertire, che molti individui affetti da *diarrea premonitrice*, nella quale la *superficie trasudante* è di poco minore della *superficie limite*, pure non risentono molto di questo incomodo, e possono sopportarlo ancora per dei giorni, senza impedire le loro ordinarie occupazioni (§ 17); mentre nei casi *più gravi*, in cui la superficie trasudante può essere anche sei o sette volte più grande che la *superficie limite*, come risulta dalla loro molto breve *durata apparente* (§ 37), pure la *guarigione* può essere così rapida (§ 40), da fare ritenere che la grandezza della superficie limite non abbia una estensione maggiore di quella che abbiamo ammessa.

La *perdita acquosa* **A**, che subisce il sangue in tutta la durata del processo coleroso, noi abbiamo già veduto che, in un individuo di media corporatura, può ritenersi di circa un *chilogrammo* (§ 31), ossia 1000 grammi, e quindi porremo

$$A = 1000.$$

Quanto poi alla *intensità iniziale* **a** del *trasudamento coleroso*, il quale non è che un *trasudamento arterioso*, dietro alcune ricerche da me fatte sul *trasudamento* che si ottiene dalla superficie della pelle, denudata della sua epidermide, tenuto conto però delle differenze fra la pelle e la mucosa del tubo gastro-enterico, credo di potere ritenere con molto fondamento, che la *intensità iniziale* del *trasudamento coleroso* sia di circa 0,2 di *grammo*, da un *centimetro quadrato* di superficie, nella durata di un'ora; e quindi porremo

$$a = 0,2.$$

Finalmente quanto alla *velocità circolatoria* **V** nello stato normale, considerando che, secondo le ricerche sperimentali di Vierordt, il san-

gue impiega, nell' uomo, 23,4 secondi di tempo a fare un giro circolatorio; ¹ perciò facendo 156 giri circolatorj in una ora, porremo dunque

$$V = 156.$$

Introducendo questi dati nelle formule che costruiremo, ed attribuendo allo *eccesso* c della superficie trasudante diversi valori compresi fra zero, ed

$$S - s = 24000,$$

si potranno calcolare le diverse condizioni di qualunque caso di Colera.

Ma intanto ognuno potrà adottare altri dati, quando creda di averne dei più esatti, per introdurli nelle nostre *formule algebriche*; le quali sono indipendenti da quelle incertezze.

Certamente questi calcoli non sarebbero che oziose curiosità, se non ci potessero dare qualche idea, almeno approssimativa, di alcune condizioni la cui conoscenza è impossibile sperarla mai dalla *osservazione clinica*. Ma, per esempio, io non credo che possa ritenersi come una curiosità dispregevole quella di conoscere, almeno approssimativamente, la durata dello stadio di *morte apparente*, quando la osservazione clinica ci possa fare conoscere la *durata apparente* di un dato caso, in cui la morte sia apparentemente avvenuta nello *stadio algido*; onde poi avere motivo ragionevole di tentare la *resurrezione* del morto, o almeno per evitare il pericolo di *sotterrarlo vivo* (§ 29 e 45).

Cerchiamo frattanto di costruire le formule accennate.

50. Essendo S la *superficie assorbente* del tubo gastro-enterico, ed s la *superficie limite*, quando la superficie trasudante che ha già principiato a formarsi durante la diarrea premonitoria, avrà raggiunta la grandezza della superficie limite, è chiaro che la *superficie trasudante* sarà

$$s,$$

e la *superficie assorbente* rimasta sana, sarà

$$S - s.$$

Moltiplicando queste due superfici, rispettivamente, per la *intensità iniziale* a del trasudamento coleroso, e per la *intensità iniziale* e dello

¹ C. Vierordt: *Fisiologia dell' uomo*. Milano, 1865; pag. 197. — Milne Edwards, *Physiologie*. Paris, 1859; tom. IV, pag. 365. — F. Monoyer, *Applications des sciences physiques aux théories de la circulation*. Strasbourg, 1863; pag. 37.

assorbimento epiteliale, è chiaro che allora la *perdita* e la *riparazione* essendo *eguali* (§ 20), avremo

$$as = e(S - s).$$

Da ciò si deduce

$$e = a \frac{s}{S - s}.$$

A questo punto estremo della *diarrea premonitrice*, sta per dichiararsi il *Colera*, se cresca ancor più la superficie trasudante (§ 21).

Se dunque, essendo distrutto altro epitelio assorbente, la *superficie trasudante* oltrepassi la grandezza della *superficie limite* della quantità *c*, è chiaro che la *superficie trasudante* sarà diventata

$$s + c;$$

e quindi la *superficie assorbente*, rimasta sana, sarà ridotta ad

$$S - s - c.$$

Da ciò segue che nella prima unità di tempo il *trasudamento coleroso* diventerà

$$a(s + c),$$

e lo *assorbimento epiteliale*

$$e(S - s - c) = as \frac{S - s - c}{S - s}.$$

Sottraendo questo *assorbimento* dal precedente *trasudamento*, avremo la loro *differenza*

$$ac \frac{s}{S - s}.$$

Questa differenza fra il *trasudamento coleroso*, e lo *assorbimento epiteliale* del tubo gastro-enterico, costituisce la *intensità iniziale delle deiezioni*, od altrimenti la loro quantità nella prima unità di tempo; e rappresenta ancora la perdita acquosa subita immediatamente dal sangue.

Ma mentre il sangue subisce questa perdita dal lato del mondo esteriore, ne ripara una parte sottraendo dell'acqua ai tessuti, per mezzo dello *assorbimento venoso* od *interno*; dal che segue che la quantità

$$ac \frac{s}{S - s}$$

rappresenta la *perdita acquosa* che si è repartita in tutto l'*organismo* nella prima unità di tempo (§ 21).

Dunque per avere la perdita acquosa subita *particolarmente* dal sangue, bisogna moltiplicare *l'eccesso*

ac

del trasudamento coleroso per un coefficiente minore di

$$\frac{S}{S-s},$$

che andiamo a determinare.

Siccome la *perdita acquosa* che subisce particolarmente il sangue è *immediata* (§ 31), perciò è facile vedere, che deve essere *porporzionale* non solo *allo eccesso c* della superficie trasudante come la perdita subita da tutto l'organismo, ma ancora *al rapporto* di tutta la *superficie trasudante s+c*, per la quale immediatamente si produce, a tutta la *superficie assorbente S* del tubo gastro-enterico, a scapito della quale la prima si è formata.

