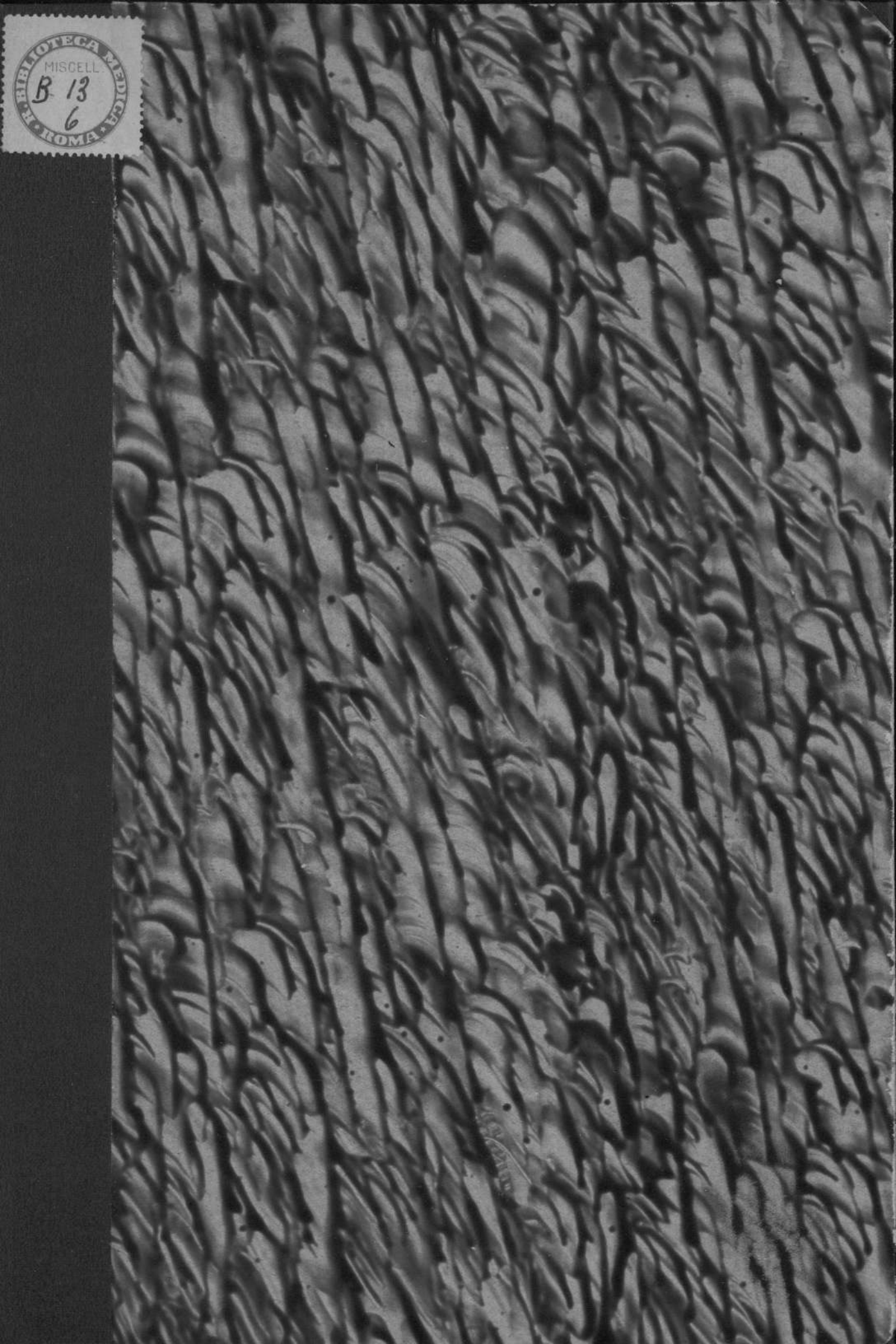
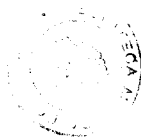
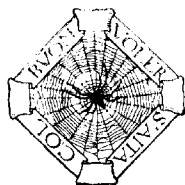




GINO FRONTALI

2. Cella

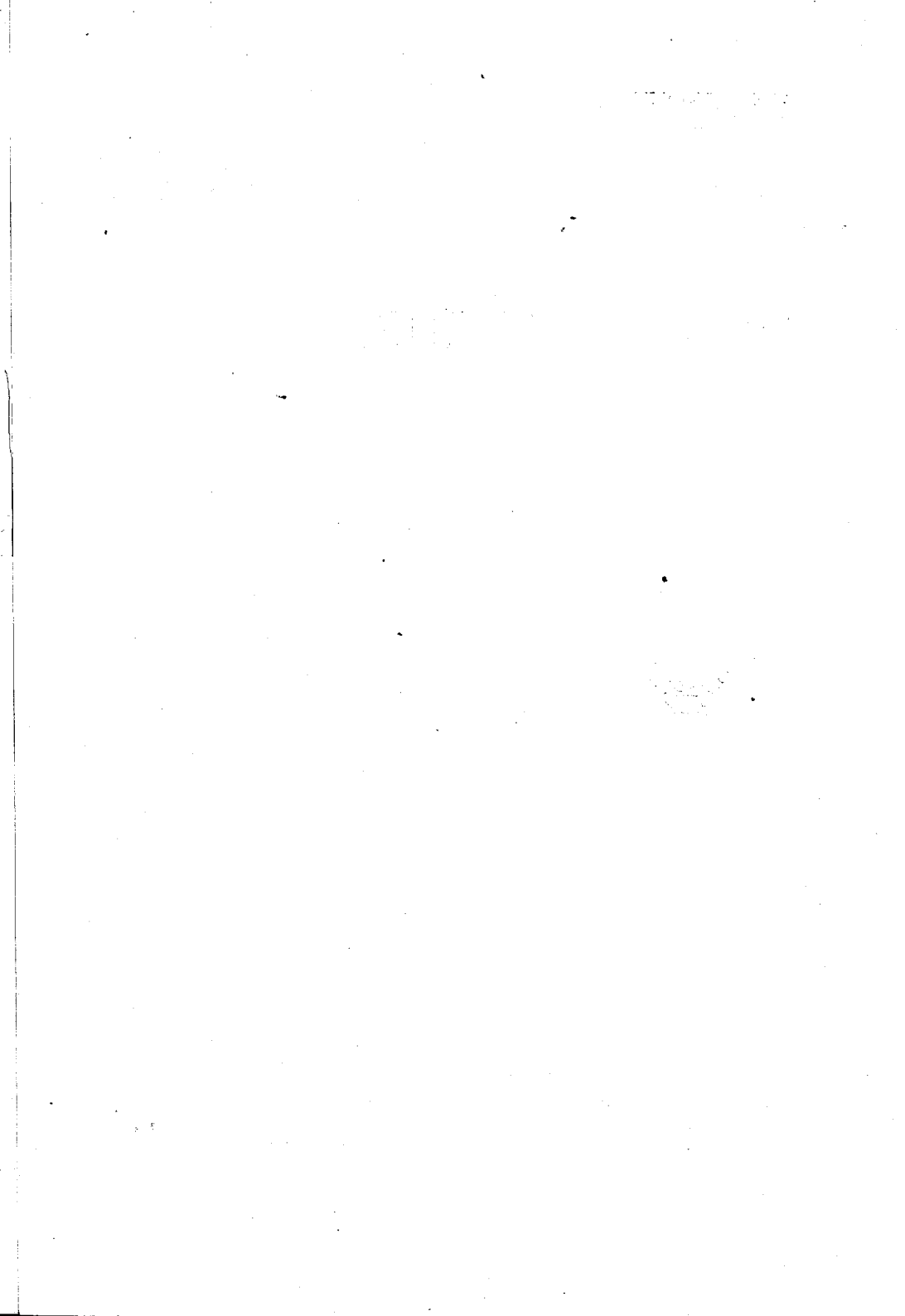
I CAPILLARI NEL BAMBINO



BOLOGNA - L. CAPPELLI - EDITORE

ROCCA S. CASCIANO - TRIESTE

1927



I capillari nel bambino

Studi sull'aspetto microscopico, sulla resistenza, sulla permeabilità
e sulla pressione capillare nel vivente

Gino Frontali

SOMMARIO

INTRODUZIONE. - STORIA. - METODI D'INDAGINE. - I CAPILLARI NEL BAMBINO NORMALE: aspetto microscopico a seconda dell'età, nelle varie regioni. Resistenza vasale nelle diverse età. Pressione endocapillare nelle diverse età a confronto con la pressione arteriosa. Problemi della circolazione capillare: contrattilità dei tubi endoteliali. Funzione secretoria dell'endotelio vasale. - I CAPILLARI DEL BAMBINO IN CONDIZIONI PATOLOGICHE: Anomalie costituzionali. Melaena neonatorum. Rachitismo. Atresia. Sifilide congenita. Tubercolosi. Tifo e paratifo B. Broncopolmonite. Reumatismo articolare acuto ed endocardite reumatica. Vizi di cuore acquisiti. Vizi di cuore congeniti. Pertosse. Difterite. Varicella. Morbillo. Scarlattina. Eruzione da siero. Nefrite emorragica. Nefrite tubulare (nefrosi). Porpore atrombopeniche. Morbo di Werlhof (trombopenia essenziale). Emodilia. - CONCLUSIONI. - BIBLIOGRAFIA.

INTRODUZIONE

La patologia dell'apparato circolatorio si esaurisce — secondo i trattati e manuali più comunemente consultati dal medico pratico — nella trattazione delle affezioni del cuore e dei vasi arteriosi e venosi, con scarsi accenni a condizioni anomale interessanti più o meno indirettamente anche i vasi capillari (come ad esempio il polso capillare di QUINCKE).

Eppure anche dal solo punto di vista della funzione circolatoria le condizioni in cui ha luogo il circolo capillare dovrebbero avere una importanza preminente, in quanto è proprio a livello dei capillari che si svolgono gli scambi fra il sangue contenuto nei vasi ed i tessuti, oppure fra il primo e l'aria atmosferica negli alveoli polmonari, ed è questo in ultima analisi l'effetto utile al quale tende tutto il complesso meccanismo circolatorio. Inoltre a livello dei capillari si esplicano quelle condizioni di alterata permeabilità vasale, che conducono alla formazione degli edemi di origine circolatoria ed al riassorbimento dei medesimi, nonchè a quelle alterazioni degli organi parenchimatosi (fegato, reni) irrorati in condizioni di costante iperemia passiva, dette « da stasi ».

Se non che una moltitudine di affezioni non comprese nel capitolo riguardante l'apparato circolatorio si riflette, per influenze nervose o trofiche, tossiche od infettive, sugli endoteli vasali e soprattutto su quei vasi che — come i capillari — sono costituiti da puri tubi endoteliali nudi. A livello dei capillari le alterazioni generali degli endoteli possono dunque manifestarsi con effetti ben più appariscenti che non nei vasi a pareti più complesse. Queste manifestazioni possono interessare la dilatabilità,

la permeabilità e la fragilità dei capillari e si possono apprezzare indirettamente dallo stato di congestione e dall'insorgenza di trasudazioni e di emorragie capillari.

D'altronde i capillari possono risentire gli effetti di condizioni locali inerenti agli organi da essi irrorati, come pure — a distanza — di condizioni interessanti il sistema nervoso.

Alterazioni funzionali del sistema nervoso vegetativo e dell'apparato endocrino debbono condurre attraverso influenze vasomotorie, trofiche e secretorie a variazioni nell'ampiezza, nella permeabilità e fragilità dei capillari. In questo senso varie condizioni costituzionali, interessanti particolarmente l'età infantile (vasolabilità, diatesi essudativo-linfatica) trovano la loro più evidente esplicazione nel sistema capillare ed hanno la loro peculiare espressione in modalità d'irrorazione sanguigna della cute e delle mucose.

Si comprende facilmente come lo studio dei capillari abbia un particolare interesse nell'età infantile. Già le condizioni normali di sviluppo e di funzionalità dei capillari nel neonato e nel lattante offrono varie particolarità degne di nota, in quanto le anse papillari nella cute si vengono formando dopo la nascita e il sistema vasomotore è in queste età ancora imperfetto. In condizioni patologiche numerosi problemi attendono la loro soluzione dallo studio dei capillari, ad es. quelli inerenti alla patogenesi delle cosiddette diatesi emorragiche (porpora, morbo di Werlhof, emofilia), alla formazione degli esantemi (morbillo, scarlattina, varicella ecc.), alle eruzioni orticarioidi, agli eritemi di origine anafilattica, alle emorragie sottocutanee e sottomucose nel corso della pertosse e di altre malattie infettive acute, alle gravi cianosi che accompagnano alcuni vizi congeniti di cuore o forme gravi di bruceopneumoni, alle vasculiti diffuse che possono associarsi alle glomerulonefriti e cento altri problemi.

S'intende che alterazioni variabili e spesso fugaci non possano mettersi in evidenza nel loro dinamismo se non in maniera assolutamente imperfetta col metodo istologico, applicabile su tessuti morti, asportati da individui viventi mediante biopsia (cioè in modo tale da modificare le condizioni circolatorie del tessuto stesso), oppure dal cadavere d'individui venuti a morte in seguito a fenomeni morbosi complessi in nessun caso indifferenti alla circolazione capillare.

Non vi è dubbio pertanto che il possedere metodi adeguati per lo studio microscopico dei capillari nel vivente, per la determinazione della loro fragilità e permeabilità, nonché per la misurazione della pressione endocapillare debba dischiuderei un campo nuovo e fecondo d'indagini sulla fisiologia e patologia delle pareti dei più minuti vasellini e della circolazione capillare, cioè di quella parte della circolazione che più direttamente interessa la vita degli organi.

Per ora noi possediamo però metodi di esplorazione adatti soltanto per lo studio dei capillari superficiali: della cute, delle mucose visibili, dell'occhio, e soltanto per via di analogie possiamo indurre qualcosa intorno alla fisiopatologia dei capillari negli organi profondi. Se non che questi stessi metodi potrebbero essere applicati sugli organi profondi, messi allo scoperto nel corso di vivisezioni od anche nel corso di interventi chirurgici.

STORIA

Le prime osservazioni sui vasellini più minuti nell'uomo vivente si debbono agli oculisti: COCCIVS (1852), DONDERS (1864), FRIEDENWALD (1888), BAJARDI (1901), fino ai recenti studi dello ZELLER ed a quelli del KÖPPE sulla « Microscopia dell'occhio vivente ». È interessante rilevare come varie osservazioni di questi AA. sono state

in seguito confermate con la microscopia dei capillari cutanei, altre invece hanno messo in luce differenze importanti fra i più minuti vasellini della congiuntiva e della cute.

Così il movimento della corrente sanguigna con le sue lacune; la corrente « granulosa » come manifestazione di rallentamento della medesima (SCHLEICH); la possibile presenza di aneurismi dei vasi capillari e precapillari della congiuntiva in casi di arteriosclerosi, gotta, diabete, nefrite ed in generale in stati cachettici (BAJARDI); l'aumentata tortuosità e varicosità dei vasellini nell'arteriosclerosi (ZELLER); le dilatazioni fusi e sacciformi dei vasellini venosi e dei capillari nella sifilide (ZELLER); la formazione di gemme a fondo cieco nella neoproduzione di capillari (ZELLER); la presenza di anse capillari simili a quelle della cute in corrispondenza del lembo corneale e di canali direttamente comunicanti fra arteriola e venula prima dell'ansa terminale (KÖPPE), la cui presenza nella cute è stata poi indirettamente indotta dal JÜRGENSEN (« canali di derivazione »); le contrazioni spastiche dei più minuti vasellini della retina (K. E. WEISS) nell'amaurosi fugace: tutti questi fenomeni hanno avuto conferma nelle ricerche posteriori sui capillari cutanei. Le alternanze invece fra correnti in una direzione e nella direzione opposta, quali sono state descritte nelle reti capillari congiuntivali in condizioni fisiologiche (SCHLEICH, ZELLER), analogamente a quanto era stato osservato già dal MALPIGHI nella membrana natatoria della rana, non hanno avuto riscontro nelle anse terminali della cute.

Nel 1879 il HUETER descrisse un suo metodo di osservazione microscopica dei capillari della faccia interna del labbro inferiore nel vivente, cui diede il nome di « cheilangioscopia ». Il HUETER ha potuto con questo mezzo osservare non soltanto la forma dei capillari e la corrente sanguigna nei medesimi, ma anche un certo numero di fenomeni patologici: fenomeni di stasi di origine meccanica, termica, chimica; paresi dei vasomotori nel corso di malattie infettive; particolarità strutturali nei capillari degli scrofolosi. Queste importanti ricerche non furono continuate e caddero in dimenticanza.

Fin qui però si trattava di osservazioni condotte su mucose lisce, che per la loro trasparenza permettono la visione microscopica diretta mediante illuminazione incidente. Non si era tentato di rendere visibili i capillari cutanei nel vivente, finché l'americano LOMBARD nel laboratorio di v. Frey a Würzburg non riuscì nel 1911 a chiarificare la pelle mediante l'applicazione di glicerina in modo da permettere la visione dei capillari nel lembo ungueale. Con ciò, si può ben dire, il problema tecnico della visione dei capillari cutanei nel vivente era risolto nelle sue 2 condizioni principali:

- 1) illuminazione incidente;
- 2) chiarificazione dei tegumenti (¹).

Il LOMBARD si valse della sua scoperta per studiare, mediante un apparecchio, che descriveremo in seguito, la pressione endocapillare; ma non provocò indagini capillaroscopiche nel campo clinico.

Fu soltanto nel 1917 che il WEISS in seguito ad istigazione di OTFRIED MÜLLER (Tübingen) si valse di un microscopio a piccolo ingrandimento, applicabile su qualunque punto della superficie cutanea, munito di un apparecchio d'illuminazione potente e di un apparecchio microfotografico, per lo studio dei capillari in tutte le regioni dell'ambito cutaneo nell'uomo sano e nel malato. Le indagini con apparecchi simili nell'adulto sono già assai numerose (MÜLLER, WEISS, NIEKAU, JÜRGENSEN,

(¹) Il Müller ricorda che l'UNNA fino dal 1891 si era valso di olio di garofani e di altri oli eterici per rendere visibili, attraverso l'epidermide, minuti noduli luposì nella profondità del derma.

PARRISIUS e molti altri) e riguardano l'aspetto normale dei capillari nelle diverse regioni della superficie cutanea, l'aspetto ch'essi assumono in condizioni patologiche interessanti l'apparato circolatorio, le lesioni renali, le malattie infettive, gli stati d'intossicazione, le neurosi vasali, alcune affezioni organiche del sistema nervoso, alcune affezioni cutanee.

Nel campo ginecologico, dapprima SCHMIDT e MÜNCH con l'aiuto del WEISS, poi HINSELMANN, HAUPT, NETTENKOVEN, NEVERMANN hanno fatto interessanti ricerche sulla circolazione capillare nelle gravide in rapporto con affezioni renali e con l'eclampsia. Per la completa esposizione di tutte queste osservazioni sull'adulto, rimando il lettore alla bella monografia di O. MÜLLER « Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche ».

Assai meno numerose sono le indagini finora eseguite sui bambini e — strano a dirsi — scarissime le ricerche in questo senso da parte dei dermatologi (SAPHIER). Nel bambino è stata studiata dalle dott.sse HOLLAND e MEYER (1919) la formazione delle anse papillari nel lembo ungueale dai primi giorni di vita fino all'età di 4 mesi. Queste osservazioni sono state confermate dal JAENSCH (1921). Le medesime osservatrici studiarono i capillari del lembo ungueale in bambini affetti da diatesi essudativa, trovando analogie con l'aspetto dei medesimi nei soggetti vasoneurotici. Il MERTZ (1920) non poté confermare questi risultati, trovando che non sempre le alterazioni di tipo vasoneurotico coincidono con la diatesi essudativa, nè viceversa. Meritano di essere citate inoltre le indagini del HOCHSCHILD (1921), il quale avrebbe osservato una diretta influenza di determinati tipi di alimentazione sull'aspetto dei capillari nei lattanti.

Se si pensa al grande numero di problemi fisio-patologici propri dell'età infantile, che possono trovare la loro soluzione nelle ricerche sui capillari, queste indagini appaiono come i primi assaggi in un terreno ancora quasi del tutto inesplorato.

Nel 1919 il RIVA-ROCCI, al quale si doveva già un metodo universalmente accettato per la misurazione della pressione arteriosa, ha pubblicato un metodo per misurare la resistenza delle pareti dei capillari superficiali. Secondo questo metodo si determina, mediante una piccola ventosa, una decompressione graduabile sopra una determinata regione della cute o sul prolabio e si stabilisce a quale grado di pressione negativa corrisponde la prima comparsa di puntini emorragici indicanti la rottura di vassellini nel derma. Il RIVA-ROCCI stesso non comunicò in seguito alcuna ricerca sulle modificazioni della fragilità capillare in condizioni patologiche.

Indagini in questo senso sono state iniziate da me fino dal 1919 con l'apparecchio del RIVA-ROCCI. Esse furono quindi proseguite sotto il controllo capillaroscopico e completate da ultimo con la misurazione della pressione endocapillare. Mediante l'uso coordinato di questi tre metodi ho cercato di rispondere con dati quantitativi ad alcuni quesiti relativi alla patogenesi di emorragie capillari (particolarmente frequenti in varie condizioni morbose proprie dell'età infantile); mentre il solo esame microscopico dei minuti vassellini cutanei ne rivelava alterazioni di forma e di colore non sempre facilmente interpretabili.

S'intende che l'immagine microscopica dei capillari cutanei ci offre soltanto indizi indiretti intorno alle condizioni in cui si trovano le loro pareti. Ma a noi possono interessare inoltre le condizioni di fragilità ed anche le condizioni di permeabilità delle pareti stesse alla linfa. Il metodo della ventosa, a questo proposito, ci ha consentito di rilevare in alcuni casi, in luogo della comparsa di punti emorragici, la formazione di un edema locale corrispondente ad un determinato grado di decompressione. Ma l'attività secretoria degli endoteli, soprattutto per ciò che si ri-

ferisce alla qualità delle sostanze ch'essi lasciano trapelare, attende ancora metodi d'indagine adeguati. Questo è il compito dell'avvenire.

Se m'induco a riunire le osservazioni finora raccolte, ciò non significa ch'esse possano considerarsi in alcun modo conchiose; chè anzi sono tuttora in corso di sviluppo. Ma suppongo che un'esposizione d'insieme permetterà di comprendere meglio l'unità organica del lavoro finora eseguito, attraverso la molteplicità degli aspetti parziali, e di valutarne fino da ora la portata pratica.

Si può ben dire che chiunque affronti oggi il complesso problema patogenetico delle porpore senza tener conto degli studi sui capillari, condanna la propria opera ad una grave incompletezza. E lo stesso si può dire degli esantemi, delle manifestazioni vasali di altre malattie infettive acute, delle glomerulonefriti, dei vizi congeniti di cuore ecc. ecc.

L'esposizione che seguirà non riguarda dunque un capitolo di fisiopatologia del sistema capillare già completamente costruito ed armonicamente architettato; ma rivela piuttosto una serie di filoni seguiti e sfruttati fino ad un certo punto, i quali però promettono al ricercatore paziente ed accorto ulteriori risultati. Si tratta di un lavoro che supera la potenzialità di un solo ed anche di una scuola; ed io mi terrò pago se avrò spinto altri ricercatori a scrutare i problemi della circolazione capillare ed avrò attirato l'attenzione del medico pratico e del pediatra sopra un capitolo di fisio-patologia, i cui riflessi nel campo pratico sono già e saranno in avvenire sempre più importanti.

METODI

Le mie prime indagini sui capillari del bambino sono state provocate dall'interesse per la genesi delle emorragie capillari della cute e delle mucose in alcuni casi di porpora. Le emorragie cutanee sono tutt'altro che rare nel corso di varie affezioni proprie dell'età infantile: broncopolmoniti in fase terminale, stati cachettici vari, setticemie (ad esempio meningococcica), pertosse, malattie esantematiche (morbillo, scarlattina), eruzioni urticarioidi, porpore, stati barlowiani, emofilia. Si poteva pensare che alcune condizioni predisponessero il bambino alle emorragie minute della pelle e delle mucose, condizioni che si sarebbero dovute conservare eventualmente anche nell'età adulta in quei soggetti che mantengono per tutta la vita una tendenza alle manifestazioni emorragiche. Nasceva così il sospetto che tale predisposizione dovesse ricercarsi in condizioni inerenti alle pareti dei più minuti vassellini della superficie corporea, forse in una maggiore fragilità dei medesimi. Ne derivava quindi la ricerca di un metodo per misurare il grado di resistenza delle pareti vasali anche nei soggetti che non presentassero fenomeni emorragici in atto.

Un metodo già largamente usato per dimostrare l'esistenza di un'aumentata fragilità vasale è la prova del laccio. Questa si pratica, come ognuno sa, applicando un laccio elastico ad un arto e stringendo fino al punto, ch'esso arresti il reflusso venoso senza impedire l'afflusso arterioso. Dopo un certo tempo (per solito 15 minuti primi) il laccio viene tolto ed allora si osserva in alcune condizioni morbose (porpora, scarlattina), nella parte assoggettata all'iperemia passiva, la comparsa di petecchie più o meno grandi e più o meno numerose. Con la prova del laccio in sostanza noi determiniamo un aumento di pressione nelle vene, alle quali è precluso lo scarico, fino ad equilibrare la pressione arteriosa. Questo aumento di tensione si fa risentire sui capillari fino a rompere le pareti endoteliali, quando queste hanno perduto la loro resistenza normale.

Ma la prova del laccio non consente una graduazione obiettiva nè della strettura cui si sottopone l'arto, nè degli effetti che se ne ottengono. Pertanto non potendo graduare l'aumento della pressione endocapillare così provocato, non possiamo esprimere con una cifra il grado della resistenza vasale. Infatti il risultato della prova del laccio si enuncia generalmente come positivo o negativo, senza potere indicare gradazioni intermedie. Inoltre il laccio può essere applicato soltanto agli arti; mentre la fragilità vasale può essere più accentuata in altre parti dell'ambito cutaneo.

Il metodo elaborato dal RIVA-ROCCI (1919) per la determinazione della fragilità vasale mi è parso assai più adatto allo scopo di misurare obiettivamente la resistenza delle pareti vasali in vari punti scelti a volontà su tutta la superficie della cute e delle mucose accessibili.

In verità fino dal 1907 il HECHT aveva proposto un metodo per il dosamento della forza necessaria a provocare emorragie cutanee. Egli si serviva di una ventosa del diametro di 3-4 cm., comunicante da una parte con un aspiratore Bunsen e dall'altra con un manometro a mercurio. Per mezzo di questo strumento egli determinava a quale grado di aspirazione corrispondeva la comparsa di puntini emorragici nella sede di applicazione della ventosa. Disgraziatamente le misurazioni eseguite dal HECHT non furono molto numerose e non ebbero seguito. Inoltre, per la grandezza della ventosa e la durata dell'applicazione, esse offrono il fianco a fondate obiezioni.

Il RIVA-ROCCI — probabilmente senza conoscere questo tentativo del HECHT, ch'egli non cita nella sua memoria — elaborò più minutamente la tecnica e propose l'uso di un apparecchio, il quale si compone di una piccola ventosa del diametro di $\frac{1}{2}$ -1 cm., che comunica mediante un tubo di gomma robusto con una bottiglia di vetro chiusa ermeticamente da un tappo a due tubolature, comunicanti: l'uno con la ventosa, l'altra per mezzo di un tubo ad Y con una pompa aspirante e con un manometro a mercurio ad un branca. Sul tubo di gomma che collega la ventosa con la bottiglia è intercalata una via di scarico a pressione. Le connettiture di tutto il sistema debbono essere a perfetta tenuta d'aria.

Si comincia col determinare, azionando la pompa aspirante, una pressione negativa dentro la bottiglia; mentre si mantiene chiusa la comunicazione fra questa e la ventosa. Così nella bottiglia, rimasta in comunicazione con la pompa e col manometro, si può stabilire una decompressione di 5, 10, 15, 20, 25 cm. Hg. o più. Una volta ottenuta la decompressione voluta, si applica la ventosa sulla regione da esaminare e si stabilisce la comunicazione fra questa e la bottiglia. Quasi immediatamente la decompressione misurata dal manometro tende a calare per la perdita che ha luogo inevitabilmente all'orlo della ventosa. Ma con colpi di stantuffo della pompa aspirante lenti e adeguati, dati da un assistente, si mantiene il grado di decompressione voluto per la durata di 1-2 minuti primi. La durata dell'aspirazione dev'essere sempre uguale in una serie di misurazioni, affinché i risultati siano fra loro paragonabili. Nelle ricerche da me eseguite la durata è stata sempre di 1 minuto primo. La brevità dell'applicazione tende ad evitare alterazioni secondarie nella circolazione dei tessuti, indotte dall'azione della ventosa stessa. Decorso il tempo necessario, si sospende l'aspirazione esercitata dalla ventosa sulla superficie in esame, aprendo la via di scarico e ristabilendo la pressione atmosferica in tutto il sistema. Si deve evitare di staccare la ventosa prima che sia cessata l'aspirazione per evitare di determinare così un trauma non calcolabile.

Un apparecchio di questo genere si può ottenere facilmente, adoperando la bottiglia con tappo a due vie di un aspiratore di POTAIN, unita per mezzo di tubi di gomma da una parte ad una coppetta di vetro appositamente preparata, dall'altra parte alla pompa aspirante dello stesso apparecchio del POTAIN ed al manometro a

mercurio di un comune apparecchio del RIVA-ROCCI per la misurazione della pressione arteriosa, nella disposizione indicata dall'unità fig. 1.

In seguito mi sono valso di un aspiratore a caduta d'acqua (della Ditta Adnet) con annesso manometro metallico graduato a $\frac{1}{2}$ cm. Hg per determinare, governando l'afflusso dell'acqua alla pompa, un'aspirazione più costante e più finemente graduabile. Si esclude così la bottiglia destinata soltanto ad attenuare in parte le variazioni di pressione dovute ai colpi di stantuo della pompa.

Una volta terminata la decompressione si osserva che la cute nella sede di applicazione della ventosa ha assunto un colorito rosso più o meno intenso, limitato da un cerchio bianco corrispondente all'orlo della coppetta. L'arrossamento si di-

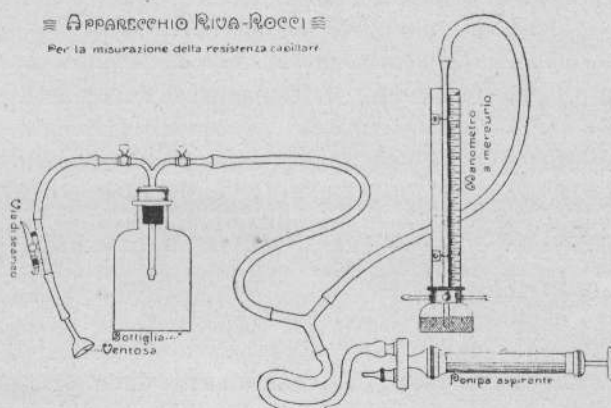


FIG. 1.

legua rapidamente e, se la decompressione è stata sufficiente, si osservano nel tratto in esame alcuni punti scuri del diametro di una frazione di mm., talora sul limite della visibilità, che non scompaiono alla vetropressione ed hanno tutte le caratteristiche di minutissime emorragie. L'esame dei risultati si fa preferibilmente sotto vetropressione e con l'aiuto di una lente, indicando il numero dei punti emorragici e l'ordine della loro grandezza.

Esperimentando in casi patologici ho potuto osservare, oltre a questi fatti, nella sede di applicazione della ventosa, una cianosi più o meno spiccata, oppure un pallore relativamente alle parti circonvicine, punti emorragici grossi (del diametro di 1 mm. e più), vere piccole petecchie, od anche soffiusioni emorragiche più o meno uniformi, nonchè — in casi speciali — un edema persistente. Ciò sta a denotare: a) che si verificano disturbi locali di circolo anche per un'applicazione di breve durata; b) che non basta indicare il numero dei puntini emorragici riscontrati, ma bisogna tener conto anche della loro grandezza; c) che invece della rottura di pareti vasali la decompressione può determinare un'aumentata filtrazione di linfa attraverso ad esse con produzione di un edema locale.

Rimane da considerare se lo spessore e la consistenza dei tessuti interposti fra la ventosa e la parete vasale non abbiano un'influenza decisiva sui risultati della misurazione. A quest'obiezione il RIVA-ROCCI risponde che, avendo trovato in soggetti sani valori eguali tanto alla piega del gomito, quanto al prolabio, l'importanza dello spessore e della consistenza dell'epitelio — tanto diversi nei due casi — può considerarsi praticamente vicina a zero.

Un'altra eventuale causa d'errore è stata considerata dal HECHT. Egli si domanda se l'aspirazione della cute dentro la ventosa non determini per schiacciamento sugli orli di quest'ultima, un trauma non misurabile. Questo fattore però non ha l'importanza che a priori gli si potrebbe attribuire. Infatti se si paragonano le misure ottenute sulla linea alba (dove la cute è più strettamente fissata per mezzo dei *retinacula cutis* sugli strati sottostanti e perciò viene aspirata scarsamente entro la ventosa) con misurazioni eseguite sulle parti laterali del tronco (dove il tessuto sottocutaneo è assai più lasso e la pelle può essere aspirata abbondantemente nella coppetta), non si notano differenze significative, nemmeno adoperando una ventosa speciale, munita di un tramezzo di rete metallica pochi millimetri al di sopra della sua maggiore apertura, per impedire alla cute di penetrarvi.

Vorrei aggiungere un altro argomento per escludere che lo schiacciamento contro l'orlo della ventosa abbia in questa ricerca un effetto sensibile ed è che i primi puntini emorragici compaiono generalmente nel centro del disco su cui si è eseguita l'aspirazione e non alla periferia, dove il traumatismo dovrebbe farsi maggiormente sentire.

Si potrebbe da ultimo obiettare che questa indagine non possa decidere se l'emorragia venga eventualmente facilitata per alterazione del sangue o della parete vasale. Ma una modificazione del sangue, che ne facilitasse lo stravasamento sotto l'influenza della decompressione, dovrebbe manifestarsi egualmente su tutta la superficie corporea; mentre una lunga esperienza di questo metodo ci ha permesso di notare differenze cospicue fra distretti cutanei vicini.

Abbiamo dunque ragione di credere che il risultato delle misurazioni eseguite con l'apparecchio del RIVA-ROCCI dipenda essenzialmente dallo stato delle pareti vasali.

Non possiamo accertare quali vasi cutanei diano luogo alle emorragie provocate dalla ventosa: i capillari delle papille dermiche, i più sottili ramuscoli delle arterie precapillari, oppure le venuzze del plesso sub-papillare. A giudicare dalla varietà di grandezza e di apparenza dei punti emorragici in questione (ora finissimi, sul limite della visibilità per l'occhio disarmato, ora bene evidenti di color rosso vivo, ora grandi quanto una capocchia di spillo o costituenti un'unica soffiatura di color rosso vinoso) si potrebbe pensare che provenissero, secondo i casi, da tutte tre le sorgenti. Il controllo capillaroscopico da me eseguito più volte ha dimostrato che i punti emorragici più minuti si trovano compresi fra due solchi interpapillari, non ne superano i confini e si confondono con i vertici di una o più anse capillari; mentre i punti più grossi e le soffiature oltrepassano i confini fra due solchi epidermici. Ciò starebbe a dimostrare che i primi si trovano nel corpo papillare; mentre i secondi sono situati al di sotto dei solchi, cioè nella regione subpapillare. Non si può stabilire con sicurezza quali vasi hanno dato luogo ai singoli punti emorragici; ma si può indurre facilmente che le emorragie comprese nella zona papillare provengano da anse capillari, quelle più ampie contenute nella zona sottostante abbiano origine dalla rete subpapillare (vedi fig. 2).

Il modo di indicare il risultato di una misurazione di resistenza capillare adoperato dal RIVA-ROCCI consiste nello scrivere in serie, accanto alla cifra indicante il grado di decompressione raggiunto, l'effetto ottenuto, cioè 0 se non si sono avuti punti emorragici, oppure il numero dei punti osservati. Però nell'enunciazione corrente dei suoi risultati egli indica semplicemente come valore della resistenza capillare la decompressione minima capace di provocare un puntino emorragico. Trovo invece utile indicare con quale progressione il numero dei punti emorragici cresce per decompressioni crescenti; poichè vi sono casi in cui si verificano per decompressioni elevate numerosissimi (oltre 50) punti emorragici ed altri in cui il numero

massimo non oltrepassa i 2 o 3 punti; mentre tanto gli uni che gli altri presentano il primo punto emorragico al medesimo grado di decompressione. Per rendere evidente questo fenomeno basta adoperare una notazione grafica. Si segna sopra l'ascissa il grado progressivo delle decompressioni espresso in cm. Hg e sulle ordinate il numero dei punti emorragici. Così riesce facile disegnare la curva caratteristica della resistenza capillare in una determinata sede, in un determinato individuo, oppure la curva media di una determinata affezione morbosa. Il disegno può essere fatto su appositi moduli stampati o segnati mediante un timbro di gomma.

Quanto all'interpretazione dei risultati bisogna procedere cautamente, poichè è facile notare differenze cospicue nella resistenza capillare fra varî distretti vasali;

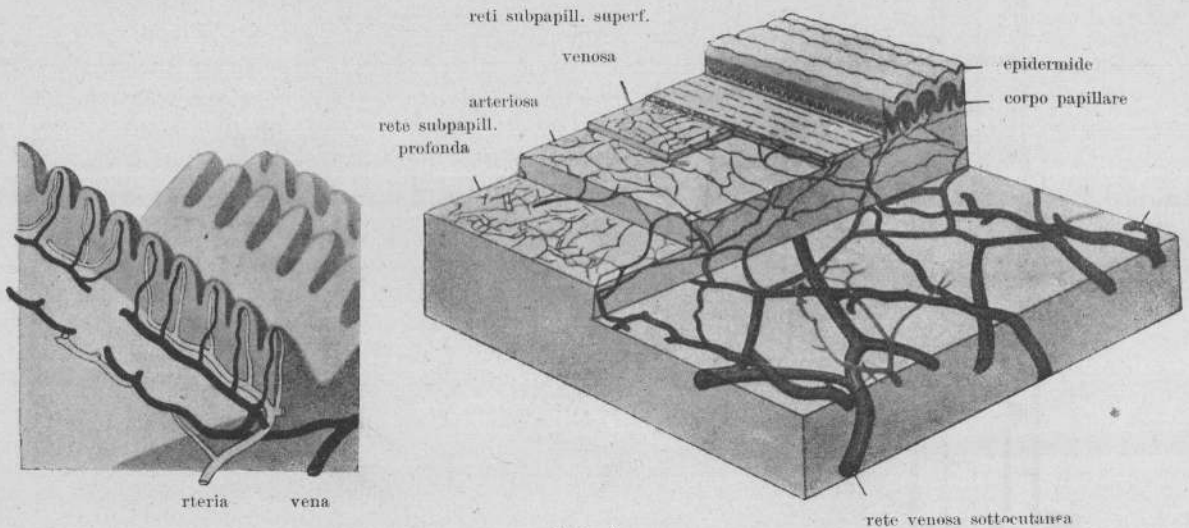


FIG. 2.

mentre il RIVA-ROCCI non ne fa speciale menzione. Pertanto verranno riferiti spesso per un individuo risultati diversi a seconda del distretto esaminato e si ricercheranno le ragioni di questa diversità caso per caso.