Dunque il coefficiente cercato è la frazione

$$\frac{s+c}{S};$$

e quindi la *perdita acquosa* subita particolarmente dal sangue nella prima unità di tempo sarà

$$ac \frac{s+c}{S}.$$

Se ora si sottrae questa perdita *particolare* subita dal sangue, dalla *perdita totale*

$$ac \frac{S}{S-s}$$

subita dall'intero *organismo*, è chiaro che resta la perdita *particolare* subita dai *tessuti* per mezzo dello *assorbimento venoso* od *interno* (§ 25); perdita che designata con *i* nella prima unità di tempo, avremo

$$i = ac \frac{S}{S-s} - ac \frac{s+c}{S} = ac \frac{S^2 - (S-s)(s+c)}{S(S-s)}.$$

51. Ora, se l'*acqua A*, che dee perdere il sangue perchè ne venga la morte, venisse perduta nel *tempo T'*, è chiaro che avremmo

$$T' ac \frac{s+c}{S} = A.$$

Da ciò si deduce

$$T' = \frac{AS}{a(s+c)c}.$$

In questo tempo avendo luogo il *trasudamento coleroso* R , avremo dunque (§ 50)

$$R = T'a(s + c) = A \frac{S}{c}.$$

Quanto poi ai due assorbimenti, *epiteliale* od *esterno*, e *venoso* od *interno*, avremo rispettivamente

$$E = T'as \frac{S - s - c}{S - s} = A \frac{S(S - s - c)s}{(S - s)(s + c)};$$

$$I = T'ac \frac{S^2 - (S - s)(s + c)}{S(S - s)} = A \frac{S^2 - (S - s)(s + c)}{(S - s)(s + c)}.$$

Finalmente quanto alle *dejezioni colerose*, che costituiscono la *perdita acquosa* dell'intero organismo, risultando esse dalla differenza fra il *trasudamento coleroso* e lo *assorbimento epiteliale*, avremo dunque

$$D = T'ac \frac{S}{S - s} = A \frac{S^2}{(S - s)(s + c)}.$$

Queste diverse quantità, è facile vedere che sono collegate fra loro dalla equazione generale

$$D = R - E = A + I.$$

52. Fin qui noi abbiamo ritenuta implicitamente la ipotesi che *le intensità iniziali* del *trasudamento*, dei due *assorbimenti*, e delle *dejezioni*, si conservino le stesse in tutta la durata del processo coleroso; mentre in realtà diminuendo la *velocità circolatoria*, che è un fattore comune a quelle intensità, è chiaro che anche esse dovranno diminuire, e quindi anche i loro prodotti.

Ma è da osservarsi che le intensità dei due assorbimenti, e delle *dejezioni*, sono implicite nella intensità a del *trasudamento coleroso*, e che questa non ha influenza che sul tempo

$$T' = \frac{AS}{a(s + c)c};$$

mentre ne sono affatto indipendenti il *trasudamento*, i due *assorbimenti*, e le *dejezioni*; come lo mostrano le loro formule rispettive, le quali non contengono la quantità a .

Infatti è facile vedere che se la *velocità circolatoria*, dalla quale dipendono le intensità di quegli atti, diminuisce, diminuendo i loro prodotti, occorrerà un tempo più lungo perchè possa prodursi la *medesima* quantità di *trasudamento*, dei due *assorbimenti* e di *dejezioni*.

Dunque il tempo T' , che abbiamo determinato, non è che il *limite*

inferiore del tempo effettivo T della durata del processo coleroso. Cerchiamo dunque il suo *limite superiore* T'' .

53. A questo effetto faremo osservare che il tempo che occorre al sangue per subire la *perdita acquosa* A , sarà tanto più lungo, quanto minore quantità ne perderà in ogni unità di tempo. Ora se la *superficie trasudante* non oltrepassi la grandezza della *superficie limite* che di una quantità infinitamente piccola, è chiaro che il sangue perderà in ogni unità di tempo una parte infinitamente piccola di A , per mezzo delle *dejezioni*

$$D = A \frac{s^2}{(S-s)s};$$

che in questo caso sono *il massimo della perdita acquosa*, che può subire l'intero organismo.

In tal caso dunque il trasudamento della *superficie limite* diventata *trasudante*, sarà accresciuto, in ogni unità di tempo, di una parte infinitesima di questa ultima quantità.

Nella unità di tempo avremo dunque, dalla *superficie limite trasudante*, il trasudamento

$$as + \frac{D}{\infty};$$

e quindi occorrendo un tempo infinito, perchè si compia la *perdita* A , o la *perdita* D , avremo allora il trasudamento totale

$$\infty as + D.$$

Dietro ciò è facile trovare il *limite superiore* T'' del tempo, ponendo la proporzione seguente:

$$\infty as + D : \infty :: R : T''.$$

Sostituendo ora il valore di R (§ 51), avremo

$$T'' = \frac{\infty R}{\infty as + D} = \frac{AS}{asc}.$$

Prendendo la media fra i due limiti del tempo, avremo il *tempo effettivo*

$$T = \frac{T' + T''}{2} = \frac{AS(2s+c)}{2as(s+c)}.$$

54. Da quanto abbiamo detto fin qui è facile rilevare, che il tempo che impiega il processo coleroso a compire la *perdita acquosa* A del sangue, per la quale ne avviene la morte, è *prolungato* da due circostanze.

La prima è la *riparazione interna* che somministrano i tessuti con l'acqua della loro *trama lacunare*, per cui ne avviene il *prosciugamento*

del corpo; essendo facile vedere che, senza di quella riparazione, la perdita acquosa del sangue sarebbe compita in un tempo *più breve del limite inferiore T'*.

La seconda circostanza poi è *la diminuzione della velocità circolatoria*, per la quale diminuendo *la intensità* del trasudamento coleroso, ne viene diminuita *la quantità* in ogni unità di tempo; e quindi si esige un maggiore numero di unità di tempo, perchè ne trasudi la stessa quantità.

Ambedue queste circostanze concorrono dunque *a ritardare il compimento della perdita A*, e quindi *l'istante della morte*, senza però poterla impedire; da un lato perchè l'acqua dei tessuti *non è inesauribile*, come quella del mondo esteriore; e d'altro lato perchè, senza *le ostruzioni sanguigne* della superficie trasudante (§ 33), la sola diminuzione della velocità circolatoria *non può fare cessare il trasudamento coleroso* della superficie trasudante, senza far cessare ancora *il trasudamento nutritizio in tutto l'organismo*, essendo ambedue *arteriosi*, e quindi facendo cessare anche *la vita* (§ 24).

55. Conosciuto il tempo **T** della durata del processo coleroso, è facile rappresentare la sua *gravezza G*.

Infatti è evidente che *la gravezza* di un dato caso di Colera, non è che *la rapidità* del corso della malattia verso la morte; e quindi è misurata dalla *ragione inversa del tempo* della sua durata. Noi avremo dunque

$$G = \frac{1}{T} = \frac{2as(s+c)c}{AS(2s+c)}.$$

56. Se ora si pone a confronto questa *gravezza* di un caso di Colera, con la quantità delle sue *dejezioni* (§ 54).

$$D = A \frac{S^2}{(S-s)(s+c)},$$

e se si attribuiscono diversi valori allo *eccesso*

c

della superficie trasudante, compresi fra *zero* ed *S-s*, per rappresentare tutti i casi possibili di Colera, è facile vedere che *crescendo l'eccesso c*, mentre *diminuisce la quantità* delle *dejezioni*, invece *cresce la gravezza*, ed anche cresce molto più rapidamente di quel che diminuiscano le *dejezioni*; tanto da giustificare nei *casi più gravi* la idea volgare di un Colera quasi *secco e fulminante*.