L'indagine intorno alla resistenza vasale non può spiegarci naturalmente per quali alterazioni dei vasellini cutanei si arrivi ad una maggiore fragilità della loro parete. Anche nei casi in cui la permeabilità delle pareti endoteliali si dimostra aumentata, verificandosi edema circoscritto nel punto di applicazione della ventosa, rimane da sapere se le pareti vasali siano modificate in modo altrimenti rilevabile.

Volendo rendere accessibili alla vista i vasellini più superficiali della pelle, si aggiunge alla prova della loro resistenza alla decompressione e della loro permeabilità, anche l'esame delle loro modificazioni di forma, di ripienezza, di colore, ed inoltre eventualmente l'osservazione della corrente sanguigna. A questo scopo ho confrontato le indagini sulla fragilità vasale con ricerche parallele sull'aspetto microscopico dei capillari cutanei nel vivente.

Mi sono servito perciò in varii casi d'un microscopio comune, privato dell'ABBE. La parte da esaminare (dito, mano), spalmata di olio di cedro, veniva illuminata a luce incidente da una lampadina elettrica da 50 candele a vetro smerigliato, la cui

luce attraversava un filtro ad acqua. L'ingrandimento poteva variare da 35 a 70 diametri.

Per l'esame corrente al letto del malato e su tutti i punti della superficie corporea mi sono valso del microscopio cutaneo di Otfried Müller, quale viene fornito dalla Ditta Zeiss (vedi fig. 3). Esso consta essenzialmente d'un microscopio a piccolo ingrandimento (circa 40 diametri) ad illuminazione incidente. La sorgente luminosa è data da una lampadina a filamento incandescente da 3.5 volts, dell'intensità di 2 candele, simile alle comuni lampadine elettriche tascabili, che può come queste essere alimentata da pile a secco, o meglio dalla corrente stradale debitamente trasformata e portata alla tensione conveniente. Questa lampadina è inclusa, a lato dell'obiettivo, con inclinazione di 45°, in una guaina metallica, nella quale si adatta il tubo del microscopio. Tale guaina presenta in basso un'apertura circolare, che può essere direttamente appoggiata sulla regione cutanea in esame. Il tutto può essere inoltre fissato ad un piccolo sostegno metallico munito di una scanalatura destinata a contenere il dito del paziente per l'esame dei capillari della plica ungueale ⁽¹⁾.

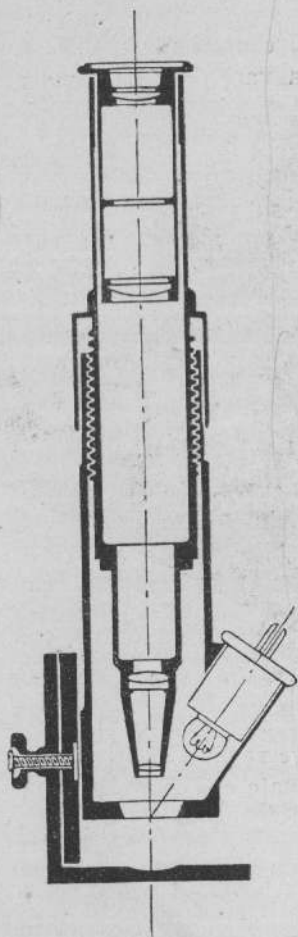


FIG. 3.

L'esame si pratica dopo avere convenientemente lavato e sgrassato la parte, con etere e dopo averla spalmata con olio di cedro per evitare i riflessi di luce sulle rugosità della superficie cutanea. Infatti mentre da principio si riteneva che la cute venisse diafanizzata mediante la penetrazione in essa di glicerina o di olii, fu il SIEDENTOPF ad osservare che non può ammettersi una penetrazione di olii negli strati più profondi della cute, finchè questa contiene acqua, ossia è in vita. Il fenomeno della diafanizzazione dovrebbe pertanto spiegarsi con un pareggiamento ottico della superficie cutanea irregolare e perciò irregolarmente riflettente.

Di ogni esame da me veniva raccolta una descrizione dettagliata e disegnato uno schizzo. Per la riproduzione in tavole illustrative ho preferito i disegni a colori alle microfotografie, le quali — non potendo riprodurre i colori — danno immagini poco dimostrative.

Essendosi constatate varie modificazioni nelle immagini microscopiche dei capillari cutanei in rapporto con le alterazioni della loro resistenza alla decompressione e della loro permeabilità, nasceva ancora il quesito se un aumento di pressione nell'interno dei capillari potesse raggiungere un grado tale da vincerne la resistenza e da provocare emorragie. Certo l'aspirazione eseguita sopra un distretto vasale può paragonarsi nei suoi effetti ad un equivalente aumento di pressione endocapillare; ma si tratta di sapere se un tale aumento della pressione nei capillari possa realmente aver luogo in condizioni fisiologiche o patologiche.

⁽¹⁾ Da principio il WEISS, che nel 1916 elaborò sotto l'impulso del Müller questo metodo, l'applicò all'esame dei capillari nel lembo ungueale. In seguito (1918) WEISS e HANFLAND lo estesero all'esame dei capillari in qualunque regione cutanea.

Allo scopo di misurare la pressione capillare mi sono servito di un apparecchio da me fatto costruire alle Officine Galileo di Firenze secondo i principi del LOMBARD ed assai simile a quello adoperato dal KYLIN, come appare dalla figura seguente (fig. 4).

Si tratta essenzialmente di un celletta metallica a tenuta d'aria, limitata in alto da una lastrina di vetro a superfici piane parallele, in basso da una membrana elastica trasparente. Quest'ultima può essere avvicinata, spostando la celletta lungo

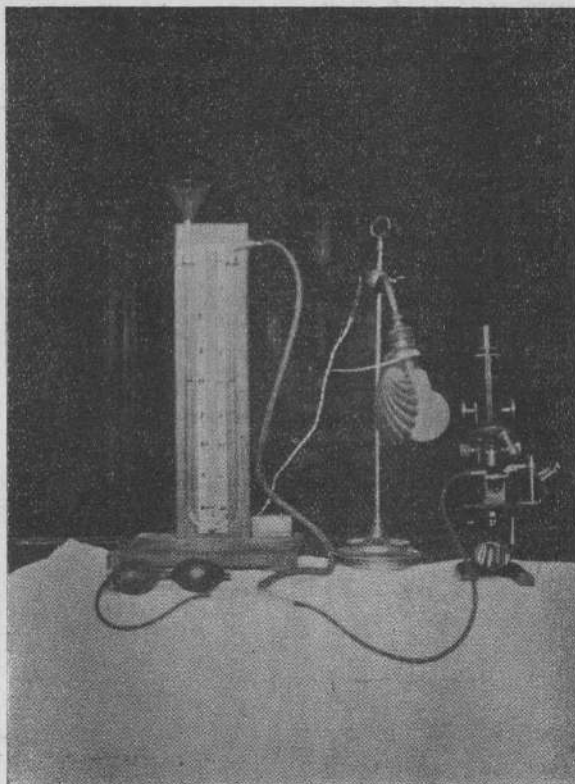


FIG. 4.

un'asticella verticale, fino a contatto con la plica ungueale del dito in esame, il quale viene fissato in un'apposita doccia di legno fra due branche metalliche mobili in senso opposto mediante una vite. In queste condizioni la membrana elastica trasparente preme sul lembo ungueale, appena venga insufflata aria nella celletta; mentre un manometro ad acqua, che è in comunicazione con la medesima, segna la pressione così esercitata. Frattanto si esamina al microscopio, attraverso la celletta, il comportamento dei capillari nel lembo ungueale.

Dopo varie prove ho ottenuto una membrana sufficientemente elastica e perfettamente trasparente, spalmando olio di cedro sulle due pagine d'un foglietto di vesica natatoria di pesce. Occorre naturalmente anche spalmare olio di cedro sulla plica ungueale prima di procedere all'esame.

Ad eseguire una determinazione di pressione capillare occorrono tre persone: un'infermiera regge il bambino a sedere in modo che il dito in esame si trovi a livello del cuore, avendo cura di non esercitare compressioni sui vasi dell'arto cor-

rispondente; un assistente manovra una doppia palla di RICHARDSON, mediante la quale insuffla aria nella celletta e contemporaneamente legge i valori segnati dal manometro; l'osservatore esamina il comportamento dei capillari per mezzo del microscopio e decide in quale momento la pressione indicata dal manometro corrisponde alla pressione capillare.

Si tiene conto della temperatura della stanza e della pressione barometrica al momento dell'esame.

La misurazione si fonda sul principio, per il quale la pressione interna dei capillari è eguale alla pressione che dall'esterno riesce ad arrestare in essi la corrente sanguigna. Si tratta dunque di determinare col manometro in millimetri d'acqua la pressione necessaria a fare scomparire alcune anse capillari. Una volta compresse queste prime anse, s'intende che il sangue spostato da esse andrà ad aumentare la pressione che regna nei vasellini vicini e che la pressione necessaria a schiacciare questi ultimi dovrà essere maggiore di quello che fosse prima della perturbazione da noi artificialmente provocata. Ma quali saranno i primi vasellini a scomparire? Secondo il LOMBARD occorrerebbe una pressione di:

10-15 mm. Hg	per fare scomparire i rami del plesso venoso subcapillare;
15-20 » » » » »	le venule più superficiali e più piccole;
15-25 » » » » »	i capillari più compressibili;
35-45 » » » » »	i capillari medi;
60-70 » » » » »	i capillari più resistenti.

Per quanto i valori assoluti non corrispondano a quelli da me riscontrati nel bambino e nell'adulto, pure da questa tabella si desume abbastanza chiaramente la progressione con la quale i diversi ordini di vasellini si lasciano comprimere e si nota che i valori relativi alle venule superficiali ed ai capillari più compressibili, sono fra loro assai vicini.

Secondo la mia esperienza le prime manifestazioni della compressione si osservano nella parte centrale dell'immagine capillaroscopica, corrispondente al punto più alto della plica ungueale. Quivi si vedono scomparire quasi contemporaneamente alcune venule più superficiali del plesso subcapillare ed alcune anse capillari, mentre impallidisce la parte corrispondente del fondo. Talvolta può verificarsi prima un impallidimento nella parte più alta della zona subcapillare e poi nella zona delle anse; ma la differenza fra le pressioni necessarie ad ottenere l'uno e l'altro effetto sono tali da non avere sensibile importanza (5-10 mm. H₂O). In questi casi ho calcolato che la pressione capillare equivallesse alla media aritmetica fra i due valori, considerando che la scomparsa dei vasi venosi subcapillari avesse luogo per pressioni inferiori a quelle relative ai capillari; mentre una volta occluse alcune vie venose, la pressione necessaria a schiacciare le anse corrispondenti a queste dovesse risultare superiore al valore reale, il quale doveva dunque trovarsi compreso fra il primo e il secondo.

Il VIGEVANI ha ideato un apparecchio, che consiste essenzialmente in un perfezionamento dell'«ocrometro» del BASLER, mediante il quale determina macroscopicamente la pressione corrispondente all'impallidimento della plica ungueale. Con questo metodo egli ha osservato nell'adulto che la pressione relativa alla ricomparsa del colorito roseo è sensibilmente più bassa di quella necessaria a determinare l'impallidimento. Pertanto egli indica due pressioni capillari: una massima corrispondente all'arresto dell'afflusso sanguigno, l'altra minima relativa alla ricomparsa dell'afflusso nei vasi precedentemente compressi. All'esame microscopico dei capillari ho

potuto constatare che la ricomparsa delle anse precedentemente compresse ha luogo generalmente sotto una pressione di poco inferiore (5-10 mm. H_2O) a quella sotto la quale erano scomparse. È vero altresì che in seguito ad una compressione forte, tale da fare scomparire la maggior parte delle anse, la ricomparsa delle medesime tarda alquanto e si verifica soltanto quando la pressione esterna si riduce a valori minimi. Allora però, col cessare della compressione, il colorito del fondo si presenta di solito più intensamente arrossato e il calibro dei vasi appare più cospicuo di quello che fosse prima della medesima. Tutto ciò fa pensare che, oltre un determinato grado, la compressione dei piccoli vasi nel lembo ungueale rappresenti uno stimolo atto a determinare un vasospasmo, cui seguirebbe una vasodilatazione locale.

Non avendo adoperato l'apparecchio del VIGEVANI, non ho potuto controllare le differenze assai notevoli da lui trovate fra pressione massima e minima. Non posso però consentire con questo ricercatore là dove egli tende a screditare la misurazione della pressione capillare sotto il controllo microscopico a tutto vantaggio dell'osservazione ad occhio nudo. Se è ammissibile che la fusione dei diversi elementi cromatici, che concorrono a dare il colorito della pelle, dia macroscopicamente un criterio globale della compressione esercitata, è altresì indiscutibile che con questo metodo non può esercitarsi alcuna analisi dell'impallidimento a seconda dei vasi compressi. È vero che il VIGEVANI con suo metodo a visione diretta esegue 20 letture in breve tempo e, calcolandone la media, pensa di ridurre gli errori commessi nelle singole letture. Ma appunto per le osservazioni microscopiche da me condotte sui vasellini intensamente compressi, sembra che in essi venga messo in giuoco un meccanismo vasomotore, che può alterare notevolmente i risultati desunti dall'esame diretto. Non mi pare pertanto che possa dirsi sufficientemente esatto un metodo, per il quale non si può controllare microscopicamente quali vasellini vengono compressi e non si può arrestare la compressione a quei valori che sono necessari e sufficienti per fare scomparire i vasi più compressibili: venule più superficiali ed anse del lembo ungueale. Col metodo microscopico si può del resto ripetere, a distanza di 1 minuto primo una dall'altra, 3-4 letture successive e, ottenendosi differenze non superiori a 10 mm. H_2O , si calcola la media aritmetica dei valori ottenuti.

In queste condizioni la pressione di scomparsa e di riapparizione dei vasellini più compressibili risultano assai prossime. Quando accade che fra loro esista una differenza maggiore di 10 mm. H_2O , la ripetizione della prova a distanza di pochi minuti mette generalmente in chiaro il fatto che la scomparsa dei primi vasellini non era esattamente osservata ed aveva luogo in realtà per pressioni minori e più prossime a quella di riafflusso. La vicinanza dei due valori, di soppressione e di ricomparsa della corrente sanguigna, mi pare anzi un criterio di esattezza della misurazione. Fra i due ho preferito sempre indicare quello relativo alla pressione di scomparsa, poichè quello di afflusso poteva già essere in qualche modo influenzato dalla compressione.

Per quanto il metodo microscopico, adoperato con le opportune cautele, permetta di evitare alcune cause d'errore, alle quali non sembra sfuggire il metodo a visione diretta, pure vi è una causa d'errore ch'esso non riesce ad eliminare: la pressione che noi misuriamo non si esercita direttamente sulla parete delle anse del derma, ma indirettamente attraverso lo strato epidermico soprastante, il quale può essere più o meno spesso. Certo sperimentando su bambini e su lattanti, questo errore si riduce di altrettanto, di quanto è più sottile lo strato corneo nell'età infantile a paragone con l'età adulta. Ma il fatto che soggetti normali di varia età abbiano presentato — come vedremo in seguito — valori assai simili, mi fa ritenere che questo fattore non sia tale da alterare sensibilmente i risultati delle misurazioni, oppure

li altera di una quantità pressochè costante, in modo che rimangono fra loro paragonabili.

Quando si sia misurata la pressione che regna nei vasi di un determinato distretto capillare, si può paragonare questa con i valori relativi alla loro resistenza? A me pare che sia lecito ed utile fare questo confronto. Con l'apparecchio del Riva-Rocci si determina una decompressione, cioè una diminuzione della contropressione esercitata dai tessuti sulle pareti vasali, decompressione che equivale nei suoi effetti ad un corrispondente aumento della pressione interna dei capillari. Se noi sappiamo quale grado di decompressione, espresso in mm. Hg, è necessario per ottenere un puntino emorragico, sappiamo nello stesso tempo che una eguale pressione endocapillare è capace di dare il medesimo risultato: si tratta soltanto di cambiare il segno — in segno + davanti all'indicazione manometrica. Mediante la misurazione della pressione endocapillare possiamo quindi stabilire se questa realmente può raggiungere un ordine di grandezze tale da mettere in pericolo la resistenza vasale.

L'uso dei tre metodi sopra descritti e' informa dunque intorno all'*aspetto microscopico*, alla *fragilità* e *permeabilità* dei vasellini cutanei, nonché intorno alla *pressione* che in essi può regnare, cioè ci fornisce parecchi elementi qualitativi e quantitativi esatti, che possono entrare in giuoco nella genesi di emorragie capillari.

I CAPILLARI DEL BAMBINO NORMALE

ASPETTO MICROSCOPICO. - Le prime indagini eseguite col microscopio cutaneo hanno potuto confermare sul vivo la descrizione anatomica della vascolarizzazione cutanea fatta dallo SPALTEHOLZ. Secondo un ben noto schema di questo autore i vasi cutanei, che salgono dagli strati più profondi, formano una rete di arteriole fra loro anastomizzate nel piano limitante fra cute e tessuto sottocutaneo, detta rete arteriosa sottocutanea. Da questa si partono diramazioni, che risalgono nel derma, suddividendosi ed anastomizzandosi fino a costituire la rete subpapillare profonda e poi quella superficiale, da cui traggono origine i ramuscoli arteriosi precapillari, che decorrono longitudinalmente ai lati di ciascuna cresta papillare. Da questi ramuscoli arteriosi, che secondo lo SPALTEHOLZ sarebbero arteriole terminali ⁽¹⁾, derivano e salgono nell'asse di ogni papilla dermica i rami arteriosi delle anse capillari. L'ansa capillare contenuta in ciascuna papilla è composta, oltre che del ramo arterioso ascendente, anche di un tratto comunicante e d'un ramo venoso discendente, il quale si getta in un ramuscolo refluo, parallelo agli analoghi ramuscoli arteriosi già descritti ai lati delle creste papillari. Questo ramuscolo venoso a sua volta fa capo alla rete venosa subpapillare superficiale, a quella profonda e finalmente alla rete venosa sottocutanea (vedi fig. 2).

(1) Esisterebbero peraltro secondo SUCQUET, HOYER, GROSSER e SCHUMACHER (vedi JÜRGENSEN) comunicazioni dirette fra arteriole e venuzze al di sotto del plesso subpapillare, non accessibili alla visione col microscopio cutaneo.

Di questi particolari anatomici della vascularizzazione cutanea il capillaroscopia ci permette di rilevare sulla plica ungueale:

1) l'orlo festonato della plica stessa sull'unghia;

2) le anse capillari, che in questa sede decorrono in un piano parallelo alla superficie in esame e si vedono di profilo in tutto la loro lunghezza, col ramo arterioso alquanto più sottile del tratto comunicante e del ramo venoso; — man mano che si procede verso le parti più prossimali della cuticola stessa, le anse si dispongono in piani obliqui sempre più vicini al piano perpendicolare, presentandosi all'occhio dell'osservatore come vedute dall'alto, di scorcio;

3) le diramazioni del plesso subpapillare, che trapassano più distintamente al piede delle anse capillari; mentre sfumano e si perdono gradatamente, progredendo verso le parti più prossimali, dove s'interpone fra la superficie epidermica e la rete subpapillare uno spessore pari a tutta l'altezza delle anse disposte perpendicolarmente.

Sulla pelle, in qualunque altra regione, la capillaroscopia ci rivela (vedi fig. 7, Tav. I):

1) i solchi epidermici interpapillari, che suddividono il campo microscopico in tante aree romboidali allungate;

2) le anse capillari viste di scorcio, disseminate con una certa regolarità lungo i solchi epidermici, le quali hanno l'aspetto di un punto rosso che rappresenta il vertice dell'ansa, o — per poco che le anse si spostino dal piano perpendicolare — d'un punto caudato, d'una maglietta o d'una breve forcina;

3) qualche ramuscolo facente parte della rete subpapillare, che decorre parallelamente ai solchi epidermici quando è più superficiale, oppure incrocia — più profondo — sotto i solchi medesimi.