Ora questa grande *sproporzione*, che mostrano le nostre formule fra

la gravatezza del male e la quantità delle dejezioni, essendo appunto conforme al famoso *fatto clinico*, che fece abbandonare la *Dottrina idraulica del Colera* (§ 4), è chiaro che ben lungi dal contraddirla, è anzi la prova più palpabile della sua verità (§ 31, 41 e 44).

Similmente potrebbesi dire delle altre funzioni algebriche dello *eccesso c* della superficie trasudante, comprese nella equazione generale (§ 51)

$$D = R - E = A + I.$$

Ma noi vedremo nel sèguito, anche nelle *fasi successive* del processo coleroso (§ 63, 79 e 80), ben altre *riprove*, ed ancora più significative, della perfetta corrispondenza della nostra *legge matematica* col *fenomeno naturale*, nei casi più gravi.

Certamente è fisicamente impossibile che questa legge si verifichi ancora nei casi più leggieri: giacchè quando l'*eccesso c* della superficie trasudante sia molto piccolo, è chiaro che, mentre, in virtù di quella legge, la perdita acquosa *A* del sangue non potrebbesi compire che nel termine di anni, non che di mesi, di giorni o di ore; perciò in casi di Colera così leggieri, la morte avverrà molto più presto, e per tutt'altra causa, fuori che per la perdita acquosa del sangue.

Ma quando anche non siano subordinati à questa legge, che solamente i casi in cui la morte avviene nello spazio di cinque giorni, noi abbiamo veduto che sopra un totale di 39468 casi, seguiti da morte, si sono trovati in quella condizione non meno di 35302 casi (§ 42); ed al certo non sono pochi, per dovere accordare qualche attenzione alla legge cui hanno dovuto soggiacere: senza contare la sua influenza su tutti, finchè non sia avvenuta la *reazione*; o almeno finchè non siansi abbastanza aggravati i *disordini secondarj*, per diventare predominanti sulla perdita acquosa del sangue (§ 39).

D'altronde anche Galileo escludeva i corpi leggieri, per verificare la sua legge della caduta dei gravi: mentre se Kleper avesse conosciute tutte le minuzie delle perturbazioni dei pianeti, sarebbe stato certamente distolto dalla scoperta delle sue tre leggi fondamentali dei loro movimenti; le quali essendo puramente matematiche, e quindi incomplete per rapporto alla natura, è anche naturale che non siano esattamente conformi al fenomeno naturale, essendo questo influenzato anche da quelle minuzie.

Il che nel caso nostro avviene appunto nei casi leggieri; nei quali gli inquinamenti del sangue, e gli altri disordini secondarj avendo tempo di aggravarsi (§ 39), fanno allora discordare il *fenomeno naturale* dalla nostra *legge matematica*.

Talvolta dunque bisogna anche sapere trascurare le minuzie; quantunque in altra occasione possano essere la origine di grandi scoperte; come fu quella famosa di Leverrier.

Ma d' ordinario, in Medicina, si bada più alle *minuzie*, che all' *essenziale*.

Cerchiamo frattanto di addentrarci ancor più nell' intimo meccanismo del processo coleroso, analizzando la *legge matematica* che abbiamo determinata.

57. Essendo V la *velocità circolatoria* nello stato normale, ossia il numero di giri circolatorj che fa il sangue nella unità di tempo, siccome, perdendo dell' acqua, la sua *velocità* diminuisce a misura che si avvicina la morte, noi possiamo dunque ammettere provvisoriamente, che diminuisca *proporzionalmente al tempo che resta a vivere*.

Ora, siccome al primo istante del processo coleroso il sangue ha la sua *velocità normale* V , perciò se questa diminuisce proporzionalmente al tempo che resta a vivere, è chiaro che dopo trascorso il tempo t , il movimento del sangue sarà ridotto ad una *velocità minore* che designeremo con v , e che è data dalla proporzione seguente:

$$V : v :: T : T - t;$$

e quindi avremo

$$v = V \frac{T - t}{T}.$$

Ma considerando che la *velocità circolatoria* può diminuire *più o meno rapidamente* del tempo che resta a vivere, noi porremo dunque più generalmente

$$v = V \left(\frac{T - t}{T} \right)^r,$$

riservandoci di determinare l' esponente r nel sèguito.

58. Ora siccome durante il tempo t , già trascorso, il sangue ha fatto un certo numero di giri circolatorj, che designeremo con

$$F(t),$$

perciò è chiaro che questa funzione è la *somma integrale* di tutti gli spazj *infinitesimi*, che ha percorsi il sangue negli *istanti successivi* del tempo t .

Dunque la *velocità circolatoria* all' istante t , è la *derivata* della funzione $F(t)$, per rapporto al tempo t ; vale a dire che

$$v = V \left(\frac{T - t}{T} \right)^r = \frac{dF(t)}{dt};$$

mentre la differenziale di questa funzione è

$$dF(t) = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^r dt.$$

Facendo $T-t=x$, avremo $dt = -dx$, e quindi

$$dF(t) = -V \left(\frac{x}{T} \right)^r dx.$$

Integrando questa equazione, avremo

$$F(t) = \int -V \left(\frac{x}{T} \right)^r dx = -V \frac{x^{r+1}}{(r+1)T^r} + \text{costante};$$

e rimettendo il valore di $x = T-t$, avremo

$$F(t) = -V \frac{(T-t)^{r+1}}{(r+1)T^r} + \text{costante}.$$

Siccome questa quantità rappresenta il numero dei giri circolatorj, che ha fatti il sangue nel tempo t , perciò è chiaro che al primo istante non ne ha fatto alcuno di quelli che appartengono al processo coleroso; e perciò al principio di questo la detta quantità è zero nel medesimo tempo che t , e quindi avremo

$$F(0) = -V \frac{T^{r+1}}{(r+1)T^r} + \text{costante} = 0.$$

Da ciò si deduce la

$$\text{costante} = V \frac{T^{r+1}}{(r+1)T^r};$$

e quindi la integrale completa sarà

$$F(t) = V \frac{T^{r+1} - (T-t)^{r+1}}{(r+1)T^r}.$$

59. All'istante della morte avendosi $t = T$, ed il sangue avendo compiuto il numero W di giri circolatorj, si avrà dunque

$$W = F(T) = V \frac{T^r}{r+1}.$$

Ora se durante il processo coleroso la velocità circolatoria non fosse diminuita, è chiaro che il sangue avrebbe fatto il medesimo numero W

di giri circolatorj in un tempo più breve, cioè nel *limite inferiore del tempo* (§ 51 e 53)

$$T' = T \frac{2s}{2s + c};$$

giacchè la durata del processo coleroso non si è prolungata, oltre il limite inferiore del tempo, se non perchè è diminuita la velocità circolatoria, ritardando l'istante della morte (§ 54).