Il fondo, in condizioni normali, ha un colorito arancione molto chiaro. Le anse ed i ramuscoli subpapillari più superficiali si distinguono per il loro color rosso vivo. La corrente circolatoria è visibile, all'occhio esercitato, in quei punti dove si forma un ingrossamento oppure un'interruzione della colonna sanguigna, che si sposta e progredisce lungo il vasellino in esame, indicando la direzione e la velocità della corrente. Normalmente non si notano pulsazioni dei vasi visibili, nè dal fondo.

Queste immagini, che si possono osservare anche nell'adulto, hanno una maggior nitidezza nella pelle più sottile e trasparente del bambino. Inoltre nel bambino si possono seguire, più spesso che nell'adulto, i rami venosi delle anse fino nella rete venosa subpapillare, tanto nel lembo ungueale, quanto negli altri punti della superficie cutanea, dove spesso si notano diramazioni di questo plesso che incrociano trasversalmente i solchi epidermici, oppure punti nodali della rete dall'aspetto di stella a tre raggi. Questa condizione è assai più spiccata nel primo anno di età. Più si retrocede verso le prime settimane di vita e più la rete subpapillare superficiale appare manifesta; mentre le anse si presentano ridotte. Risulta da ricerche di HOLLAND e MEYER, MERTZ e KATH. MAYER, che il neonato viene alla luce col suo sistema vasale incompiuto, per ciò che si riferisce alle sue parti più periferiche e più minute, analogamente a ciò che accade per il sistema nervoso, ed impiega i primi mesi di vita per completarne la formazione. Infatti nel neonato di 1-2 giorni le anse capillari si sollevano di poco sopra il plesso subpapillare e penetrano nella plica periungueale per brevissimo tratto, sotto forma di arcate basse o di festoni (vedi fig. 5, tav. I). Nelle prime settimane di vita le anse si allungano di poco, raggiungono 20-60 μ e presentano anastomosi con le anse vicine. In seguito s'individualizzano sempre di più, e fra il terzo e il sesto mese raggiungono di solito una lunghezza di circa 150 μ , assumendo l'aspetto caratteristico a forcina da capelli, che conserveranno fino all'età adulta. Esistono naturalmente variazioni notevoli fra

un bambino e l'altro della stessa età. Si possono osservare persino differenze fra un dito e l'altro.

Il JAENSCH, il quale ha confermato queste osservazioni sui capillari nelle prime settimane di vita, ha esteso le sue indagini ai capillari ungueali nelle età successive, particolarmente in bambini di età scolare. Nei bambini delle scuole considerati come sani egli osservò che la forma dei capillari si avvicinava a quella propria dell'adulto: a forcina, o presentava qualche moderata deviazione fino a formare lievi inflessioni nel profilo dell'ansa, o — per torsione intorno al suo asse — una figura paragonabile ad una cifra 8 aperta in basso. Osservando i disegni riprodotti nella memoria del JAENSCH, si notano però anche altre deformazioni, che forse sono da mettere in rapporto con condizioni costituzionali non del tutto normali, piuttosto frequenti anche fra bambini considerati come sani.

Notiamo qui una seria difficoltà a stabilire in schemi rigidi quale sia l'immagine delle anse capillari nel bambino normale in senso stretto, cioè esente da qualunque anomalia costituzionale. La stessa difficoltà si è presentata agli osservatori dei capillari nell'adulto. Alcuni hanno creduto di poter prendere l'immagine dei propri capillari come normali, non considerando se stessi come malati. Eppure si sono dovuti presto accorgere che essa differiva da quella di altri soggetti, pur essi considerati come normali. Si tratta evidentemente di differenze legate alla diversa costituzione individuale. Se lo studio dei capillari venisse largamente esteso nei soggetti cosiddetti sani tanto nell'età infantile che nell'età adulta, esso potrebbe mettere in luce condizioni diatesiche, altrimenti male riconoscibili, e completare il quadro di deviazioni costituzionali per ora note sotto altro aspetto. Finché questo studio non sarà compiuto, dovremo contentarci di considerare come normale la forma delle anse « a forcina » nel bambino dopo il 6° mese di età, pur ammettendo come normali anche moderate deviazioni, quali sarebbero: piccole inflessioni nel decorso dell'ansa, oppure la forma « a cifra 8 ».

Del resto nel bambino, come nell'adulto, esistono differenze fra una regione e l'altra dell'ambito cutaneo: le anse appaiono variamente ordinate a seconda della disposizione delle creste papillari e dei solchi epidermici, possono essere più fitte o più rade, più lunghe o più brevi, più grosse o più minute. Nell'adulto WEISS e HOLLAND, NIEKAU, SCHUR si sono occupati dell'accurata descrizione dei capillari nelle diverse regioni dell'ambito cutaneo. Noi crediamo di poter confermare in gran parte i loro risultati nel bambino.

Nel bambino grandicello è abitualmente più estesa che nell'adulto la superficie cutanea, che rimane scoperta dai vestiti, cioè oltre al volto e alle mani, anche una parte più cospicua del collo, la parte mediana alta del torace, sulla quale spesso si apre la scollatura dei vestitini, le gambe dall'orlo dei calzini a tutto il ginocchio. Queste parti possono presentare modificazioni della cute riferibili alla luce solare e ad agenti atmosferici. Pertanto è preferibile portare il nostro esame sulle parti abitualmente coperte. Secondo il NIEKAU nell'adulto sarebbe particolarmente indicata la zona cutanea che va dalla papilla mammaria (esclusa) al limite della scollatura dei vestiti. Occorre però guardarsi bene dal limitare il proprio esame alla « zona di saggio » (Teststelle) del NIEKAU ed estendere la propria osservazione in ogni caso a varie regioni del tronco e degli arti.

Alle differenze nell'aspetto microscopico fra le diverse regioni cutanee fanno riscontro differenze nella resistenza capillare.

Sul torace del bambino si osservano in generale: solchi epidermici bene pronunciati — fondo roseo chiaro — anse capillari viste di scorcio, dal vertice verso le due branche, le quali appaiono piuttosto brevi (a lettera u) — qualche ramo o punto

nodale della rete subpapillare, che incrocia i solchi epidermici o li segue parallelamente. Sulle parti alte del torace (regione mammaria e manubrio dello sterno) ho riscontrato generalmente una resistenza vasale minore che negli altri distretti cutanei, come vedremo in seguito.

Sul *ventre* e sul *dorso* le anse appaiono più brevi, più esili ed i rami subpapillari meno evidenti. Corrispondentemente sulla linea alba, sugli ipocondrii, nella regione scapolo-vertebrale, la resistenza vasale è alquanto maggiore.

Sul *collo* — forse in parte a cagione di agenti esterni — si vedono spesso anse capillari più fitte e più lunghe, che ricordano la forma « a forcina » e si continuano con diramazioni del plesso subpapillare.

Sugli *arti superiori*, nella loro faccia estensoria, tanto sull'avambraccio che sul braccio, le anse capillari si presentano più brevi e più tozze (ad uncino, a virgola, a lettera c) con scarsissimi vasi lineari del plesso subpapillare. Nella faccia flessoria, particolarmente alla piega del gomito, l'epidermide è assai sottile e le condizioni di visibilità sono ottime. Le anse appaiono piuttosto brevi e tozze, ma più fitte e la rete subpapillare superficiale meglio visibile che non sul lato estensorio. La resistenza vasale nella piega del gomito è di solito eguale a quella riscontrata nelle parti alte del torace.

Sulla superficie palmare delle *mani*, specie sulle *dita*, la disposizione delle anse capillari segue linee regolarmente parallele, quali risultano dalla disposizione dei solchi epidermici visibili anche macroscopicamente. Sulla superficie dorsale della mano i solchi circoscrivono figure romboidali allungate e le anse sono disposte meno regolarmente. In modo analogo si comporta la regione dorsale delle dita, salvo che in corrispondenza delle articolazioni metacarpo-falangee e falango-falangee (come del resto sulla maggior parte delle articolazioni in generale) le anse sono più abbondanti, più grosse, più lunghe, e nel loro lume più ampio può scorgersi meglio la corrente sanguigna. Il MÜLLER considera questa condizione come dipendente dalla più abbondante vascolarizzazione delle articolazioni in generale. Ma essa potrebbe corrispondere anche con la necessità di nutrire i tegumenti, quando questi vengono tesi sopra i capi articolari in posizione di flessione.

Per ciò che si riferisce alla plica ungueale la descrizione del suo aspetto capillarescopico è stata già data. Si tratta di anse più ampie e più lunghe che nelle rimanenti parti del corpo (diametro 5-8 μ in luogo di 2-6 μ , lunghezza 150 μ). Esse sono ricoperte da uno strato epidermico sottile e poggiano sopra un substrato piuttosto duro. Si prestano perciò bene alle misurazioni della pressione capillare. Viceversa non si prestano alla determinazione della resistenza vasale. Nel bambino dopo il 6° mese le anse, già formate, assumono l'aspetto che avranno poi nell'adulto (a forcina con rare inflessioni, o a cifra 8 aperta in basso), se non che sono più brevi, dovendo crescere da 150 a 200 μ da questa età all'età adulta. Inoltre nel bambino si segue bene la continuazione del ramo venoso dell'ansa con le diramazioni della rete subpapillare, la quale traspare assai meglio che nell'adulto in questa più che in altre sedi. Influenze esterne: il freddo, il caldo, l'immersione nell'acqua, pratiche di manicura (non infrequenti nei bambini della classe benestante) possono variamente modificare questo quadro. Bisogna tenere bene presenti tutte queste possibilità per evitare di considerare come fenomeni patologici alcune deviazioni dal tipo schematico, che possono trovarsi anche in soggetti normali. Non basta pertanto la presenza di una o più inflessioni nel decorso di poche anse a caratterizzare una condizione anormale. Anche nella lunghezza media delle anse vi potranno essere variazioni da un individuo all'altro e da un'età all'altra, alle quali non può darsi un significato patologico. Ri-

tardi nello sviluppo delle anse nel lattante si osservano con discreta frequenza, pur non potendone in molti casi trovare una cagione morbosa.

Sugli *arti inferiori*, alla faccia interna della coscia, le anse appaiono generalmente sottili ed allungate, con una rete subpapillare bene distinta; alla faccia esterna, dove per solito si è trovata la massima resistenza vasale, le anse sono più corte, più tozze e la rete subpapillare è più rada. Al ginocchio, come in generale sulle articolazioni, le anse sono più abbondanti. La gamba, quando è stata esposta ad influenze esterne, può presentare anse numerose più o meno modificate ed una rete subpapillare ad ampie maglie. Sul dorso del piede la disposizione dei capillari è analoga a quella che si può osservare sul dorso della mano, se non che le anse sono più lunghe, più grosse ed in parte più inclinate. I capillari del lembo ungueale sulle dita dei piedi sono assai simili a quelli delle dita delle mani. Spesso però essi vengono alterati per attrito con le scarpe e non rappresentano una sede utile per l'esame, se non nei bambini che non camminano ancora. Su tutto l'arto inferiore ho trovato resistenza vasale più elevata che in qualunque altra parte del corpo. Mentre normalmente la corrente sanguigna visibile nei capillari delle altre regioni cutanee è più o meno veloce e continua, sul dorso dei piedi, nella stazione eretta, essa presenta in singole anse rallentamenti cospicui e, ad intervalli piuttosto lunghi (di 10-20 secondi), anche arresti della durata di pochi secondi, dopo di che riprende la velocità abituale.

Sulle *guance* il microscopio capillare mette in evidenza avvallamenti rotondeggianti, che difficilmente si riempiono di olio e perciò spesso contengono una bolla d'aria fortemente rifrangente: sono gli sbocchi delle glandole sebacee. La rete subpapillare superficiale appare particolarmente sviluppata e ricca di anastomosi in corrispondenza dei pomelli. Anche il fondo presenta quivi colorito più acceso che nelle altre regioni cutanee, indicando così la presenza di reti vasali più profonde, probabilmente anch'esse più fitte. I capillari veri e propri, non molto abbondanti, più o meno allungati, formano anse piuttosto ampie e poco ricurve. Pertanto il colorito roseo delle gote, che è particolarmente spiccato nei bambini biondi, con scarsa pigmentazione cutanea, sembra dovuto principalmente al maggiore sviluppo delle reti subpapillari.

Sulla faccia interna delle *labbra* ed al *prolabio* si osservano anse capillari assai fitte, regolarmente ripiegate a breve forcina, inclinate obliquamente verso l'orlo del prolabio, sopra un fondo di colorito rosso vivo. In questa sede ho eseguito anche regolarmente determinazioni di resistenza vasale; perchè data la sottigliezza dell'epitelio che ricopre i capillari, vi era da aspettarsi una minore influenza dello stato epidermico sui risultati della misurazione. Generalmente la resistenza vasale vi era eguale o di poco minore che alla piega del gomito e nelle parti alte del torace.

RESISTENZA VASALE. - Disegnato così nel suo insieme il quadro capillaroscopico nel bambino normale, vediamo quale sia la resistenza dei vascellini superficiali della pelle alla decompressione, misurata secondo il metodo del RIVA-ROCCI, in bambini di varie età ed in adulti.

Neonati e lattanti.

In 10 bambini neonati, 3 dei quali prematuri ed affetti da lieve debilità, gli altri a termine e bene sviluppati, dell'età di 4-14 giorni, alcuni affetti da ittero dei neonati (il quale non sembrò esercitare influenza sulla resistenza vasale), tutti con PIRQUET negativo, la resistenza capillare nella regione mammaria ed alla piega del gomito non fu inferiore a -25 cm. Hg; al lato esterno della coscia era superiore a -25 cm. Hg, al prolabio variava da -20 a -25 cm. Hg. In due neonati, figli di donne affette da

tubercolosi polmonare, all'età di 4 e 9 giorni, con Pirquet negativo, in buono stato di sviluppo e di nutrizione, la resistenza capillare alla piega del gomito era in uno pari a -15 cm. Hg, nell'altro a -20 cm. Hg; al prolabio -15 cm. Hg nel primo -10 cm. Hg nel secondo.

In altri 14 bambini dell'età da 2 a 12 mesi, tutti sani, con Pirquet negativo, ma tutti allattati artificialmente e leggermente ipotrofici, la resistenza capillare alla piega del gomito variava da -20 a -25 cm. Hg; al prolabio raggiungeva in un caso -25 cm. Hg; in 11 casi era circa -20 cm. Hg, in 2 casi era pari a -15 cm. Hg.

Dall'esame di questi 24 bambini sani, entro il primo anno di vita, è risultato che la maggioranza presenta una resistenza vasale alla piega del gomito ed alla regione mammaria: fra -20 e -25 cm. Hg; al prolabio: intorno a -20 cm. Hg; al lato esterno della coscia: al di sopra di -25 cm. Hg. In due soli casi, nei quali il gentilizio era tarato, mentre i bambini apparivano sani, la resistenza vasale si abbassava a -15 e -10 cm. Hg al prolabio ed in 1 caso a -15 cm. Hg alla piega del gomito. Senza volere esagerare il valore di questi risultati, essi ci sembrano sufficienti per impedirci di accettare la conclusione del Riva-Rocci, secondo la quale nel primo anno di vita la resistenza capillare sarebbe in media eguale a -10 cm. Hg. La nostra media invece risulta superiore a -20 cm. Hg.

Bambini dal 2° al 10° anno.

Su 12 bambini sani, d'ambo i sessi, dell'età di 2 a 10 anni ho potuto estendere le misurazioni su diversi distretti cutanei. Cito estesamente alcuni esempi:

1. R. E., di anni 6, ha sofferto di morbillo a 4 anni, condizioni di sviluppo e nutrizione buone. Pirquet negativo. Resistenza capillare:

alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 0
-15 " " = 0
-20 " " = 1 puntino emorragico
-25 " " = 2 puntini emorragici

sul manubrio sternale:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 2 puntini
-15 " " = 5 puntini

nella regione mammaria:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 1 puntino
-15 " " = 3 puntini

sulla linea alba:

-20 cm. Hg = 0
-25 " " = 1 puntino

sull' ipocondrio:

-20 cm. Hg = 0
-25 " " = 1 puntino

sulla faccia esterna della coscia:

-20 cm. Hg = 0
-25 " " = 1 puntino finissimo (?)

nella regione poplitea:

-25 cm. Hg = 0

sulla faccia esterna della gamba:

-25 cm. Hg = 0

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg = 0

-10 " " = 0

-15 " " = 1 puntino

2. B. V., di anni 7, affetto da gengivite lieve, condizioni di sviluppo e di nutrizione buone, Pirquet negativo. Resistenza capillare:

alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 0

-10 " " = 0

-15 " " = 2 puntini

-20 " " = 3 " "

sul manubrio sternale:

-5 cm. Hg = 0

-10 " " = 0

-15 " " = 2 puntini finissimi

nella regione scapolo-vertebrale:

-25 cm. Hg = 0

nella regione poplitea:

-25 cm. Hg = 0

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg = 0

-10 " " = 0

-15 " " = 1 puntino

3. B. G., di anni 3, in condizioni generali buone, Pirquet negativo. Resistenza capillare:

alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 0

-10 " " = 0

-15 " " = 0

-20 " " = 1 puntino

-25 " " = 4 puntini

sul manubrio sternale:

-20 cm. Hg = 0

-25 " " = 1 puntino

nella regione scapolo-vertebrale:

-20 cm. Hg = 0

-25 " " = 1 puntino

nella regione poplitea:

-25 cm. Hg = 0

al labbro inferiore:

-15 cm. Hg = 0

-20 " " = 1 puntino

Dal complesso di queste misurazioni risulta anzitutto che la resistenza capillare in un medesimo individuo normale non è eguale nei diversi distretti cutanei. In tutti i casi dell'età di 2 a 10 anni da me esaminati essa era sugli arti inferiori maggiore di -25 cm. Hg; mentre sul tronco e sugli arti superiori, particolarmente nella piega del gomito, era alquanto minore: per lo più i primi puntini emorragici comparivano

alla piega del gomito, alle parti alte del torace ed al labbro inferiore per decompressioni variabili fra -15 e -20 cm. Hg.

Adulti.

Le mie osservazioni su adulti normali, d' ambo i sessi, si limitano a 12 individui di età compresa fra 22 e 36 anni. In 7 casi i primi punti emorragici alla piega del gomito comparivano per decompressioni di -15 cm. Hg, in 4 si presentavano già per -10 cm. Hg, in 1 per -20 cm. Hg.

In complesso si può concludere da queste ricerche su individui normali che la resistenza vasale è diversa nelle diverse regioni della cute e delle mucose accessibili, e presenta differenze abbastanza notevoli fra diversi individui. Però si possono tracciare dei limiti, oltre i quali queste variazioni non vanno se non in condizioni patologiche, e perciò si può ritenere *grosso modo* che nei bambini entro il primo anno di vita la resistenza capillare non sia minore di -20 cm. Hg e possa superare -25 cm. Hg; dal 2° al 10° anno oscilli per lo più fra -15 e -20 cm. Hg; oltre il 10° anno si avvicinino ai valori propri dell'età adulta, che in media si aggirano intorno a -15 cm. Hg.

Vi sarebbe dunque un progressivo aumento della fragilità vasale dalla nascita all'età adulta, che farebbe riscontro alla maggior resistenza di tutto il sistema cardiovascolare nelle prime età ed al suo progressivo logorio per opera di svariate cause tossiche ed infettive. Vedremo in seguito quali possono essere le cagioni della più frequente insorgenza di fenomeni emorragici nell'età infantile.

La resistenza capillare minima nei bambini normali si riscontra generalmente nelle parti alte del torace, nella piega del gomito ed al labbro inferiore; mentre i valori più alti si trovano sull'addome e particolarmente sugli arti inferiori. Questa distribuzione topografica della resistenza vasale può avere un significato teleologico, dovendo i capillari degli arti inferiori — per ragion di gravità — sottostare nella stazione eretta ad una pressione interna più elevata che non quelli delle altre parti del corpo.

PRESSIONE ENDOCAPILLARE. - Conoscendo la resistenza vasale nelle diverse regioni della superficie corporea, è giunto il momento di chiederci se la pressione endocapillare possa crescere in condizioni fisiologiche fino a rompere le pareti dei vasellini cutanei.

Le cifre più attendibili indicanti la pressione capillare normale secondo vari autori sono troppo basse, perchè si possa attribuire a questa la capacità di vincere la resistenza capillare normale. Il BASLER, adoperando il suo metodo macroscopico, trovò nell'adulto sano pressioni non superiori a 7 mm. Hg. Il VIGEVANI, pure con metodo macroscopico, riscontrò nell'adulto valori variabili fra 6,6 e 9,6 mm. Hg. Col metodo microscopico il KYLIN ebbe valori leggermente superiori, cioè 7,4 e 11,1 mm. Hg. In bambini, dai primi mesi di vita a 15 anni, il ROMINGER — sotto il controllo microscopico — trovò pressioni variabili fra 8,1 e 9 mm. Hg, ossia pressioni non diverse dalle medie riscontrate nell'adulto.

Indagini da me condotte nel medesimo senso hanno dato i seguenti risultati:

Lattanti da 2 a 14 mesi. - Sono stati scelti 11 bambini lattanti da 2 a 14 mesi di età, alcuni allattati al seno, altri ad alimentazione artificiale, in buone condizioni di sviluppo e di nutrizione, esenti da malattie in atto e da disturbi circolatori di qualunque genere. La determinazione è stata eseguita nella plica ungueale — mano a livello del cuore — temperatura della stanza tra 19 e 22° C — pressione barometrica 758-761 mm. Hg.

Riferisco come esempio uno dei protocolli completo:

B. G., mesi 8, guarita di cistite, allattamento artificiale, condizioni generali buone. Temp. della stanza C.: 20°; press. barom.: 760 mm. Hg.

Pressione arteriosa all'omeroale destra: 90 mm. Hg.

Pressione capillare (nel lembo ungueale dito medio mano sin. a livello del cuore, stazione seduta): anse già conformate, piuttosto brevi, normali in rapporto con l'età del bambino; rete subpapillare normale.

+ 80 mm. H₂O : anse di colorito normale, bene visibili;

+ 100 " " : idem;

+ 110 " " : idem;

+ 120 " " : 5-6 anse sono parzialmente scomparse; è impallidita la zona subpapillare;

+ 130 " " : scompaiono poche altre anse, impallidisce quasi tutta la zona subpapillare;

+ 150 " " : impallidisce la maggior parte delle anse;

+ 130 " " : ricompaiono in parte le anse e la rete subpapillare;

+ 120 " " : persiste pallore del fondo nella parte centrale dell'immagine, dove alcune anse sono soltanto parzialmente visibili;

+ 110 " " : scomparso il pallore centrale, tutte le anse capillari sono bene visibili.

In tre letture successive la scomparsa delle prime anse si ha per le seguenti pressioni: 120, 120, 120 mm. H₂O.

Pressione capillare: 120 mm. H₂O.

Raccoglio in una tabella tutti i valori di questa serie: la pressione capillare è indicata come media di tre letture.

TABELLA N. 1

Nome	Età mesi	Temperatura ambiente °C	Pressione barometrica mm Hg	Pressione arteriosa mm Hg	Pressione capillare mm H ₂ O
A. M.	2	19	756	92	150
A. F.	5	24	756	91	100
F. L.	7	22	760	88	120
B. C.	8	22	760	89	130
B. G.	8	20	760	90	120
B. V.	10	20	761	86	160
Z. F.	11	22	760	90	130
B. M.	12	22	760	91	130
L. B.	12	22	760	89	100
G. E.	13	19	756	95	160
C. U.	14	19	756	100	150
Media				91	130

La pressione capillare in queste condizioni è stata in media pari a 130 mm. H₂O, ossia a 9,6 mm. Hg. Nel passare dalle arterie di medio calibro ai capillari il sangue passa dunque da una pressione media di 91 mm. Hg ad una pressione media di 9,6 mm. Hg: in altri termini la pressione si abbassa di circa 89,5 %, riducendosi a circa 10,5% di quello che era nelle medie arterie.

Se consideriamo che la resistenza capillare alla piega del gomito in bambini sani durante il primo anno di vita varia da -200 a -250 mm. Hg, bisogna riconoscere che la pressione capillare in condizioni normali è di molto, e precisamente di 20,8-26 volte minore della pressione che sarebbe necessaria a rompere le pareti dei capillari me-

desimi. Possiamo dire di più: quando anche per vasodilatazioni cospicue venisse a gravitare sulla parete endoteliale dei capillari la maggior parte della pressione arteriosa, la parete stessa dovrebbe resistere per il semplice fatto che la sua resistenza in questa età è generalmente maggiore della pressione che regna nelle medie arterie. Infatti la pressione omerale, che nel primo anno di vita oscilla intorno a 90 mm. Hg, è minore di metà della pressione necessaria ad infrangere le pareti di capillari normali (-200, -250 mm. Hg).

Bambini da 2 a 10 anni. - La pressione capillare misurata in 12 bambini sani dai 2 ai 10 anni, in parte guariti da lievi affezioni acute, in buone condizioni di sviluppo e di nutrizione, ha dato i seguenti risultati:

TABELLA N. 2

Nome	Età anni	Temperatura ambiente °C	Pressione barometrica mm Hg	Pressione arteriosa mm Hg	Pressione capillare mm H ₂ O
B. C.	2	18	759	110	160
B. N.	3	18	759	100	100
C. R.	3	19	760	95	150
G. L.	4	18	759	100	120
B. M.	4	20	758	105	130
A. M.	5	24	756	100	100
M. G.	5	20	758	95	100
P. M.	5, 1/2	24	756	95	90
B. A.	9	20	758	83	140
R. M.	10	21	760	90	130
B. G.	10	21	760	102	140
R. M.	10, 1/2	21	760	110	150

Media 98,7 125,8

Si è constatata così una pressione capillare media di 125,8 mm. H₂O, ossia di 9,3 mm. Hg; mentre la pressione arteriosa all'omale era in media di 98 mm. Hg. Nel passaggio dall'arteria omerale ai capillari del lembo ungueale la pressione sanguigna si abbassa dunque di circa 90,6%, riducendosi a circa 9,4%.

Bisogna ricordare che la resistenza capillare alla piega del gomito in bambini sani, durante la seconda infanzia, si è trovata intorno a -150, -200 mm. Hg. La tensione capillare in condizioni normali è dunque anche nella seconda infanzia assai minore della pressione necessaria a rompere le pareti endoteliali. In particolare essa risulta 16,1-21,5 volte minore di quest'ultima.

D'altra parte, paragonando la pressione arteriosa con la resistenza capillare, si nota che la prima oscilla intorno a 100 mm. Hg; mentre la seconda si abbassa a -200 e -150 mm. Hg. Ammettendo che in seguito a vasodilatazione venga a gravitare una gran parte della pressione arteriosa sulla parete capillare, quest'ultima dovrebbe resistere; ma i due valori, della pressione arteriosa e della resistenza vasale, tendono ad avvicinarsi. Se si pensa che nella seconda infanzia la labilità del sistema vasomotore dà luogo facilmente a fenomeni di notevole vasodilatazione, si può intendere come in questa età più facilmente i capillari possano subire distensioni notevoli, finò ad un limite meno lontano dalla loro massima resistenza.

Adulti. - In 11 soggetti adulti sani, da 18 a 40 anni, la pressione capillare si è dimostrata in media assai vicina ai valori riscontrati nei bambini, come si desume dalla seguente tabella:

TABELLA N. 3

Nome	Età anni	Temperatura ambiente °C	Pressione barometrica mm Hg	Pressione arteriosa mm Hg	Pressione capillare mm H ₂ O
G. M.	18	20	761	130	140
G. C.	20	24	756	125	120
E. L.	22	24	756	135	120
E. S.	22	20	761	120	160
E. F.	26	24	759	125	80
D. M.	29	20	761	135	150
I. L.	30	24	759	130	160
A. M.	30	24	759	135	120
G. F.	35	20	761	145	150
F. Z.	40	24	756	130	90
A. M.	40	24	759	140	80
Media				131,8	124,5

La pressione arteriosa misurata all'omero viene notoriamente crescendo dall'età infantile all'età adulta. Mentre oscillava intorno a 90 mm. Hg nel 1° anno di vita, l'abbiamo trovata intorno a 100 mm. Hg fra il 2° e il 10° anno, ed intorno a 130 mm. Hg fra i 18 ed i 40 anni. Frattanto la media pressione capillare variava di poco nelle diverse età: da 130 mm. H₂O nel 1° anno, a 125,8 fra il 2° e il 10° anno, a 124,5 fra il 18° ed il 40°, oscillando nei singoli individui da un minimo di 80 a un massimo di 160 mm. H₂O.

Espressa in mm. Hg, la pressione capillare media nell'adulto è risultata pari a 9,2. Relativamente alla pressione arteriosa omerale, la pressione capillare rappresenta il 7%. La pressione si abbassa dunque del 93% nel passaggio dall'arteria brachiale ai capillari del lembo ungueale.

Se ricordiamo che la resistenza capillare alla piega del gomito nell'adulto è stata trovata intorno a -150 mm. Hg, bisogna ritenere che la pressione capillare si mantiene assai minore di quella necessaria ad infrangere le pareti endoteliali. Essa risulta infatti 16 volte minore di quest'ultima.

Per ciò che si riferisce al paragone fra pressione nelle medie arterie e resistenza capillare, è d'uopo notare che la pressione omerale viene avvicinandosi nell'età adulta al valore della resistenza vasale. Però bisogna considerare che il tono delle piccole arterie viene aumentando con l'età e cede meno facilmente alle influenze vasodilatatrici. Esso costituisce un vero ostacolo precapillare, che mantiene elevata la pressione arteriosa e protegge le pareti capillari. Esso pure ci spiega come la pressione capillare non cresca in ragione dell'aumento della pressione arteriosa; ma rappresenti unà percentuale (7%) della pressione arteriosa minore che nella seconda e nella prima infanzia (9,4 e 10,5%).

Riassumo questi rapporti nella tabella seguente:

TABELLA N. 4

Età	Pressione	Pressione	Rapporto
	arteriosa media mm Hg	capillare media mm Hg	press. capillare press. arteriosa
Mesi 2-14	91	9,6	10,5%
Anni 2-10	99	9,3	9,4%
» 18-40	130	9,2	7,0%

Insomma, nel corso dello sviluppo, con l'aumentare della pressione arteriosa, la pressione capillare si modifica di poco, venendo a rappresentare una percentuale sempre minore della pressione arteriosa. Questo fatto può mettersi in rapporto da una parte con lo stabilirsi di un tono vieppiù valido delle piccole arterie, dall'altra con uno sviluppo maggiore del letto capillare.

In generale possiamo dire che pressioni endocapillari, le quali si aggirano intorno a 9,2-9,6 mm. Hg, sono evidentemente assai inferiori a quelle necessarie a provocare la rottura di vasi, che dobbiamo ritenere resistenti a 150-250 mm. Hg. Occorre però tener presente il fatto che le misure della resistenza vasale da me indicate riguardano i capillari cutanei alla piega del gomito, quelle della pressione capillare si riferiscono alle anse capillari nel lembo ungueale della mano tenuta a livello del cuore. Nelle altre parti del corpo si possono trovare condizioni diverse. Infatti abbiamo già riscontrato nei sani una resistenza vasale maggiore alla superficie degli arti inferiori che non al tronco, ed una resistenza minima alla piega del gomito, alle parti alte del torace, nonché al polsino. Non è facile invece conoscere la pressione capillare in altre parti del corpo all'infuori del lembo ungueale; ma non è difficile immaginare che possa essere diversa in distretti capillari diversi e variabile a seconda della posizione delle parti in esame per ragioni di gravità, oppure a seconda dello stato di riposo o di attività delle medesime per maggiore afflusso, o per difficoltà di deflusso a seconda di compressioni esterne più o meno inevitabili.

A questo proposito il ROMINGER ha trovato che la pressione capillare nella plica ungueale in varie condizioni fisiologiche (nel sonno, nella veglia, prima e dopo i pasti, dopo un bagno freddo, può oscillare fra 6,8 e 10,3 mm. Hg, cioè entro limiti piuttosto ampi. Si può ritenere però che il margine esistente fra la pressione endocapillare misurata nel lembo ungueale e la resistenza vasale sia talmente largo da concedere ampie oscillazioni alla pressione capillare senza mettere in pericolo la resistenza dei vasi. Infatti in condizioni fisiologiche non si verificano emorragie capillari.

Problemi della circolazione capillare. Dal complesso delle indagini finora esposte possiamo ricavare qualche induzione intorno alla circolazione capillare nel bambino normale. Per quanto non sia stata ancora determinata nel bambino la pressione venosa, ricerche eseguite in questo senso sulle vene della piega del gomito nell'adulto normale da MORITZ e TABORA hanno rilevato in esse una pressione non superiore a 4,5 mm. Hg. D'altronde teoricamente possiamo ammettere che nell'albero venoso, via via che si procede verso l'orecchietta destra del cuore, la pressione si riduca a zero, od anche a valori negativi. Si passa dunque dalla pressione arteriosa, che a seconda dell'età può variare da 90 a 130 mm. Hg, alla pressione capillare, pari a 9,6-9,2 con una riduzione di pressione dell'89,5-93 % e da questa alla pres-

sione endovenosa con un'ulteriore riduzione di pressione, riduzione che però deve essere enormemente minore di quella che intercede fra le medie arterie ed i capillari.

Secondo i calcoli del LEVY 11/12 del dislivello di pressione fra sistema venoso e sistema arterioso vengono consumati fra l'aorta e i capillari e fra i capillari e le grosse vene viene consumato il dodicesimo rimanente. Il dislivello da noi riscontrato nell'adulto fra la pressione nelle medie arterie e nei capillari, cioè fra 130 e 92 mm. Hg = 93 % è un po' meno di 12/13. Nel bambino se ne consuma una minore proporzione: da 99 a $9,3 = 90,7\%$, ossia un po' più di 9/10 nella seconda infanzia; mentre nel primo anno di vita se ne consuma da 90 a $9,6 = 89,5\%$, ossia meno di 9/10.

Ricordiamo che la forte riduzione di pressione fra medie arterie e capillari è in rapporto con l'enorme aumento della sezione totale del letto vasale dal sistema arterioso al sistema capillare. La sezione totale del sistema capillare secondo calcoli del TIGERSTEDT sarebbe 150 volte maggiore della sezione dell'aorta; mentre secondo i calcoli del NICOLAI l'aumento sarebbe di 200-300 volte. Nel bambino la minore riduzione di pressione potrebbe corrispondere con un minor divario fra la sezione aortica e la sezione totale del letto capillare. La sezione totale del letto capillare, interessando tutti gli organi, superficiali e profondi, deve crescere nel corso dello sviluppo in proporzione col volume del corpo, ossia col cubo delle dimensioni lineari corporee. Sarebbe interessante a questo proposito calcolare con quale progressione cresce la sezione dell'aorta dalla nascita all'età adulta in rapporto con l'aumento del volume somatico, ossia in rapporto con l'aumento della sezione totale del letto capillare.

Qualunque sia il risultato di questo calcolo, dobbiamo ritenere che il dislivello di pressione fra arterie e capillari misuri l'energia che viene consumata in attrito interno (viscosità) del sangue ed in attrito esterno del sangue medesimo contro le pareti vasali (formazione di vortici nei punti di suddivisione); mentre le superfici di contatto aumentano enormemente col suddividersi dell'albero arterioso in rami sempre più piccoli e più numerosi. Occorre dunque un maggior consumo di energia nell'adulto che nel bambino per mantenere una pressione capillare, che è pressochè costante nelle diverse età. Si ha l'impressione che il fatto veramente importante sia rappresentato dalla pressione capillare media e che per raggiungere questa condizione occorra nell'adulto una pressione arteriosa notevolmente maggiore che nel bambino.

S'intende che quando parliamo di « consumo di energia », vogliamo intendere semplicemente: trasformazione di energia cinetica in calore. Secondo il NICOLAI nell'adulto si svilupperebbero per ragione di attrito nel sistema circolatorio — e secondo quanto abbiamo veduto per 12/13 fra le medie arterie ed i capillari — circa 50 calorie al giorno, ossia il 2% del calore sviluppato dall'uomo adulto in 1 giorno. Nel bambino — senza entrare in calcoli, la cui esattezza sarebbe molto dubbia — il numero di calorie così sviluppate sarebbe in tutti i casi minore. Ne risulta per il cuore infantile un compito meno gravoso di quello che deve assolvere il cuore dell'adulto.

La forza che caccia il sangue attraverso i capillari sembra essere data — secondo quanto sopra si è detto — dalla differenza di pressione fra le arterie e le vene. Peraltro in ragione della minore differenza di pressione residuale fra sistema capillare e sistema venoso si nota un rallentamento della corrente nei capillari. A priori non sarebbe dunque necessario ammettere che i capillari abbiano una parte attiva nel sollecitare il sangue a circolare. Pure vedremo ch'essi non si comportano affatto come tubi inerti.

Nell'osservare microscopicamente i capillari della superficie corporea accade di rilevare, soprattutto nel lattante (MERTZ), che singole anse a momenti si assottigliano e scompaiono a cominciare dal ramo arterioso fino a tutto il ramo venoso, rimanendo così uno spazio vuoto, il quale dopo breve tempo viene di nuovo occupato dalla medesima ansa, che s'inietta a cominciare dall'estremo arterioso fino a quello venoso. Altre volte si ha l'impressione di vedere trascorrere lungo l'ansa un restringimento circolare, che si sposta a somiglianza di un'onda peristaltica. Talvolta in luogo della scomparsa dell'ansa si nota un arresto della corrente nella medesima. Questo fenomeno può riferirsi al una contrazione di finissimi vasellini appartenenti al plesso subpapillare non accessibili alla nostra visione. Non può trattarsi di vasellini più profondi, in quanto questi non farebbero sentire l'effetto della loro contrazione sopra singole anse e d'altronde (LENNARTZ) basta un leggero strisciamento sulla pelle, tale da determinare una vasodilatazione superficialissima, per fare scomparire la stasi capillare.

Fenomeni simili si osservano, se si attende pazientemente, ad intervalli più o meno lunghi, in qualunque punto della superficie cutanea e così pure sulle estremità inferiori nel decubito orizzontale. Se però portiamo la nostra osservazione sulle gambe o sul dorso dei piedi di un individuo nella stazione eretta, notiamo lo stabilirsi di rallentamenti o di arresti della corrente ora in un'ansa, ora in un'altra ad intervalli relativamente brevi. Si potrebbe pensare che, dato il rallentato scarico delle vene provenienti dalle estremità inferiori durante la stazione eretta, si verificasse un'ipermia passiva nelle reti venose subpapillari e nelle anse medesime. Il sangue continuamente affluente da parte delle arterie, non riuscendo a scaricarsi per la via dei capillari, potrebbe prendere la via di sottostanti comunicazioni arterio-venose (canali di derivazione sec. JÜRGENSEN). A regolare questa deviazione di una parte dell'afflusso sanguigno, senza arrestare per un tempo prolungato la circolazione in interi distretti capillari, interverrebbe con maggior frequenza il giuoco di contrazione e rilassamento di singole anse o di ramuscoli del plesso superficiale per irrigare alternativamente ora un tratto, ora l'altro del corpo papillare. Gli stimoli regolatori di questo giuoco alternato di contrazioni e dilatazioni potrebbero essere dati dalla concentrazione di O_2 o di CO_2 nel sangue, oppure da altre sostanze prodotte nel ricambio dei tessuti (¹).

Abbiamo dunque ammettere, in base alle osservazioni capillaroscopiche, l'esistenza di movimenti autonomi dei tubi endoteliali, i quali sembrano regolare la distribuzione sanguigna nella estrema periferia dell'albero circolatorio; ma non sembrano compiere un lavoro regolare di propulsione del loro contenuto come veri e propri cuori periferici.