Dunque se questa velocità non fosse diminuita, il sangue avrebbe fatto il medesimo numero di giri circolatorj

$$W = VT' = V \frac{T}{r+1} = VT \frac{2s}{2s+c}.$$

Da ciò si deduce

$$r = \frac{c}{2s}.$$

60. Frattanto sostituendo questo valore nella formula della *velocità circolatoria* all'istante t (§ 57), avremo

$$v = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^r = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}},$$

in qualunque caso di Colera, a seconda che sia più o meno grande l'eccesso c della superficie trasudante.

Sostituendo poi il medesimo valore di r nella formula *dei giri circolatorj* fatti dal sangue nelle *prime* t *unità di tempo* (§ 58), avremo il numero

$$F(t) = V \frac{2s}{2s+c} \cdot \frac{T^{\frac{2s+c}{2s}} - (T-t)^{\frac{2s+c}{2s}}}{T^{\frac{c}{2s}}} = W \left(1 - \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right).$$

Attribuendo a t il valore di T , si avrà il *numero totale* (§ 53)

$$W = F(T) = V \frac{2s}{2s+c} T = V \frac{AS}{a(s+c)}.$$

di giri circolatorj in tutta la durata del processo coleroso.

Se poi da questo numero si sottrae quello precedente, si avrà il numero

$$F(T) - F(t) = W \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}}$$

dei giri circolatorj nelle ultime $T-t$ unità di tempo del processo coleroso.

Nel medesimo modo si potrà avere il numero

$$F(t'') - F(t') = W \left(\frac{T-t'}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} - W \left(\frac{T-t''}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}},$$

dei giri circolatorj in un intervallo di tempo $t'' - t'$.

Tutto ciò è applicabile a qualunque caso di Colera di maggiore o minore gravezza.

61. Ma considerando il caso particolare, in cui l'eccesso della superficie trasudante sia il doppio della superficie limite, vale a dire

$$c = 2s,$$

si trova subito il caso ipotetico che avevamo ammesso da principio (§ 57), nel quale avendosi (§ 59)

$$v = v \left(\frac{T-t}{T} \right)^r = v \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}} = v \frac{T-t}{T},$$

è chiaro che in questo solo caso la velocità circolatoria diminuisce proporzionalmente al tempo $T-t$ che resta a vivere.

E siccome in tutti gli altri casi di Colera, in cui si abbia

$$c > 2s,$$

la velocità circolatoria diminuisce più o meno rapidamente che in questo, essendo più o meno gravi di questo, noi dunque lo chiameremo caso medio; e potrà servirci come termine di confronto per farsi idea degli altri casi più gravi o più leggieri, fra i quali è compreso.

Ma per tale effetto occorre prima farsi qualche idea del caso medio. Ora nulla di più facile quanto trovare un altro fenomeno naturale, che segua una legge perfettamente simile a quella da cui è regolato il caso medio.

Infatti considerando il movimento di un corpo lanciato verticalmente di basso in alto, e meglio nel vuoto se fosse possibile, ognuno sa che in questo corpo la velocità ascendente diminuisce proporzionalmente al tempo che resta a salire, prima di cadere; e così nel caso medio, la velocità circolatoria diminuisce proporzionalmente al tempo che resta a vivere, prima di morire.

In tutti gli altri casi più gravi o più leggieri, la velocità circolatoria

diminuisce più o meno rapidamente che nel *caso medio*, o che il tempo che resta a vivere.

62. Ciò che ho detto del *movimento circolatorio* nelle *fasi successive* dei diversi casi di Colera, può ripetersi altrettanto delle altre *funzioni algebriche dello eccesso c della superficie trasudante*, comprese nella equazione generale (§ 51), $D = R - E = A + I$, dipendendo anche queste dalla circolazione del sangue.

Noi potremo dunque valerci delle medesime formule precedenti (§ 60), per ottenere in qualunque caso di Colera, sia la *intensità* di quelle funzioni all' *istante t* del processo coleroso, sia la *quantità prodotta* nel tempo *t* già trascorso.

A questo effetto basterà sostituire, nelle formule accennate, alla *velocità iniziale*

V,

le rispettive *intensità iniziali* seguenti (§ 50 e 51), cioè:

Per la *perdita acquosa A* del sangue, la *intensità iniziale*

$$ac \frac{s+c}{S}.$$

Per il *trasudamento coleroso R*, la *intensità iniziale*

$$a(s+c).$$

Per lo *assorbimento epiteliale E*, od *esterno*, la *intensità iniziale*

$$as \frac{S-s-c}{S-s}.$$

Per lo *assorbimento venoso I*, od *interno*, la *intensità iniziale*

$$ac \frac{S^2 - (S-s)(s+c)}{S(S-s)}.$$

Per le *dejezioni colerose D*, la *intensità iniziale*

$$ac \frac{S}{S-s}.$$

Nel caso però che si voglia calcolare la *quantità prodotta* nel tempo *t* già trascorso del processo coleroso, sarà più semplice adoprare la *seconda* espressione del *numero dei giri circolatorj* nel tempo *t* (§ 60); sostituendo al *numero*

W

quella delle funzioni algebriche sopra accennate, che si vorrà calcolare.

63. Così, per esempio, volendo calcolare la *intensità dello assorbimento epiteliale od esterno E* del tubo gastro-enterico, all'istante *t* del processo coleroso, *intensità* che designeremo con

$$f(t),$$

noi ci varremo della formula (§ 60)

$$v = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}},$$

della *velocità circolatoria* all'istante *t*, e sostituendo alla *velocità iniziale V*, la *intensità iniziale*

$$as \frac{S-s-c}{S-s},$$

dello *assorbimento epiteliale* del tubo gastro-enterico, avremo la sua *intensità*

$$f(t) = as \frac{S-s-c}{S-s} \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}},$$

nelle fasi successive del processo coleroso.

Ora è facile vedere che nei *casi leggieri* in cui si ha (§ 61)

$$c < 2s,$$

la *intensità dello assorbimento epiteliale* del tubo gastro-enterico *diminuisce con tanta lentezza* negli istanti successivi del processo coleroso, che non è meraviglia che Thomas lo abbia riconosciuto in modo assai sensibile (§ 22).

Invece nei *casi gravi*, in cui si ha

$$c > 2s,$$

la *intensità* di questo assorbimento *diminuisce con tanta rapidità*, che in generale si ritiene ben presto e totalmente abolito (§ 25).

Lo stesso può dirsi della *intensità del trasudamento coleroso*

$$f(t) = a(s+c) \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}},$$

il quale nei *casi leggieri* diminuisce con tanta lentezza, che il corpo sembra disfarsi in acqua.

Invece nei *casi gravi* diminuisce con tanta rapidità, che molti Medici hanno creduto ben fatto di provocarlo nuovamente, persuasi che fosse cessato: mentre, come abbiamo veduto, senza le ostruzioni sanguigne

della superficie trasudante, *il trasudamento coleroso non può cessare fino all'istante della morte* (§ 24).

È chiaro dunque che anche nelle fasi successive del processo coleroso *la legge matematica* da noi formulata, va perfettamente d'accordo con *la osservazione clinica*, come avevamo già accennato (§ 56).