Come possiamo spiegarci le variazioni di calibro autonome dei vasi capillari, se le loro pareti sono prive di elementi muscolari? — Qui tocchiamo la spinosa questione della struttura minuta dei vasi capillari, la quale è tuttora oggetto di discussione. Alcuni AA. (SCHAFER, SZYMONOWICZ) la descrivono semplicemente costituita da cellule endoteliali piatte, di forma losangica, unite da una sostanza cementante molle (secondo alcuni AA. semiliquida), la quale si annerisce con l'impregnazione argentea, lasciando alcune lacune incolori, che rappresenterebbero punti di uscita di elementi corpuscolari. Tali aperture o stomi non sarebbero durevolmente preformati; ma si formerebbero volta per volta in modo transitorio. Lo SCHAFER descrive inoltre una membranella sottile anista, che rivestirebbe all'esterno il tubo endoteliale. Il

(¹) Il SEVERINI ha dimostrato fino dal 1876-81 che la CO_2 , portata a contatto con tessuti, in cui decorrono capillari, è capace di dilatarne il lume; mentre PO_2 ne provoca un restringimento.

SZYMONOVICZ trova cellule e fibre connettivali, che circondano i tubi endoteliali e costituiscono intorno ad essi una specie di tonaca avventizia. Secondo IWANOFF ed EBERTH tale avventizia sarebbe costituita da particolari cellule stellate, i cui prolungamenti si anastomizzerebbero in modo da rivestire il tubulo capillare con una specie di rete cellulare. Cellule simili furono descritte per la prima volta dal ROUGET, il quale attribuiva ad esse carattere muscolare. Secondo SIGMUND MEYER esisterebbero tutte le fasi di passaggio dalle fibre muscolari lisce fusiformi della parete arteriosa alle cellule ramificate della parete capillare. Sarebbero questi gli ultimi residui della tunica muscolare delle arterie. Ad essi sarebbero dovuti i movimenti autonomi, di cui sono capaci i vasi capillari. Se non, che non in tutti gli organi i capillari hanno la medesima struttura. Possono pertanto esistere distretti capillari non forniti di elementi avventiziali. D'altronde la natura muscolare delle cellule stellate, malgrado i recenti studi del VIMTRUP, è tutt'altro che dimostrata. Con tutta probabilità si tratta semplicemente di elementi connettivali (con carattere istiocitario secondo il VOLTERRA).

Le arterie precapillari presentano, meglio dimostrabile, la membranella anista, la cui costante esistenza nei capillari è discussa. Procedendo verso i ramuscoli arteriosi più cospicui, alla membranella basale anista si aggiungono all'esterno cellule muscolari fusiformi disposte circolarmente, le quali costituiscono un rivestimento continuo alle piccole arterie. A quest'ultimo strato si aggiunge inoltre, all'esterno, uno strato connettivale costituente l'avventizia. Le prime venule postcapillari conservano ancora la struttura dei capillari stessi. Quelle un po' più grosse ricevono un rivestimento connettivale con fibre elastiche, e soltanto nei ramuscoli più grossi compaiono fibre muscolari, intrecciate, non costituenti ancora uno strato continuo.

Secondo il JACOB si noterebbe un arresto brusco della tunica muscolare al passaggio fra arterie e capillari. Qui la muscolatura si troverebbe anzi inspessita a costituire un vero e proprio muscolo anulare, capace di restringersi sotto l'influenza di stimoli diretti o riflessi, al quale egli dà un particolare significato nella chiusura e nell'apertura del rispettivo distretto capillare all'afflusso sanguigno.

Nella cute però lo SPALTEHOLZ non ha mai notato un così netto arresto della tunica muscolare al passaggio dall'arteriola al capillare. D'altra parte i capillari cutanei nell'uomo, secondo SPALTEHOLZ, GÜNTHER, ROBBERS, sarebbero costituiti dal solo strato endoteliale senza cellule di ROUGET.

Ammettendo che la parete capillare sia provvista di elementi contrattili di natura muscolare, è facile spiegarne i movimenti autonomi. Ritenendo invece che essa sia affatto sprovvista di elementi contrattili, si deve ammettere che gli elementi endoteliali possano — per assunzione o per cessione di acqua (MARÈS) e per consecutivo rigonfiamento dei colloid del protoplasma o per riduzione dei medesimi — variando di spessore, modificare l'ampiezza del lume vasale (STRICKER) ⁽¹⁾. Oppure bisogna ritenere che i vasi capillari siano del tutto inerti e subiscano variazioni di ripienezza soltanto in conseguenza del giuoco dei muscoli appartenenti ai vasi arteriosi o venosi

(1) Con questa ipotesi non si spiegano però le variazioni del diametro esterno dei capillari, che si possono osservare nella lingua della rana, e sulle quali ha attirato l'attenzione il SEVERINI fino dal 1881. Recentemente il VOLTERRA (1925) ha proposto un'ipotesi, secondo la quale gli elementi avventiziali a carattere reticolare, che rivestono la maggior parte dei capillari, subirebbero modificazioni fisico-chimiche, consistenti in assunzione e cessione d'acqua in rapporto con variazioni della concentrazione degli ioni H^+ nei tessuti circostanti. Corrispondentemente i cingoli pericapillari connettivali si rilasserebbero o si restringerebbero, provocando modificazioni del calibro interno ed esterno dei vassellini.

(RIEGEL, LAPINSKI, JACOB). Secondo questa ipotesi però i movimenti a tipo peristaltico, che si osservano al capillaroscopia nel vivente, non troverebbero alcuna spiegazione plausibile.

Per ciò che si riferisce all'innervazione dei capillari sembra ormai fuori di dubbio (BEALES, KLEIN, GONJAEW, KOLATSCHESKI, BREMER) ch'essi sono accompagnati da finissime fibre nervose amieliniche, le quali si anastomizzano intorno ai singoli vasellini, formando una specie di plesso, ed entrano in rapporto diretto con la parete endoteliale per mezzo di terminazioni a bottone. TOMSA e più tardi ROBBERS hanno confermato questa struttura per i capillari della cute umana. Questo apparato nervoso potrebbe recare ai capillari, oltre che impulsi relativi all'attività secretoria degli endoteli, anche impulsi motori (costrittori e dilatatori) da parte delle due sezioni, simpatica e parasimpatica, del sistema nervoso vegetativo.

Nulla ci vieterebbe dunque di ammettere che le pareti dei capillari cutanei possano compiere movimenti propri sotto l'influenza del sistema nervoso.

Come si svolge la circolazione capillare nella profondità dei tessuti e nell'interno dei visceri non si può descrivere sulla base di osservazioni dirette. Possiamo immaginare che le condizioni siano diverse a seconda degli organi e dei tessuti; diverse ad esempio nel fegato, il quale possiede due reti venose distinte, a paragone col rene, il quale presenta due reti capillari disposte in serie, una dopo l'altra. Dobbiamo però ammettere in generale che i vasellini dell'estrema periferia dell'albero circolatorio abbiano un compito delicatissimo nel regolare l'afflusso sanguigno a seconda dell'attività degli organi e dei bisogni dei tessuti.

Con quale mezzo i tessuti fanno sentire ai vasellini, che li irrorano, i loro bisogni di ossigeno e di altre sostanze necessarie al loro metabolismo? — Ciò accade per opera di stimoli che, partendo dai tessuti, si trasmettono al sistema nervoso centrale e di qui irradiano sul sistema circolatorio? Oppure per mezzo di riflessi più brevi che si stabiliscono fra i tessuti stessi e i gangli del sistema nervoso vegetativo scaglionati lungo i cordoni laterali o intorno ai diversi organi, o nell'interno dei medesimi? Oppure si può pensare anche all'azione diretta di stimoli chimici derivanti dal ricambio cellulare, che si facciano sentire sui vasellini più minuti della periferia? Con tutta probabilità tutti i diversi meccanismi concorrono alla regolazione dell'afflusso sanguigno nei diversi organi, non esclusa l'azione diretta di stimoli chimici e meccanici sulle pareti dei capillari.

Sono interessanti a questo proposito le esperienze del SEVERINI, confermate da CHUTARO TOMITA, secondo le quali un aumento del contenuto di ossigeno nel liquido che bagna il mesentero di rana provocherebbe un accorciamento ed un inspessimento dei nuclei nelle pareti dei vasi capillari; mentre un aumento del contenuto di anidride carbonica avrebbe l'effetto opposto.

Certo i vasi capillari risentono direttamente stimoli meccanici, ai quali rispondono con modificazioni di ampiezza del loro lume. Ne abbiamo una prova nel fenomeno del dermografismo bianco e rosso. In seguito a strisciamento sulla pelle con un corpo acuminato si osserva, dopo un periodo di latenza di 10-20 secondi, la formazione d'una stria della larghezza di 1-2 mm., dapprima bianca (orlata qualche volta da due strie laterali rosee), poi rossa, la quale dopo un periodo di 2-3 minuti primi impallidisce fino a scomparire. La cute del bambino reagisce con particolare prontezza in questo senso, anche nei soggetti normali. Cosicché per dare un significato patologico al dermografismo nel bambino occorre ch'esso sia cospicuo e persistente.

Se, dopo aver provocato il dermografismo in un bambino, si applica il microscopio cutaneo sulla stria dapprima bianca, poi rossa, che così si forma, si assiste alle seguenti modificazioni: il fondo, che dapprima presentava un pallore di porcellana, viene co-

lorandosi gradatamente in rosso arancione intenso (dilatazione di vasi profondi non visibili) — i vasi della rete subpapillare superficiale, dapprima invisibili od appena accennati come esili diramazioni rosee, affiorano alla visibilità e vengono dilatandosi ed assumendo un colorito rosso vivo — le anse, dapprima appena visibili come radi puntini rossi, aumentano di numero e si disegnano come tante magliette o forcelline, che si colorano in rosso acceso. Questa trasformazione si svolge nello spazio di 20-30 secondi e si mantiene per 2-3 minuti primi, dopo di che i fenomeni regrediscono nell'ordine stesso in cui si sono presentati, ossia dapprima impallidisce il fondo, poi si riducono i vasi della rete subpapillare e da ultimo le anse ritornano alle condizioni normali.

Secondo L. R. MÜLLER il dermografismo locale ha luogo per stimolazione diretta dei vasellini minimi della cute e perciò rimane limitato alla sede di applicazione dello stimolo ed alle sue immediate vicinanze. Se lo stimolo si facesse sentire su vasi più cospicui, dato il loro territorio d'irrigazione più ampio ed altrimenti configurato, esso dovrebbe dar luogo a fenomeni dermografici di estensione e forma diversa. D'altronde non può trattarsi di riflessi che si svolgano attraverso il midollo spinale, perchè persistono anche in seguito a lesioni midollari ed in seguito a lesioni dei nervi periferici misti, che dovrebbero fornire le vie di trasmissione degli stimoli ai centri.

Questi fenomeni non si verificano soltanto a carico dei capillari cutanei; ma anche nei tessuti profondi, asportati nel corso di atti operativi. Il chirurgo MAGNUS ha osservato su tessuti umani, fino a 15 minuti dopo la loro escisione, corrente sanguigna visibile nei capillari e reazioni a stimoli meccanici simili a quelle che si osservano alla superficie cutanea per stimoli dermografici. Queste osservazioni stanno ad indicare una capacità motoria spontanea dei vasi capillari separati tanto dal centro circolatorio, quanto dai centri nervosi.

Sembra dunque dimostrato che i capillari siano capaci di reagire con movimenti propri di contrazione e dilatazione a stimoli meccanici applicati localmente. D'altra parte non sembra escluso che stimoli di altra natura, ad es. chimici di origine metabolica, possano influire sull'ampiezza dei vasi che irrorano i tessuti medesimi.

Alle variazioni di calibro dei capillari normali per stimoli meccanici spetta anche una funzione nel processo dell'emostasi. Per studiare questo fenomeno microscopicamente nel vivente il MAGNUS ha adattato all'uopo il micromanipolatore del PETRIFFI, riuscendo ad osservare che un'ansa, quando venga incisa, si contrae immediatamente dopo aver subito la lesione e spreme il resto del suo contenuto in direzione dei vasi venosi, scomparendo per sempre. Vedremo come la contrazione durevole delle anse incise possa mancare in condizioni patologiche (ad es. nell'emofilia).

Ammettendo l'azione locale di stimoli di varia natura sulle pareti capillari, non si esclude affatto che il sistema nervoso e il sistema endocrino abbiano una notevole influenza sull'ampiezza dei più minuti vasellini alla periferia dell'albero circolatorio, nè che si svolgano riflessi fra i tessuti e le vie sanguigne per il tramite del sistema nervoso. Infatti oltre alle manifestazioni della dermografia locale per stimolazione diretta delle pareti vasali, si verifica anche una dermografia riflessa per la via spinale, la quale per estensione supera d'assai la sottile zona stimolata, raggiungendo una larghezza di 10-12 cm. La reazione in questo caso non è rappresentata da un pallore o da rossore uniformi, bensì da chiazze pallide e da chiazze arrossate fra loro confuse e succedentisi confusamente in ordine di tempo. Questo effetto si ottiene soprattutto in seguito a stimoli sensitivi dolorifici assai intensi, ad es. punture, iniezioni ipodermiche in bambini, e può essere nettamente accresciuto od inibito in seguito ad emozioni, ad es. paura, rabbia ecc. Sicuramente di origine centrale, psicogena, è il rossore emotivo, ossia la *roseola pudica*, che si presenta a chiazze interessanti il

volto e le parti alte del torace. Tali manifestazioni sono particolarmente spiccate nel fanciullo e nell'adolescente.

Altri stimoli, che esercitano la loro azione per via riflessa sull'ampiezza dei vasellini cutanei, sono gli stimoli termici, e tutti sanno quanta parte abbia la funzione vasomotrice nella termoregolazione.

L'influenza delle secrezioni interne appare spiccata in casi di alterazioni endocrine (come ad es. nel mixoedema), che si accompagnano a disturbi della circolazione superficiale: acrocianosi, cute marmorizzata, livedo ecc.

Pertanto il delicato compito di regolare l'afflusso sanguigno a seconda dell'attività degli organi e dei loro bisogni, affidato in gran parte ai minimi vasellini alla periferia dell'albero circolatorio, si esplica in parte per stimoli locali provenienti dal ricambio dei tessuti, in parte per riflessi che si svolgono nell'ambito del sistema nervoso vegetativo sotto l'influenza del sistema endocrino, ed in parte si elabora nei centri nervosi sotto l'influenza di condizioni emotive e psichiche.

Ma all'infuori della capacità meccanica di modificare l'ampiezza del lume vasale, l'endotelio capillare ha un compito di alta dignità fisiologica nella nutrizione dei tessuti. Esso provvede alla produzione della linfa per un processo secretorio (HEIDENHAIN) e non per soli fenomeni di filtrazione, diffusione ed osmosi. In questo senso « esso ha per il ricambio materiale », secondo l'espressione di OTFRIED MÜLLER, « per lo meno altrettanta importanza, quanta ne ha il sistema nervoso ». Eppure noi possediamo ancora mezzi estremamente imperfetti per renderci conto delle condizioni di funzionalità dell'endotelio vasale in questo senso e così pure delle sue condizioni di permeabilità.

Tali condizioni sono diverse da un individuo all'altro. Ciò si dimostra facilmente in soggetti apparentemente sani, i quali in seguito a stimolazione locale della cute, invece di presentare semplici fenomeni di dermatografia bianca o rossa, danno luogo ad una dermatografia rilevata, ossia alla cosiddetta *urticaria factitia*. Non si tratta certo di un fenomeno normale: noi lo troviamo particolarmente in bambini che vanno soggetti ad orticaria di origine alimentare, nel corso di accidenti anafilattici da siero, in bambini linfatico-essudativi, in nevropatici con spiccata labilità vasomotoria. Esso sta ad indicare con quanta facilità in questi casi un semplice stimolo meccanico, che si faccia sentire sulle pareti endoteliali, è capace di modificarne l'attività secretoria, aumentandola fino al punto che l'accumulo di linfa non riuscendo a smaltirsi per la via degli spazi linfatici e delle origini venose, sollevi l'epidermide in modo macroscopicamente visibile.

Col metodo del Riva-Rocci si può dosare in questi soggetti il grado di decompressione che corrisponde alla formazione di un pomfo del diametro della ventosa.

All'esame capillaroscopico, praticato dopo aver stimolato una cute urticante, si osserva che, dopo un periodo di accentuazione del colorito roseo del fondo e del disegno delle anse e dei vasi subpapillari, segue un periodo nel quale i vasellini appaiono più sfumati (per l'interposizione di linfa fra essi e lo strato epidermico), i solchi epidermici appaiono meno marcati, il fondo si presenta più pallido. Da ultimo il pallore si accentua fino ad un colore bianco porcellana, rimanendo visibili pochi vasi sfumati.

Si potrebbe pensare che la trasudazione di linfa fosse maggiore in ragione dell'intensità della vasodilatazione provocata dallo stimolo meccanico. Col metodo capillaroscopico ci si può assicurare che ciò non è sempre vero. Vi sono individui in cui

l'iniezione vasale, che precede l'*urticaria factitia*, è abbondante, altri in cui è scarsa. Così pure si osservano soggetti, in cui lo stimolo provoca iperemia intensissima senza che perciò si arrivi al dermatografismo rilevato.

Questa tendenza alla trasudazione, alla formazione di edemi, mette in evidenza in misura esagerata la funzione secretoria normale della parete capillare. Vedremo in quanti modi questa funzione possa essere alterata, e quale importanza avrebbe un metodo sicuro, che permettesse di saggiare tanto per quantità che per qualità la funzione secretoria degli endoteli.

I CAPILLARI DEL BAMBINO IN CONDIZIONI PATOLOGICHE

ANOMALIE COSTITUZIONALI. - Sul confine fra le condizioni normali e le patologiche dobbiamo considerare le anomalie costituzionali, come possono manifestarsi nel sistema capillare.

Chi consideri il quadro clinico della diatesi essudativo-linfatica, ha ragione di pensare che la sede in cui si svolge la maggior parte delle sue manifestazioni sia rappresentata dalle più fini diramazioni periferiche del sistema vasale nella cute e nelle mucose. Infatti la facile congestione delle superfici cutanee e mucose (nonchè delle rispettive stazioni gangliari linfatiche), la tendenza ai fenomeni trasudatizi ed essudativi, ai catarri ed agli eczemi, all'*urticaria* ed alla pastosità dei tessuti, i segni di vasolabilità rappresentati da esagerata dermatografia e da *urticaria factitia*, la disposizione alle emorragie cutanee ecc. sono tutti fenomeni propri dei bambini essudativo-linfatici, che possono spiegarsi con particolari condizioni del sistema capillare e del sistema nervoso che lo governa.

Era dunque naturale che, essendosi dischiusa alla visibilità la circolazione capillare nella cute del vivente, le indagini si rivolgessero allo studio delle anomalie costituzionali morfologiche e funzionali del sistema capillare. Nell'adulto le ricerche furono rivolte soprattutto allo studio delle « vasoneurosi ». Si può dire che per merito della scuola di OTFRIED MÜLLER questo capitolo sia già ampiamente elaborato. Nei bambini le dott.sse HOLLAND e MEYER hanno descritto forme del tutto anomale di anse capillari nel lembo ungueale in rapporto con la diatesi essudativa di CZERNY. Le anse in luogo della forma normale « a forcina » presentavano un decorso irregolarmente serpeggiante, delle varicosità e delle anastomosi fra le varie anse e fra il ramo arterioso e quello venoso d'una stessa ansa, fino alla formazione di reti mirabili fantasticamente complesse. Interessante per la sorte ulteriore dei bambini essudativi è il fatto che il complicato disegno dei capillari, considerato come caratteristico della loro condizione, si ritrovi in soggetti vasoneurotici di età adulta. Talchè secondo OTFRIED MÜLLER alcuni soggetti, i quali hanno sofferto di manifestazioni essudativo-linfatiche nell'infanzia e di manifestazioni vasoneurotiche nell'età adulta, recherebbero dalla nascita alla morte come stigmata caratteristica una conformazione dei vasi capillari del tutto anomala. Il MERTZ peraltro, sopra un materiale più abbondante, trovò anzitutto che nel lattante i fenomeni vasospastici (caratteristici delle vasoneurosi dell'adulto) sono frequenti anche in assenza di manifestazioni essudative. Inoltre le forme anomale descritte da HOLLAND e MEYER si troverebbero occasionalmente anche in bambini non essudativi; e viceversa in un buon numero di soggetti diatesici non si troverebbero anomalie nella forma dei capillari.