64. Allorchè poi si voglia calcolare *la quantità prodotta* delle accennate funzioni, nelle fasi successive del processo coleroso, in tal caso ci varremo della formula (§ 60)

$$F(t) = W \left(1 - \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right);$$

sostituendo al numero **W** dei giri circolatorj, quella delle cinque funzioni sopra accennate che si vorrà calcolare.

Così, per esempio, volendo calcolare *la parte della perdita acquosa A* subita dal sangue nel tempo *t* già trascorso, avremo

$$F(t) = A \left(1 - \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right);$$

e quando sarà trascorso tutto fino a **T**, ossia fino all'istante della morte, è chiaro che avendosi allora $t = T$, si avrà ancora

$$F(T) = A.$$

Quanto alla *parte negativa*

$$A \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}},$$

è facile vedere che è l'acqua che *resta* al sangue *da perdere* ancora, nel tempo $T-t$ che *resta a vivere*.

Nel medesimo modo si potranno calcolare le altre funzioni algebriche dello eccesso *c* della *superficie trasudante*, nelle fasi successive del processo coleroso.

65. Il *collasso del Colera*, segnalato da tutti gli osservatori come affatto speciale e proprio di questo morbo, è facile vedere che non può essere confuso con quello stato di debolezza che si produce in quasi tutte le malattie; non esclusa la diarrea premonitrice; la quale, fatta astrazione dalla sua causa primitiva, non differisce da una diarrea ordinaria.

Ma se vi è uno stato morboso analogo al *collasso del Colera*, non è

certamente che quella *debolezza sincopale* che si produce in una *emorragia*: sebbene il *collasso coleroso*, che risulta dalla perdita di una parte dell'*acqua* del sangue, sia molto maggiore del *collasso emorragico* per la perdita di una eguale quantità di *sangue* pretto, perchè solamente nel primo crescendo la *densità* e la *viscosità* del sangue, e quindi la *resistenza* al suo movimento, è chiaro che la *velocità circolatoria* diminuisce molto più che nel secondo (§ 4, 11 e 23).

Che anzi nel Colera, oltre a crescere la *resistenza* che incontra il sangue nel suo movimento, diminuendo ancora la *efficacia* e la *forza*, e quindi ancor più la *efficacia* e la *frequenza* delle pulsazioni del cuore (§ 23), è chiaro che la *velocità circolatoria* dee subire una *diminuzione* enorme (§ 27); che, solamente per la *lentezza* con la quale si produce, permette che si prolunghi la vita (§ 28).

66. Ora siccome nello esercizio della vita tutto dipende dal *movimento del sangue*, perciò è facile vedere che il *collasso del Colera*, in un dato istante del processo coleroso, è in ragione *diretta* della *diminuzione avvenuta* nella *velocità circolatoria*, ed *inversa* della *velocità attuale*, dipendendo da questa le *forze attuali* che ancora rimangono.

Designando dunque con **C** il *collasso del Colera* all'istante **t**, avremo (§ 60)

$$C = \frac{V-v}{v} = \frac{V}{v} - 1 = \left(\frac{T}{T-t} \right)^{\frac{c}{2s}} - 1;$$

ed è chiaro che la *unità di collasso* è il *collasso*, che si ha quando il movimento circolatorio è ridotto alla *metà della velocità normale*: così che designando con **K** quella unità, avremo in generale

$$C = K \frac{V-v}{v} = K \left(\left(\frac{T}{T-t} \right)^{\frac{c}{2s}} - 1 \right);$$

Nel *caso medio* (§ 61) avendosi $c = 2s$, il *collasso del Colera*, all'istante **t**, si riduce a

$$C = K \frac{t}{T-t};$$

vale a dire, che in questo caso il *collasso Coleroso* è in ragione *diretta* del *tempo già trascorso*, ed *inversa* del *tempo che resta a vivere*: crescendo più rapidamente nei *casi gravi*, e meno rapidamente nei *casi leggieri*.

67. Ma fatta astrazione dagli istanti intermedj, è facile vedere

che, in ogni caso, al *primo istante* del processo coleroso avendosi $v = V$, e $t = 0$, si ha pure

$$C = 0;$$

mentre all' *ultimo istante* avendosi $v = 0$, e $t = T$, ne risulta

$$C = \infty;$$

vale a dire un *collasso infinito*; il quale non è più il collasso del Colera, ma bensì il *collasso della morte*, eguale in tutti i cadaveri, qualunque sia stata la precedente malattia.

Infatti il *collasso della morte* non può essere che *infinito*; giacchè una quantità *finita*, per quanto grandissima, essendo suscettibile di essere accresciuta o diminuita, implica necessariamente le *contingenze della vita*; mentre quando uno è morto, non può essere *più morto* o *meno morto* di un altro.

Pure noi già sappiamo che il Colera asiatico, fra tante *illusioni cliniche* che presenta, può presentare anche questa, facendo addormentare il malato nel *sonno sincopale della morte*: ed ora noi andiamo a dimostrare che questo stato di *morte apparente*, ben lungi dall'essere una semplice accidentalità, è veramente una parte integrale del processo coleroso, del quale costituisce l' *ultimo stadio* (§ 28).

68. Siccome la *morte apparente* non può avvenire che quando la *velocità circolatoria* sia abbastanza diminuita, da non essere più sufficiente a mantenere la *vita manifesta*, sia dunque

$$v = \frac{V}{n};$$

la velocità circolatoria al *primo istante* dello stadio di morte apparente, designando con n un numero che determineremo nel seguito; e sia τ la *durata* di questo ultimo stadio.

Questa durata non essendo che il tempo che resta a vivere, perciò avremo (§ 60)

$$v = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}} = \frac{V}{n} = V \left(\frac{\tau}{T} \right)^{\frac{c}{2s}}.$$

Da ciò si deduce

$$\tau = \frac{T}{n^{\frac{2s}{c}}}$$

Ora siccome variando l'eccesso c della superficie trasudante, i due termini di questa espressione frazionaria variano nel medesimo senso, perciò non si può vedere se la durata τ dello stadio di morte apparente cresca o diminuisca nei casi gravi, e quindi neppure nei casi leggieri.

Ma differenziando due volte quella equazione, è facile trovare che la durata della morte apparente *diminuisce* tanto nei casi più gravi che nei casi più leggieri, e quindi è maggiore nei casi di mediocre gravezza.