Certo in questo campo non si potrà costruire su basi solide, finchè non si potrà disporre di criteri diagnostici sicuri ed uniformi per riconoscere la diatesi essudativo-

linfatica anche nei soggetti, che non abbiano manifestazioni cutanee o mucose in atto. D'altronde per ciò che si riferisce ai bambini essudativi, che non presentano alterazioni capillaroscopiche, dobbiamo pur considerare che l'aspetto microscopico non può dirci tutto ciò che si riferisce alla funzione, soprattutto secretoria, dei capillari cutanei.

Che la funzionalità capillare sia alterata in una grande proporzione di soggetti essudativi, lo dimostra l'indagine del Moro, il quale trovò su 56 bambini essudativi nell'80% un'eccitabilità esagerata dei vasi cutanei, saggiata mediante un trauma uniforme, cioè mediante una scarificazione eseguita con lo stilo del Pirquet, nella regione mammaria al di sopra della papilla. Egli registrava così il momento in cui compariva un eritema macroscopicamente bene evidente, l'estensione che questo raggiungeva, la formazione di una papula nella sede del trauma, la durata di tutta la reazione. Come sede era stata scelta la cute delle parti alte del tronco, appunto perchè i vasi vi si dimostrano particolarmente eccitabili ai più lievi stimoli, anche a quelli psichici (erythema pudoris).

In tesi generale dobbiamo considerare la diatesi essudativo-linfatica non tanto legata ad una particolare costituzione morfologica (la quale può variare nei soggetti linfatici fra i due estremi dell'abito pastoso e dell'abito eretistico), nè ad una determinata conformazione dei capillari; ma ad un determinato modo di reagire dei vassellini della cute e delle mucose.

Serpeggiamenti complicatissimi nelle anse del lembo ungueale e formazione di reti mirabili sono stati dimostrati dal JAENSCH anche in bambini ipotiroidei. Lo studio dei capillari in altre endocrinopatie è — si può dire — ancora da fare.

Data la difficoltà di stabilire determinati tipi di capillari come caratteristici di determinate costituzioni e data anche la difficoltà di apprezzare piccole deviazioni dal quadro capillaroscopico normale, il quale non può essere fissato in uno schema rigido, le mie indagini sono state rivolte particolarmente allo studio di forme morbose, nelle quali avevo ragione di supporre modificazioni cospicue dei capillari. Infatti le alterazioni da me rilevate sono — come si vedrà in seguito — di tale entità da superare di gran lunga le variazioni possibili entro i limiti normali per una data età.

Le mie prime indagini, anche in questo campo, sono state eseguite con l'apparecchio del Riva-Rocci, allo scopo di studiare la resistenza capillare in condizioni patologiche proprie dell'età infantile. Nelle affezioni, in cui ho potuto rilevare notevoli modificazioni della fragilità vasale, ho eseguito anche l'esame capillaroscopico e la misurazione della pressione endocapillare.

Riferisco anzitutto alcune indagini sulla sola resistenza capillare:

MELÆNA NEONATORUM. - G. G., età: 7 giorni, nessuna tara nel gentilizio, Pirquet negativo; melena da tre giorni, cute subittrica. Sangue: gl. r. 3.100.000, gl. b. 14.400; emoglobina: 4,66 %; valore globulare: 0,57; linfociti: 22 %; mononuc. gr.: 0,5 %; polinuc. neutr.: 77 %; eosinofili: 0,5 %; basofili: 0 %.

Resistenza capillare alla piega del gomito:

-15 cm. Hg = 0
-20 " " = 0
-25 " " = 1 puntino

al labbro inferiore:

-15 cm. Hg = 0
-20 " " = 0
-25 " " = 3 puntini finissimi

Risultato; resistenza vasale normale.

RACHITISMO. - Su 8 bambini affetti da rachitismo florido, dell'età di 7-12 mesi, con Pirquet negativo, allattati artificialmente, in 7 la resistenza capillare alla piega del gomito oscillava fra -20 e -25 cm. Hg. In 1 caso tanto alla piega del gomito, quanto al labbro inferiore i primi punti emorragici comparivano già per decompressioni di -10 cm. Hg.

ATREPSIA. - Sopra 6 bambini atrofici di alto grado, di età varia da 2 a 17 mesi, tutti con Pirquet negativo, allattati artificialmente, già affetti da ripetute gastroenteriti, 3 presentavano resistenza capillare notevolmente diminuita: comparsa dei primi punti emorragici per decompressioni di -5 e di -10 cm. Hg alla piega del gomito, di -10 al labbro inferiore; aumento dei puntini a 20-50 per decompressioni di -25 cm. Hg. Gli altri 3 presentavano resistenza capillare normale (fra -20 e -25 cm. Hg) tanto alla piega del gomito che al prolabio.

Cito separatamente un altro caso di atropsia con emorragie cutanee insorte spontaneamente:

L. S., di mesi 15, Pirquet negativo. Dal 4° mese allattamento artificiale irregolare e fenomeni dispettici. Due mesi fa: morillo complicato con broncopolmonite e gastroenterite. Stato di denutrizione estrema. Cute arida, sollevabile in ampie pieghe, aspetto vecchieggiante. Da 4 giorni sono comparse petecchie, da una capocchia di spillo ad una lenticchia, in parte confluenti alle parti alte del torace ed agli arti superiori, di colorito violaceo scuro.

Resistenza capillare alla piega del gomito:

-20 cm. Hg = 0
-25 " " = 1 puntino

alla regione mammaria (sopra cute priva di petecchie):

-20 cm. Hg = 0
-25 " " = 1 puntino

alla regione mammaria (fra petecchie impallidite):

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 1 puntino
-15 " " = 2 puntini
-20 " " = 5 " "
-25 " " = 9 " "

al labbro inferiore:

-20 cm. Hg = 0
-25 " " = 1 puntino

Tanto alla piega del gomito che al labbro inf. ed al tronco sulla cute priva di petecchie la resistenza capillare era normale. Sulle sedi di emorragie cutanee la resistenza capillare era evidentemente ridotta. Sembra perciò che si siano formati piccoli focolai disseminati di aumentata fragilità capillare, i quali possono far pensare a quelli che vedremo in seguito formarsi nel morillo. È difficile dire quanta parte possa avere avuto il morillo progressivo nel determinare questi fenomeni in un bambino atrofico.

SIFILIDE CONGENITA. - Su 3 bambini affetti da lue congenita, dell'età da 1½ a 7½ mesi, con reazione di Wasserman +++ e Pirquet —, 2 presentavano resistenza capillare diminuita tanto alla piega del gomito, quanto al prolabio (primi punti emorragici per -15 cm. Hg ed aumento dei puntini a 5-7 per -25 cm. Hg); 1 dell'età di

1 1/2 mesi, affetto da pseudoparalisi del PARROT, presentava resistenza capillare normale tanto alla piega del gomito, quanto al prolabio (-25 cm. Hg = 1 puntino).

TUBERCOLOSI. - Ho potuto estendere le mie osservazioni su 21 bambini con manifestazioni tubercolari in atto (broncoalveoliti apicali con reperto bacillare nell'escreato, peritoniti tubercolari, artriti fungose, ascessi freddi, scrofulodermi ecc.) in età variabile da 8 mesi a 10 anni. Tutti presentavano Pirquet +. Molti avevano subito elioterapia. Tre di essi subivano trattamento tubercolinico (con la tubercolina vecchia di Koch). Nessuno era febbricitante al momento dell'esame.

17 fra questi bambini presentavano resistenza capillare normale (fra -20 e -25 cm. Hg tanto alla piega del gomito, che al prolabio).

2 bambini di 8 e 12 anni presentavano resistenza capillare minore, ma non tanto da doversi considerare anormale, data la loro età (primi punti emorragici per -15 cm. Hg e loro rapido aumento a 6-12 per -25 cm. Hg).

2 bambini di 4 e 7 anni presentavano resistenza capillare notevolmente ridotta (primi punti emorragici per -5 e -10 cm. Hg. alla piega del gomito ed al prolabio, loro rapido aumento a 7-50 per -25 cm. Hg).

Questi ultimi due casi differivano dagli altri per il fatto che non avevano ancora mai subito elioterapia; mentre gli altri avevano avuto cura elioterapica più o meno prolungata e presentavano in maggioranza cute pigmentata, spesso ed opaca.

Abbiamo dunque osservato che malattie, le quali influiscono profondamente sullo stato di nutrizione di tutti i tessuti, come l'atresia e la lue congenita, possono accompagnarsi nelle loro forme più gravi a riduzione della resistenza capillare. Si è voluto dare alla infezione tuberculare il valore di un fattore predisponente alla porpora. L'HUTINEL nel suo trattato di pediatria cita un'osservazione di MOSNY e HARVIER, che ha per oggetto un bambino tuberculotico, nel quale si verificarono *poussées* di porpora ripetute ad ogni iniezione di tubercolina. 19 su 21 casi di tubercolosi attiva da me esaminati non presentavano alcuna diminuzione di resistenza capillare; malgrado che 3 fra questi fossero soggetti a cura tubercolinica. Non si è notata alcuna modificazione di resistenza capillare in un caso di melena dei neonati ed in 8 bambini affetti da rachitismo florido.

Ha particolare interesse l'influenza delle malattie infettive acute sui capillari cutanei nel bambino.

TIFO E PARATIFO B. - In 2 casi di tifo eberthiano ed in 4 casi di paratifo B, accertati mediante siero-agglutinazione di VIDAL, in bambini di età variabile da 2 a 10 anni, la resistenza capillare esaminata fra il primo ed il quarto settenario ha oscillato fra -20 e -25 cm. Hg, cioè non si è mai presentata diminuita.

All'esame capillaroscopico si nota: nelle parti alte del torace una lieve maggiore iniezione delle anse ed una maggiore visibilità dei vasi subpapillari; in corrispondenza degli elementi di roseola si osserva arrossamento diffuso del fondo, mentre le anse si presentano più numerose ed alquanto congeste, ma non deformate. Si può pensare che in questi casi abbia luogo soltanto una iperemia dei vasi subpapillari con una modica dilatazione delle anse. Ciò corrisponde al dato macroscopico, per il quale gli elementi di roseola scompaiono alla vetropressione e ricompaiono appena cessa la compressione, presentando il carattere di puri elementi eritematosi. Corrisponde d'altra parte anche alle osservazioni anatomo-patologiche (FRAENKEL), per le quali nella roseola tifosa si trovano accumuli di bacilli negli spazi linfatici della pelle.

circondati da focolai infiammatori ed anche necrotici nel corpo papillare; mentre le anse capillari sono generalmente libere da bacilli ed anatomicamente inalterate.

Evidentemente nè la febbre per sè stessa, nè un modico grado di vasodilatazione sono sufficienti a modificare la resistenza capillare.

BRONCOPOLMONITE. - Non è raro osservare nella fase terminale di broneopolmoniti gravi nella prima infanzia la comparsa sulla cute al tronco ed agli arti superiori di piccole petecchie, alle quali si attribuisce clinicamente un significato prognostico infausto. La loro origine è tuttora oscura.

Perciò ho esaminato il comportamento dei capillari cutanei in 5 bambini dell'età da 9 mesi a 3½ anni affetti da broneopolmonite influenzale, la quale ebbe decorso gravissimo ed esito letale, essendo accompagnata negli ultimi giorni da cianosi, da edemi ed, in 3 casi, da piccole emorragie cutanee puntiformi o lenticolari alle pieghe dei gomiti ed alle parti alte del torace.

La resistenza capillare in prossimità delle petecchie risultava in questi casi diminuita a -10 e -15 cm. Hg. Talvolta invece dei puntini emorragici, nella sede di applicazione della ventosa, si notava la comparsa di una piccola rilevatezza edematosa persistente.

Il cuore nei casi in questione non presentava alcun vizio organico; però si rendeva gradatamente insufficiente, mentre aumentava il suo diametro trasverso. Fenomeni di iperemia passiva di alto grado si verificavano a carico del fegato con ingrandimento del suo volume ed a carico del rene con la comparsa di albuminuria.

L'esame microscopico dei capillari veniva eseguito in varie fasi della malattia. Si può dire in generale che alterazioni dell'immagine capillaroscopica non si sono verificate, finchè alla dispnea ed all'aumentata frequenza del polso non si è aggiunta cianosi, dapprima lieve, poi accentuata, delle mucose visibili, dei pomelli delle guance, delle parti alte del torace e delle estremità distali degli arti.

In simili condizioni, applicando il microscopio capillare alla piega del gomito su cute pallida, attraverso la quale traspariva già ad occhio nudo una lieve marezza azzurrognola, si nota (vedi tav. I, fig. 8):

fondo roseo, leggermente tendente al violaceo; solchi epidermici bene conservati; fitta rete di vasellini color rosso vinoso, in gran parte notevolmente dilatati ed anastomizzati fra loro a costituire maglie di varia forma; ramuscoli più sottili comunicanti fra le diramazioni più cospicue (un certo numero di vasellini incrocia i solchi epidermici, dimostrando che la rete di cui fanno parte è situata sotto il corpo papillare, ossia rappresenta la rete subpapillare superficiale); anse capillari alquanto ectasiche e sfumate nel loro contorno; in qualche punto 3-4 anse capillari fortemente congeste sono confuse insieme in una chiazza rosso-bruna, opaca, a contorni sfumati; questi aloni emorragici pericapillari possono confluire in soffiusioni emorragiche più estese e visibili anche ad occhio nudo (la sede di queste emorragie sembra però trovarsi nel corpo papillare, poichè esse non oltrepassano i limiti compresi fra due solchi epidermici e, pur potendosi addossare ad uno di essi, non si continuano al di là del medesimo, come accadrebbe facilmente, se si trovassero in uno strato più profondo delle valli interpapillari; la corrente circolatoria, nelle sedi in cui la trasparenza della cute non è offuscata da emorragie, è bene visibile tanto nelle anse che nella rete subpapillare, con velocità forse un poco rallentata, il che spiega la migliore visibilità della corrente stessa.

Volendo controllare col microscopio cutaneo gli effetti prodotti dalla ventosa dell'apparecchio del Riva-Rocci sulla piega del gomito, si osserva, dopo avere determinato una decompressione capace di provocare qualche punte emorragico (da -10

a -15 cm. Hg): un aumentato numero di anse congeste, alcune delle quali appaiono circondate da un alone emorragico più recente, d'un colore rosso più vivo degli aloni emorragici già descritti; mentre la rete subpapillare si mantiene pressoché invariata. Applicando il microscopio cutaneo sui punti in cui la ventosa ha provocato edema, non si osserva altro che un fondo pallido con solehi epidermici in parte cancellati e scarsi vasellini subpapillari e papillari a contorni sfumati.

Durante il periodo agonico il quadro capillaroscopico presenta qualche modificazione che riguarda, oltre la rete subpapillare e le anse maggiormente ectasiche, soprattutto la corrente sanguigna, la quale appare fortemente rallentata. In vari punti si assiste allo spezzettamento della colonna sanguigna, che assume un aspetto « granelloso » molto diffuso, più di quello che si possa osservare in qualunque altra alterazione della circolazione periferica. Pochi istanti prima della morte si può notare persino in qualche punto un'inversione della corrente, la quale dopo essersi mossa in una data direzione si ferma per muoversi poi nello stesso vasellino in direzione opposta con improvvise accelerazioni e rallentamenti.

Il significato di queste osservazioni potrebbe riassumersi come segue: in rapporto con l'insorgenza della cianosi, che accompagna l'aggravarsi di broncopolmoniti nella prima infanzia, si nota una forte congestione di tutta la rete venosa subpapillare, corrispondente da un collasso vasale generale. Inoltre le anse, piuttosto ectasiche, ma scarsamente modificate nella loro forma, sono alterate nella loro permeabilità e fragilità. Ciò è dimostrato dal fatto che là dove la cute appare succolenta all'esame esterno, le anse si presentano sfumate nei loro contorni in conseguenza della eccessiva trasudazione di linfa, e là dove si osservano punti emorragici, questi generalmente interessano le anse papillari. La prova della ventosa ci conferma chiaramente un aumento di permeabilità per la linfa ed una maggiore fragilità degli endotelii capillari. Assistiamo dunque ad una fase della malattia in cui il sistema vasale più periferico perde la tonicità delle sue pareti e l'integrità dei suoi endoteli. Più tardi, in rapporto con un più completo collasso vasale, col diminuire dell'efficienza cardiaca e della *vis a tergo* nell'albero arterioso, si assiste ad un rallentamento e ad uno spezzettamento « granelloso » della corrente nei capillari fino ad aversi persino — limitatamente a qualche distretto — un'inversione di corrente, quando la tensione, che viene aumentando per iperemia passiva nelle ultime diramazioni venose, arriva a superare quella che regna nelle corrispondenti arterie: ondeggiamenti ed arrestamenti, che precedono la stasi finale.

REUMATISMO ARTICOLARE ACUTO ED ENDOCARDITE REUMATICA. - Ho esaminato 6 casi di reumatismo articolare acuto con complicanze endocardiche, in bambini dell'età di 4 $\frac{1}{2}$ -8 anni.

In uno di questi casi il reumatismo articolare si era associato — a due riprese — con eritema nodoso. Malgrado ciò in questo, come pure in 3 degli altri 4 casi, nei quali esisteva un vizio cardiaco compensato, la resistenza capillare alla piega del gomito ed al labbro inferiore ha oscillato fra -15 e -20 cm. Hg, cioè intorno a valori normali in rapporto con l'età dei pazienti. In un altro caso invece, nel quale non si erano verificate manifestazioni di eritema nodoso, né fenomeni emorragici, ma esistevano segni evidenti di scompenso cardiaco, la resistenza vasale era fortemente diminuita, avendosi i primi punti emorragici per decompressioni di -5, -10 cm. Hg.

Evidentemente in questi casi né l'infezione reumatica, né la endocardite, né l'associazione con l'eritema nodoso sono state sufficienti a modificare la resistenza vasale; mentre questa appariva spiccatamente ridotta in un caso di vizio cardiaco scompensato.

Non ho avuto l'opportunità di studiare dal punto di vista dei capillari, casi di endocardite settica con emorragie cutanee d'origine embolica.

VIZI DI CUORE ACQUISITI. - Lo studio dei capillari nei disturbi locali di circolo è stato fatto largamente. Si è studiato in individui normali l'aspetto dei capillari nel letto ungueale in seguito a compressione del braccio fino ad ostacolare parzialmente il reflusso venoso, mediante il manicotto dello sfigmomanometro del RIVA-ROCCI. Si è osservata così una progressiva dilatazione del ramo venoso delle anse ed un rallentamento della corrente, la quale acquistava aspetto granelloso. Inoltre era possibile seguire il ramo venoso delle anse fino al punto in cui si perde nel plesso venoso subpapillare. I medesimi fenomeni possono essere facilmente confermati nel bambino.