Infatti prendendo il logaritmo iperbolico dei due membri dell'ultima equazione, avremo

$$L\tau = L\mathbf{T} - \frac{2s}{c} Ln.$$

Differenziando questa equazione per rapporto c , ed avvertendo che n è un numero costante, avremo

$$dL\tau = \frac{d\mathbf{T}}{\mathbf{T}} + \frac{2s}{c^2} Ln dc.$$

Sostituendo il valore di $\mathbf{T}$ (§ 53), e dividendo per dc , si avrà la prima derivata

$$\frac{dL\tau}{dc} = \frac{2s}{c^2} Ln - \frac{2s^2 + 4sc + c^2}{(2s + c)(s + c)c}.$$

Differenziando nuovamente, e dividendo per dc , si ha la seconda derivata

$$\frac{d^2L\tau}{dc^2} = \frac{4s^4 + 12s^3c + 16s^2c^2 + 8sc^3 + c^4}{(2s + c)^2(s + c)c^2} - \frac{4s}{c^3} Ln.$$

Ora se si riduce a zero la prima derivata, si avrà

$$Ln = \frac{2s^2c + 4sc^2 + c^3}{2(2s + c)(s + c)s}.$$

Sostituendo questo valore nella seconda derivata, si trova

$$\frac{d^2L\tau}{dc^2} = - \frac{4s^4 + 16s^3c + 16s^2c^2 + 6sc^3 + c^4}{(2s + c)^2(s + c)c^2}.$$

È chiaro dunque che questa seconda derivata essendo *negativa*, perciò la durata τ dello stadio di morte apparente ha un *massimo*; il quale si verifica nel caso medio, come andiamo a vedere.

69. Noi abbiamo già veduto che nel caso medio la velocità circolatoria diminuisce proporzionalmente al tempo che resta a vivere (§ 61).

Ma nei *casi gravi* la velocità circolatoria diminuendo *più rapidamente* che nel caso medio, è chiaro che rende *più breve* la durata totale del processo coleroso; e perciò *ravvicinando gli istanti omologhi*, corrispondenti rispettivamente alle *medesime velocità circolatorie diminuite*, ravvicina ancora il *primo all'ultimo* istante della morte apparente, rendendo la durata di questa *minore* che nel caso medio.

Quanto poi ai *casi leggieri*, la velocità circolatoria, diminuendo *meno rapidamente* che nel caso medio, rende *più lunga* la durata totale del processo coleroso. Ma noi sappiamo che nei casi leggieri la loro più lunga durata permette al sangue di ricevere dai tessuti una più abbondante *riparazione acquosa*, per la quale è ritardato ancor più l'istante della morte. E siccome a misura che i tessuti cedono dell'acqua al sangue, tanta meno ne resta loro da cedere ulteriormente, perciò è chiaro che la loro *riparazione acquosa* è più abbondante negli istanti *anteriori* che in quelli *successivi*; e quindi ritarda più il *primo* istante della morte apparente che il suo *ultimo* istante: ed ecco come anche nei *casi leggieri* la durata della morte apparente è *minore* che nel caso medio.

70. Ora siccome nel caso medio si ha

$$c = 2s,$$

perciò, sostituendo questo valore in Ln (§ 68), avremo

$$Ln = \frac{2s^2c + 4sc^3 + c^5}{2(2s + c)(s + c)s} = \frac{7}{6}.$$

Moltiplicando questo logaritmo iperbolico per il *modulo*

$$m = 0,4342945$$

dei logaritmi volgari, avremo il logaritmo volgare

$$Log. n = 0,5066978,$$

e quindi

$$n = 3,2114.$$

Sostituendo questo valore nella equazione della velocità circolatoria (§ 49 e 68), avremo

$$v = \frac{V}{n} = \frac{156}{3,2} = 49.$$

Vale a dire che al *primo istante* della morte apparente la *velocità circolatoria* sarebbe discesa dalla *velocità normale* di 156 a 49 *giri circo-*

latory che il sangue farebbe in una ora, che abbiamo scelta per unità di tempo (§ 49).

71. In realtà però il calcolo non ha la pretesa di fare questa determinazione; e non ha questa pretesa, non solo perchè *la determinazione del primo istante della morte apparente*, se fosse possibile, sarebbe di competenza della *osservazione clinica* e non già del calcolo, ma ancora perchè l'istante che separa la *vita manifesta* dalla *morte apparente* è indeterminabile, come l'istante che separa la *veglia* dal *sonno*, o il *giorno* dalla *notte* (§ 28).

Ma come negli usi civili si ha scelto un certo istante per segnare un limite fra il *giorno* e la *notte*, così noi, per segnare nei diversi casi di Colera l'istante che separa la *vita manifesta* dalla *morte apparente*, prenderemo l'*istante omologo*, in cui la velocità circolatoria è ridotta, nei diversi casi di Colera, a

$$v=49$$

giri circolatorj, che farebbe il sangue nella durata di *una ora*; ed ognuno converrà che quando in un infermo qualunque, anche di *altra malattia*, la velocità circolatoria abbia subita quella grande diminuzione, ben pochi segni di vita potrà manifestare.

Se non che mentre, in generale, nelle diverse malattie, qualunque ne sia la natura, il *movimento circolatorio* si allontana ben poco dallo *stato normale*, per cui quando va a cessare, avvicinandosi l'istante della morte, *diminuisce con tanta rapidità*, che d'ordinario il corpo non ha tempo di *raffreddarsi* prima che avvenga la morte, invece nel Colera asiatico, *diminuendo l'acqua del sangue*, perciò fin dal primo istante del processo coleroso principia a diminuire la sua *circolazione*, e con questa la *calorificazione*, per la stretta dipendenza che passa fra queste due funzioni (§ 4); ed ecco perchè in questo morbo il corpo *si raffredda durante la vita (stadio algido)*, ed anche dei giorni prima che avvenga la morte (§ 23).

Se dunque, in questo morbo, il *movimento circolatorio*, *diminuisce con tanta lentezza* (§ 27, 61 e 65), a misura che diminuisce l'acqua del sangue (§ 28), è chiaro che quando sia disceso dalla *velocità normale* di 156 a 49 *giri circolatorj* nella unità di tempo, la *morte effettiva* può essere ancora *assai lontana*, malgrado tutte le *apparenze della morte* (§ 29).

Cerchiamo dunque di calcolare, a partire dallo istante in cui la *velocità circolatoria* è ridotta a 49 *giri circolatorj*, quanto tempo si farà attendere ancora la *morte effettiva* nei diversi casi di Colera.

72. Principiando dal *caso medio*, nel quale, come abbiamo veduto (§ 69), si ha la *massima durata* dello stadio di morte apparente, noi

calcoleremo non solo la sua *durata totale* T , non che la *durata* τ della morte apparente, ma ancora la *durata apparente* $T - \tau$ di questo caso, e la quantità D delle sue *dejezioni*; essendo, queste due ultime condizioni, più accessibili di ogni altra alla osservazione clinica; mentre, per la *durata apparente*, il caso medio potrà essere riconosciuto fra tutti gli altri casi di Colera.

A questo effetto introducendo i valori numerici già determinati (§ 49), nelle formule rispettive (§ 51, 53, 68, 70), siccome nel *caso medio* si ha

$$c = 2s = 2000,$$

perciò, sostituendo, si trova

$$\begin{aligned} T &= 42 \text{ ore,} & \tau &= 13 \text{ ore,} \\ T - \tau &= 29 \text{ ore,} & D &= 8,68 \text{ chilog.} \end{aligned}$$

Ora considerando il prospetto che ho sopra riportato (§ 42) della *durata apparente* $T - \tau$ di 39468 casi di Colera seguiti da morte, è facile vedere che il *caso medio*, che ha la *durata apparente* di 29 ore, si trova fra i casi *molto frequenti* in cui la *morte apparente* avvenne durante il 2° giorno; e che i casi *più numerosi* o *più frequenti* sono tutti *più gravi* del *caso medio*, nel quale lo stadio di *morte apparente* ha la *massima durata* di 13 ore.

73. Se invece si abbia un *caso leggiero*, in cui l' *eccesso* di superficie trasudante sia *metà* di quello del caso medio, avendosi allora

$$c = s = 1000,$$

sostituendo, si trova

$$\begin{aligned} T &= 94 \text{ ore,} & \tau &= 9 \text{ ore,} \\ T - \tau &= 85 \text{ ore,} & D &= 13 \text{ chilog.} \end{aligned}$$

Questo caso nel prospetto sopra citato è compreso fra quelli, in cui la *morte apparente* avvenne durante il 4° giorno.

Nel caso poi di *minima gravezza*, in cui si avrebbe

$$c = \frac{s}{\infty}$$

la quantità delle *dejezioni* sarebbe *massima*, cioè (§ 53)

$$D = A \frac{S^2}{(S - s)s} = 26 \text{ chilog.}$$

in un *tempo infinito*. Ma questo caso è impossibile (§ 56); come, per altra ragione, vedremo che è impossibile quello di *massima gravezza*.

74. Calcolando poi un *caso grave ordinario*, in cui si abbia

$$c = 3s = 3000,$$

si trova

$$\begin{array}{ll} T = 26 \text{ ore,} & \tau = 12 \text{ ore,} \\ T - \tau = 14 \text{ ore,} & D = 6,5 \text{ chilog.} \end{array}$$

Questo caso la cui *durata apparente* è compresa fra la 12^a e la 18^a ora, è chiaro che, secondo il prospetto citato, è compreso fra i casi *più frequenti* di Colera: ed è facile vedere che la sua *durata apparente* è poco maggiore della *durata della morte apparente*.

Da ciò segue che la *durata della morte apparente* diminuendo meno rapidamente, è lo stesso che *cresca* per rapporto alla *durata apparente della malattia*, e quindi può anche oltrepassarla.

75. Infatti per trovare il *caso singolare* in cui la sua *durata apparente* è eguale alla *durata della morte apparente*, basta porre la equazione seguente,

$$\tau = \frac{T}{n^{\frac{2s}{c}}} = T - \tau;$$

dalla quale si rileva

$$2\tau = T = \frac{2T}{n^{\frac{2s}{c}}};$$

e quindi

$$n^{\frac{2s}{c}} = 2.$$

Poi

$$\frac{2s}{c} \text{ Log. } n = \text{Log. } 2 = 0,3010300;$$

e finalmente

$$c = 2s \frac{\text{Log. } n}{\text{Log. } 2}.$$

Sostituendo i logaritmi rispettivi (§ 70), si trova

$$c = 2s \cdot 1,683 = 3366.$$

In questo caso si avrà

$$\begin{array}{ll} T = 22,82 \text{ ore,} & \tau = 11,41 \text{ ore,} \\ T - \tau = 11,41 \text{ ore,} & D = 5,96 \text{ chilog.} \end{array}$$

76. Se dunque si abbia un caso ancora più grave, in cui l'eccesso della superficie trasudante sia

$$c = 4s = 4000,$$

vale a dire *il doppio* di quello del caso *medio*, od altrimenti *la superficie trasudante*

$$s + c = 5000,$$

vale a dire *un quinto* di tutta la *superficie assorbente* del tubo gastro-enterico, il che certamente non può essere incompatibile con *la rapidità della guarigione*, restando quattro quinti di *superficie assorbente* (§ 40), la durata della *morte apparente* sarà maggiore della *durata apparente* del caso.

Infatti, sostituendo, si trova

$$\begin{array}{ll} T = 19 \text{ ore,} & \tau = 11 \text{ ore,} \\ T - \tau = 8 \text{ ore,} & D = 5 \text{ chilog.} \end{array}$$

77. Finalmente se *la superficie assorbente* del tubo gastro-enterico potesse diventare ad un tratto *tutta trasudante*, il che è impossibile, è chiaro che allora si avrebbe il caso di *massima gravezza*; nel quale essendo

$$c = S - s = 24000,$$

si avrebbe

$$\begin{array}{ll} T = 5,41 \text{ ore,} & \tau = 4,91 \text{ ore,} \\ T - \tau = 0,5 \text{ di ora,} & D = 1,04 \text{ chilog.} \end{array}$$

In questo caso estremo *la durata apparente della malattia* non sarebbe che di circa *mezza ora*, mentre *la durata della morte apparente* sarebbe di quasi *cinque ore*. Quanto poi alle *dejezioni*, la loro quantità sarebbe ridotta al *chilogrammo* d'acqua perduta dal sangue, e più 41 *grammi* d'acqua perduta dai tessuti.

È chiaro dunque che, a partire dal caso *singolare* che ho sopra definito (§ 74), *la durata apparente* $T - \tau$ *della malattia*, è più breve o più rapida che *la durata* τ *della morte apparente*, o l'avvenimento della *morte effettiva*.

78. Prima di terminare non sarà inutile fare rilevare una circostanza delle più inattese e delle più significative; la quale mostra sempre più quanto fin ora si era ben lungi dal conoscere l'intimo svolgimento del *processo coleroso*, per comprendere pienamente la ragione della mirabile *rapidità della guarigione*, appunto nei casi più gravi di un morbo così micidiale (§ 40).

Noi abbiamo già veduto che *in eguale durata di tempo* t , a contare dal principio del processo coleroso, vale a dire all'istante t , la *perdita acquosa* subita dal sangue è (§ 64)

$$F(t) = A \left(1 - \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right),$$

o, in altri termini, che questa perdita è tanto *maggiore*, quanto *maggiore* sia l'*eccesso* c della superficie trasudante, o la *gravezza* (§ 55)

$$G = \frac{1}{T} = \frac{2as(s+c)c}{AS(2s+c)}$$

dei diversi casi di Colera; e viceversa.

Ma noi andiamo a vedere che è tutto il contrario in un *medesimo istante omologo* del processo coleroso; vale a dire, quando nei diversi casi di Colera la *velocità circolatoria* abbia subita una *eguale diminuzione*, o le forze dell'organismo siansi ridotte ad un *eguale grado di collasso*.

79. A questo effetto farò prima di tutto osservare che, siccome l'istante che abbiamo scelto per *primo istante* dello stadio di *morte apparente* (§ 71), è uno dei diversi *istanti omologhi* del processo coleroso, nel quale il *grado di collasso* principia ad avere le *apparenze della morte*, perciò è chiaro che la medesima formula (§ 68)

$$\tau = \frac{T}{n^{\frac{2s}{c}}},$$

che segna il *primo istante* dello stadio di morte apparente, segnando allora il primo istante del *tempo*

$$T - t = \tau,$$

che resta a vivere (§ 48), può servire ancora a segnare un *istante omologo qualunque* del processo coleroso, quando si attribuiscano ad

n

diversi valori da

$$1 \text{ ad } \infty,$$

per rappresentare la *velocità circolatoria* (§ 68)

$$v = \frac{V}{n},$$

negli *istanti omologhi successivi* del processo coleroso.

Designando dunque con

$$F(n)$$

la *perdita acquosa* subita dal sangue all'istante omologo in cui la *velocità circolatoria* è ridotta ad

$$\frac{1}{n}$$

della *velocità normale* V nei diversi casi di Colera, avremo

$$F(n) = A \left(1 - \left(\frac{\tau}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right);$$

e sostituendo il valore di τ , si avrà

$$F(n) = A \left(1 - \frac{1}{n^{\frac{2s+c}{c}}} \right).$$

Nel medesimo modo si potranno calcolare le altre funzioni algebriche (§ 51)

$$D, R, E, I,$$

dello *eccesso* c della superficie trasudante, negli *istanti omologhi* successivi del processo coleroso, moltiplicando le accennate funzioni per il coefficiente

$$\left(1 - \frac{1}{n^{\frac{2s+c}{c}}} \right).$$

Ora, considerando la equazione precedente, che rappresenta la *perdita acquosa* già subita dal sangue, fino ad un *istante omologo* qualunque del processo coleroso, è facile vedere che quella perdita acquosa è tanto *minore*, quanto *maggiore* è l'*eccesso* c della superficie trasudante, o la *gravezza* G di un dato caso di Colera, e viceversa.

Il che è lo stesso che dire, che, di *due differenti casi* di Colera, in due individui di *eguali condizioni organiche* (§ 31), che siano giunti ad un *medesimo istante omologo* del processo coleroso, od altrimenti, che in ambedue il movimento circolatorio abbia subita una *eguale diminuzione*, o le forze dell'organismo siano ridotte ad un *eguale grado di colasso*, fino a quell'istante (se pure si eccettua il *primo* e l'*ultimo* istante del processo coleroso), la *perdita acquosa* subita dal sangue, che a prima

vista sembrerebbe dovesse essere *eguale* in ambi i casi, invece è *minore* nel caso *più grave* che in quello *più leggero*.

Questo risultato del calcolo sembra veramente contraddire tutto ciò che abbiamo detto fin qui. Ma noi andiamo a vedere, come è anzi un argomento ancor più decisivo della perfetta corrispondenza, nei casi gravi, fra *la legge matematica*; da noi scoperta nel processo coleroso, ed *il fenomeno naturale* (§ 56).

80. Noi abbiamo già veduto che, durante il processo coleroso, mentre il sangue perde dell'acqua per la via degli intestini, *la riparazione interna* per l'acqua che riceve da quasi tutta *la massa dell'organismo*, si opera in un campo infinitamente più grande di quello della *superficie trasudante* degli intestini, per la quale si produce *la perdita esterna* (§ 25).

Da ciò segue che *l'acqua* che dai *tessuti* dell'organismo, rientra nel sistema vascolare, *rientrando per quasi tutti i vasi capillari* dello organismo, resta *molto più diffusa nella massa del sangue*, che se rientrasse per *pochi vasi capillari* solamente, come si produce *la perdita esterna*.

È dunque evidente che *la riparazione interna* tende a mantenere il movimento circolatorio in una parte del sistema vascolare *immensamente più grande* di quella in cui lo fa immediatamente diminuire *la perdita esterna*. E siccome *la riparazione interna* esige *del tempo*, essendo *successiva* alla *perdita esterna*, dalla quale è provocata, perciò è più *abondante ed efficace* nei casi *leggieri* o di corso *più lento*, che nei casi *gravi* (§§ 54 e 69).

Ed ecco come *la riparazione interna*, tendendo a mantenere il movimento circolatorio *nella più gran parte del sistema vascolare*, permette al sangue di perdere per *l'altra parte*, e nei casi *leggieri*, una *maggiore* quantità d'acqua, *prima* che il suo movimento generale siasi ridotto alla *minore velocità circolatoria* di un caso *grave*, o le forze dell'organismo ad un *eguale grado di collasso*.

Ma noi avevamo già veduto che un caso *grave*, decorrendo molto rapidamente, *non ha tempo di deteriorare l'organismo*, quanto un caso *leggiere*, giunto più tardi ad un *eguale grado di collasso* (§ 26): e perciò se allora si sospende il processo coleroso, avvenendo *la reazione* (§ 33), è più facile che al caso *grave* succeda ben presto *la guarigione*; mentre al caso *leggiere* succederanno delle *affezioni secondarie* di tutt'altra natura, per le quali più tardi ne avverrà la morte (§§ 37 e 39).

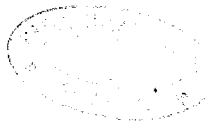
Ora poi il calcolo ci ha mostrato che, nel caso *grave*, anche il *sangue*, come il resto dello *organismo*, avendo subita una *perdita acquosa*

minore di quella subita nel caso leggiero, giunto più tardi ad un eguale grado di collasso, non è più a dubitare, che siansi veduti dei colerosi, diventati quasi in un tratto algidi e moribondi, ed anche morti in apparenza, sanati nel breve spazio di poche ore, come nel risorgimento di un annegato (§ 40); avendoci il calcolo mostrata la ragione principale e più diretta, oltre quella già prevista (§ 34), per la quale nei casi gravi può essere più facile e franca la reazione, e più rapida e completa la successiva guarigione; quantunque possa essere ancora più rapida e quindi più frequente la morte.

Dobbiamo però non dimenticare che nei casi gravi lo stadio di morte apparente essendo molto più lungo che nei casi leggeri, per rapporto alla durata apparente della malattia (§ 74), e che anche in questo stadio potendo avvenire la reazione, come lo mostra il riscaldamento dei cadaveri dei colerosi, morti prima di alcuna successione morbosa, perciò essendo allora ancor più ritardata la morte effettiva, ognuno vede quanto sia facile, morendo di Colera, di essere sotterrato vivo (§ 29).

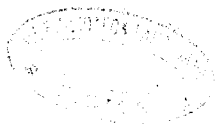
In presenza dunque di tanta tendenza alla guarigione, e di tanta resistenza alla morte, ed anche di tante stragi avvenute, e di tanti sotterrati vivi, io lascierò ad altri esaminare imparzialmente, nell'interesse almeno della Umanità, se « *les calculs de l'homme de l'Art*, » abbiano colpito più giustamente di quelli della Scienza.

Ma ormai: *Nemo propheta in patria sua.*



INDICE.

AVVERTENZA premessa alla prima edizione, inserita nel giornale <i>Lo Sperimentale</i> di Firenze.	Pag. 3
CAPITOLO I. — Introduzione fisio-patologica alla conoscenza del processo morboso del Colera asiatico e di altri profluvj del tubo gastro-enterico.	5
CAPITOLO II. — Del processo morboso del Colera asiatico, del suo stadio di morte apparente, e indicazioni curative che ne risultano.	18
CAPITOLO III. — Della legge matematica da cui è regolato il processo morboso del Colera asiatico.	60



3234