Nei disturbi generali di circolo, che hanno luogo ad esempio nel corso di vizi di cuore acquisiti in istato di scompenso, si osserva (sempre nel lembo ungueale): colorito del fondo più scuro del normale, tendente al violaceo; dilatazione e colorito violaceo scuro del ramo venoso delle anse; ripienezza delle vene appartenenti al plesso subpapillare, le quali appaiono assai più marcate e bluastre che in condizioni normali. Inoltre si nota, come è stato osservato dallo SCHUR, un aumento di numero dei capillari, o meglio la ripienezza di un maggior numero di essi rispetto a quello che normalmente si rende visibile. Mentre di solito una parte dei capillari esistenti rimane invisibile perchè non attraversata dalla corrente sanguigna, in questi casi la maggior parte o tutti i capillari risulterebbero iniettati. Tale fenomeno starebbe ad indicare che in condizioni ordinarie gli organi vengono irrorati mediante una parte dei loro capillari; mentre quando essi raggiungono il massimo della loro attività, possono ancora ricevere una quantità supplementare di sangue per mezzo di capillari vuoti, rimasti in riserva. Se ammettiamo che nei vizi di cuore scompensati tutti i capillari siano ripieni di sangue imperfettamente ossigenato e rinnovato, potremmo vedere in questo fatto un meccanismo di compenso. Dovremmo però anche in tutti i casi vedere in esso l'espressione di una incapacità di aumentare ulteriormente l'attività dei singoli organi così irrorati, essendo già in gioco tutte le riserve.

Sono stati escogitati diversi criteri per saggiare la sufficienza circolatoria in base all'osservazione dei capillari. Il WEISS ad esempio determina con lo sfigmomanometro del RIVA-ROCCI la pressione sotto la quale la corrente sanguigna nei capillari si ferma e quella in cui la corrente ricomincia a fluire nei medesimi. Negli individui sani la differenza è di pochi mm. Hg; mentre nei casi d'insufficienza circolatoria essa sarebbe tanto maggiore, quanto più elevata è la pressione — da iperemia passiva — nell'albero venoso. La prova del WEISS è però discutibile, se si pensa alla possibilità che singoli distretti capillari presentino temporanea stasi in rapporto con contrazioni locali dei vasi subpapillari.

D'altra parte lo JÜRGENSEN ha tentato di distinguere mediante l'esame dei capillari i disturbi circolatori d'origine centrale, dovuti ad insufficienza cardiaca, da quelli di origine periferica, riferibili ad insufficienza vasale, cioè a paralisi vasomotoria. Infatti nella insufficienza cardiaca la corrente sanguigna nei capillari può mantenersi a lungo inalterata grazie alla grande adattabilità dei vasi; mentre nell'insufficienza vasale si verificherebbe fino dal principio una dilatazione dei vasi visibili al capillaroscopio, paragonabile a quella che abbiamo potuto constatare in casi di tifo e di broncopneumite. In questi casi le anse capillari congeste perdono i loro contorni netti ed appaiono sfumate. Si avrebbero così, oltre a segni d'iperemia passiva e di abbassato tono vasale, anche indizi di aumentata trasudazione e formazione di edema. Se non che, anche in assenza di vizi organici di cuore, non è raro osservare disturbi circolatori complessi, nei quali riesce difficile, pur con l'esame capillaroscopico

IMP. R. 17/11/11

pico, distinguere il fattore cardiaco dal fattore vasale. Ciò accade soprattutto nel corso di malattie infettive acute, nelle quali è contemporaneamente compromesso tanto il miocardio, quanto il sistema vasomotore. D'altra parte non è detto che nel corso di vizi cardiaci scompensati le pareti vasali rimangano sempre risparmiate.

Così ad esempio in 2 casi simili l'esame della resistenza vasale ha dato i seguenti risultati:

1. F. E., di anni 8, entra in Clinica il 18 agosto 1920.

Nel maggio 1919 ha sofferto di eritema nodoso. Nel maggio 1920 si ripete eritema nodoso, seguito da chiazze ecchimotiche nelle regioni pretibiali. Nel giugno 1920: reumatismo articolare acuto per la durata di 1 mese. Quindi il b. si alza e nella prima metà di luglio presenta cardiopalmo e dispnea. Si riscontra stenosi ed insufficienza mitralica. Stato di scompenso con lievi edemi ed urine scarse. Pressione omerale sin.: 104 mm. Hg. Pirquet +. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 0
 -10 " " = 0
 -15 " " = 0
 -20 " " = edema + 4 puntini
 -25 " " = edema + 15 puntini

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg = 0
 -10 " " = 0
 -15 " " = 0
 -20 " " = 3 puntini
 -25 " " = edema + 3 puntini

2. G. B., di anni 4 1/2, entra in Clinica il 24 febbraio 1919.

Dai primi di gennaio febbre e dolori articolari. Dopo 15 giorni si alza e presenta cardiopalmo ed affanno, nonché accessi notturni di dispnea. Si constata insufficienza e stenosi mitralica, cuore enormemente aumentato di volume, vero *cor bovinum*. Cianosi permanente di estremità e mucose visibili. Edemi. Urine scarse. Pirquet —. Pressione omerale sin., 97 mm. Hg. Resistenza capillare.

alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 5 puntini
 -10 " " = 9 " "
 -15 " " = 20 " "
 -20 " " = 35 " "
 -25 " " = 42 " "

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg = 0
 -10 " " = 3 puntini
 -15 " " = 3 " "

L'iperemia passiva, lo sfiancamento e l'alterata nutrizione delle pareti endoteliali possono invocarsi per spiegare un'aumentata permeabilità e fragilità vasale nei 2 casi sopra riferiti di vizi cardiaci scompensati.

VIZI DI CUORE CONGENITI. - Gli effetti indotti nella conformazione dei capillari cutanei da condizioni della meccanica circolatoria hanno un particolare interesse per la spiegazione della cianosi in alcuni vizi congeniti di cuore.

Ricorderò appena le diverse teorie, che si contendono il campo a spiegare la patogenesi di questa particolare forma di cianosi: 1) la teoria della mescolanza del sangue arterioso col sangue venoso; 2) la teoria della stasi venosa; 3) la teoria del difetto di ematosi per insufficiente irrigazione polmonare; 4) la teoria dell'iperglobulia per iperattività degli organi ematopoietici.

Siccome contro ciascuna di queste teorie si possono citare casi che la contraddicono,

è prevalso l'eclettismo, difeso fra gli altri anche dal MURRI, secondo il quale la cianosi dipenderebbe dall'azione combinata di due o più dei sopradetti fattori.

Ma a queste 4 teorie se n'è aggiunta una 5^a specialmente per opera di autori italiani (DE DOMINICIS, GERONZI, ARCANGELI, BRUSCALUPI, ROTONDI, PACCHIONI) e francesi (VARIOT, LOUBAUD), secondo la quale nella genesi della cianodermia da vizi congeniti di cuore avrebbe grande importanza una speciale conformazione anatomica dei vasi cutanei, particolarmente una forte dilatazione dei capillari e delle piccole vene del derma e del corion delle mucose visibili.

Il PACCHIONI in un caso di vizio congenito di cuore con cianosi poté dimostrare con minuziose ricerche istologiche uno straordinario sviluppo del sistema capillare nella cute cianotica dei polpastrelli delle dita. Tutti i vasi del derma apparivano molto dilatati e ripieni di sangue. Le anse papillari, oltre ad essere enormemente dilatate e congeste, presentavano un decorso tortuoso a spirale; altre all'apice della rispettiva papilla dermica formavano un gomito; altre ancora si slargavano in un gozzo varicoso. A più forte ingrandimento questi vasi non avevano più l'apparenza di capillari, giacchè erano circondati da una parete spessa, ricca di nuclei, intorno alla quale esisteva qua e là come un principio di tunica fibrosa.

Inoltre il PACCHIONI ritiene che « alterazioni cosiffatte non possano essere interpretate come semplici dilatazioni da cause meccaniche ». Egli fa risalire la speciale struttura e conformazione dei capillari ora descritti ad una malformazione, che si verificherebbe durante la vita intrauterina in seguito ad una abnorme influenza esercitata dal cuore, lesa fino dai primordi della circolazione, sullo sviluppo del sistema vasale e particolarmente sulle sue parti più periferiche e più delicate.

Senza addentrarmi nella discussione di questa ipotesi m'è parso interessante osservare col microscopio cutaneo i capillari nella cute cianotica di un bambino affetto da morbo ceruleo, allo scopo di paragonare i risultati della capillaroscopia in vivo con quelli della ricerca istologica del PACCHIONI.

Il soggetto in esame è un bambino dell'età di 30 mesi, nel quale dall'età di 24 mesi si è constatata l'insorgenza d'una cianosi d'intensità gradatamente crescente fino al colorito attuale, che va dal rosso cupo al viola nerastro, più spiccato ai pomelli delle guance, alle mani ed ai piedi con formazione di dita a bacchetta di tamburo (vedi tav. II, fig. 10). Le palpebre di colorito azzurrognolo presentano arborizzazioni venose alquanto rilevate. In confronto con queste parti il colorito della cute è sempre rimasto assai più pallido e pressochè normale al tronco, alle radici degli arti ed alla piega dei gomiti. Il bambino si stanca facilmente, presenta affanno, pulsazione visibile nelle regioni carotiche ed accenna a dolore nella regione precordiale, appena si alza dal letto e cammina. L'area cardiaca, tanto alla percussione che allo schermo radiologico, si presenta aumentata in tutti i suoi diametri, specie a sinistra ed in basso. Non si avvertono fremiti, nè rumori. Toni cardiaci normali, se si eccettua un rinforzo del secondo tono sul focolaio della polmonare. Per tutto l'insieme dei sintomi presentati dal bambino si deve ammettere l'esistenza di un vizio congenito di cuore, pur essendo impossibile diagnosticarne la natura e la sede.

Dall'esame di sangue risulta una spiccata iperglobulia con iperemomemia (globuli rossi 7.000.000, gl. bianchi 10.200, emoglobina (FLEISCHL-MIESCHER) 18,48 %, valore globulare 0,90; formula leucocitaria: linfociti 24%, mononucleati grandi 4%, forme di passaggio 5%, polinucleati neutrofili 61%, eosinofili 6%, basofili 0%).

Dall'osservazione eseguita col microscopio cutaneo risultano reperti diversi a seconda della regione esaminata, cioè secondo che si tratti della cute fortemente cianotica delle estremità digitali e dei pomelli delle guance o di quella di colorito normale alla piega del gomito.

All'esame della plica periungueale, mentre il piccolo paziente è a letto in decubito supino con l'arto superiore in posizione orizzontale sul piano del letto, si nota (vedi tav. II, fig. 12): fondo rosso-violaceo chiaro in corrispondenza del lembo periungueale, di colorito rosso gradatamente più scuro procedendo verso le parti più prossimali; anse capillari più fitte e numerose del normale, di colorito rosso vinoso, con ramo arterioso leggermente ingrossato rispetto al normale, mentre il tratto comunicante e il ramo venoso si presentano fortemente ectasici (fino ad oltre 10 volte il calibro normale) con dilatazioni varicose a saeca; la forma di questi capillari è assai irregolare: taluno conserva l'aspetto di una forcina, mentre la maggior parte presenta notevoli tortuosità nel piano frontale ed anche nel piano antero-posteriore; riguardo alla lunghezza delle anse è ancora da notare ch'esse sono assai allungate (fino a due volte la lunghezza normale), se si considera che alcune di esse si ripiegano sopra sè stesse fino a 4 volte; la parete di questi capillari è tale da non permettere di scorgere la corrente sanguigna neanche con un esame attentissimo, probabilmente per causa di un aumento del suo spessore; le anse si continuano per mezzo delle loro estremità prossimali con una rete subpapillare costituita da vasi fortemente congesti e dilatati, a contorni più sfumati; man mano che si procede verso le parti più prossimali, le anse capillari si presentano sempre più di scorcio ed appaiono conseguentemente più brevi: esse sono però anche in realtà più piccole di quelle poste all'estremo lembo ungueale e soprattutto assai più numerose di quello che siano normalmente; non si nota pulsazione di vasi nè del fondo.

Su qualunque punto delle ultime falangi ingrossate a mazzuola si porti l'esame, si apprezza un enorme aumento di numero dei capillari.

Passando ad osservare un'altra regione, in cui la cianosi è spiccatissima, cioè i pomelli delle guance, si nota quanto segue (vedi tav. II, fig. 13): fondo di color rosso cupo, sul quale spiccano vasi di color rosso vinoso in parte esili, in parte enormemente dilatati (fino a 15-20 volte il calibro dei capillari cutanei normali); s'interpreta facilmente l'aspetto di questi vasi, se si immagina di guardare dall'alto una distesa di anse capillari, disposte in piani perpendicolari alla superficie, dilatate, varicose e tortuose quanto ed anche più di quelle osservate nel lembo ungueale; i tratti più sottili rappresentano il ramo arterioso, quelli più grossi il tratto trasverso e il ramo venoso di altrettante anse; la lunghezza delle medesime appare anche in questa immagine notevolmente aumentata; negli interstizi fra le anse si vede adombrata una rete di vasi altrettanto dilatati, ma a contorni sfumati, che rappresenta la rete subpapillare, anch'essa fortemente congesta; inoltre negli interstizi fra le anse si aprono sulla superficie epidermica dei pori infundiboliformi, in ciascuno dei quali l'olio di cedro, spalmato sulla pelle, ha racchiuso una bollicina di aria, indicata da una sfera splendente: si tratta degli sbocchi di glandole sebacee; anche qui è impossibile scorgere la corrente circolatoria, malgrado la grandezza e superficialità delle anse; non si nota pulsazione dei vasi nè del fondo.

Se ora passiamo a considerare l'immagine capillaroscopica di una regione cutanea di colorito pressochè normale come la piega del gomito, non possiamo fare a meno di meravigliarci per la diversità di questo reperto da quelli precedenti (vedi tav. II, fig. 11): fondo di colore arancione chiaro; solchi epidermici bene visibili; i vasi di colorito rosso-violaceo, di calibro leggermente (meno di 2 volte) maggiore del normale, costituiscono una rete a larghe maglie, dalla quale partono anse capillari di poco ed uniformemente dilatate, più lunghe del normale, frequentemente ripiegate sul loro asse a guisa di cifra 8; neanche in questo caso si riesce a scorgere la corrente sanguigna; non si nota pulsazione dei vasi nè del fondo.

La misurazione della resistenza vasale dava il seguente risultato:

alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 0
-10 »	» = 0
-15 »	» = 1 puntino
-20 »	» = 4 puntini
-25 »	» = 6 »

al labbro inferiore:

-5 cm.	Hg = 0
-10 »	» = 0
-15 »	» = 1 puntino
-20 »	» = 2 puntini

Non si è notata produzione di edema nel punto di applicazione della ventosa.

L'esame capillaroscopico di un punto della piega del gomito, su cui è stata applicata, mediante la ventosa, una decompressione pari a -20 cm. Hg, rivela: un'aumentata congestione della rete subpapillare e di alcune anse capillari; in corrispondenza di un puntino emorragico finissimo si nota una soffiatura di color rosso cupo circoscritta intorno a 3 anse capillari sfiancate.

In breve: dall'esame della vascolarizzazione cutanea è risultato che nelle regioni fortemente cianotiche le anse capillari sono aumentate di numero, enormemente dilatate, allungate, varicose e tortuose; la rete subpapillare è congesta e le sue diramazioni sono fortemente dilatate; mentre nelle regioni di colorito normale le anse e la rete subpapillare sono di poco più ampie del normale. In nessun caso però traspare la corrente sanguigna. La resistenza vasale è leggermente diminuita tanto in regioni cianotiche, come il labbro inferiore, quanto in regioni di colorito normale come la piega del gomito. Non si è notato aumento della trasudazione di linfa attraverso le pareti endoteliali sotto l'azione della ventosa.

Reperti analoghi sono stati da me ottenuti in altri 2 casi di vizi congeniti di cuore, accompagnati ad intensa cianosi (1 caso di stenosi della polmonare e 1 caso di destrocardia con inversione dei grossi vasi).

Tutto ciò conferma in modo abbastanza interessante le ricerche istologiche dei PACCHIONI, che abbiamo sopra riferite. Egli in verità fa il paragone fra la cute dei polpastrelli delle dita nel suo caso di vizio congenito di cuore e quella di un individuo normale, senza tener conto di possibili differenze fra le diverse regioni cutanee nello stesso soggetto patologico. Noi invece abbiamo potuto constatare che, pur dovendo considerare costanti le condizioni di ematosi e di eventuale mescolanza del sangue venoso con l'arterioso nel medesimo soggetto, la cianosi variava col variare delle ectasie dei capillari cutanei, ed ambedue queste condizioni si trovavano maggiormente accentuate là dove di solito si manifesta maggiormente l'iperemia passiva (al capo ed alle estremità). Nel caso sopra descritto contribuiva a dare la cianosi un sangue più ricco del normale in globuli rossi ed in sostanza colorante, che fluiva attraverso capillari enormemente dilatati. Però bisogna riconoscere che il colore del sangue per sé stesso, là dove i capillari erano meno alterati, non era sufficiente a dare una cianosi apprezzabile.

Quale sia la cagione della modificazione anatomica del sistema vasale più periferico non vogliamo per ora indagare. Certo nel nostro caso riesce difficile pensare ad un'alterazione dello sviluppo che risalga alla vita fetale, poichè per 3 anni dopo la nascita il bambino non ha presentato cianosi. Anche la formazione delle dita a bacchetta di tamburo si è verificata nella vita extrauterina contemporaneamente col graduale aumento di cianosi delle estremità.

Possiamo invece supporre che per una ragione, che non è ancora possibile di

precisare, in rapporto con un vizio congenito di cuore e nelle sedi in cui si fanno maggiormente sentire gli effetti dell'iperemia passiva, si possano stabilire gradatamente anche nella vita extrauterina alterazioni di struttura dei vasi capillari tali da determinare, in rapporto con le alterazioni della funzione circolatoria, quelle deformazioni cospicue, che abbiamo constatato. Ciò si può ammettere tanto più facilmente in quanto, come già si è detto, nei primi mesi di vita le anse capillari sono ancora in via di formazione.

Non si può dire quanta parte dell'ingrossamento permanente delle falangi unguali, che caratterizza le « dita a bacchetta di tamburo » e che secondo facili rilievi radiologici è riferibile non alle ossa ma alle parti molli, sia costituito dall'enorme sviluppo che in questa sede hanno i vasi cutanei e sottocutanei, o dallo sviluppo di connettivo perivasale. Certo le pareti capillari così modificate erano nel nostro caso meno resistenti delle normali alla prova della ventosa; ma non presentavano alterazioni della permeabilità, il che si accorda bene con l'assenza di edemi nel caso nostro ed in generale nei vizi congeniti di cuore.

Se si pensa che una maggiore fittezza di anse capillari e la formazione di « dita a bacchetta di tamburo » si verifica durante l'età giovanile anche nei vizi di cuore acquisiti ed in condizioni di alterata ematosi da affezioni croniche dell'apparato respiratorio, dobbiamo considerare le parti più periferiche del sistema circolatorio come sufficientemente plasmabili per subire modificazioni cospicue anche nella vita extrauterina.

Da un punto di vista teleologico l'aumento della sezione totale del sistema capillare, associato ad un'iperglobulia con iperememia, può considerarsi come un meccanismo di compenso, che entri in funzione in un periodo della vita intra- od anche extrauterina, in cui l'adattabilità del sistema vasale e del sistema ematopoietico alle alterazioni di circolo e di ematosi può ritenersi assai maggiore che nelle età successive.

Riprendiamo ora lo studio dei capillari nelle malattie infettive acute, dopo questa digressione nel campo delle cardiopatie e consideriamo un'affezione che decorre con fenomeni di cianosi accessionale e spesso con emorragie cutanee, quale è la pertosse!

PERTOSSE. - Su 10 casi di pertosse da me esaminati, dell'età di 14 mesi a 9 anni, la resistenza capillare era normale in 6, nei quali non si verificarono fenomeni emorragici, tranne qualche traccia sanguigna nell'escreato. Negli altri 4 si constatò, in rapporto con un aumento della fragilità vasale, la comparsa di emorragie cutanee e mucose, di epistassi, di escrementi e vomiti sanguigni. Citerò un esempio del primo tipo e due del secondo:

1. B. G., di anni 5, entra in Clinica il 13 gennaio 1921:

Pertosse da 15 giorni, rantoli bollari diffusi al torace, qualche filuzzo di sangue nell'escreato. Pirquet +. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 0
-10 » »	= 0
-15 » »	= 0
-20 » »	= 1 puntino
-25 » »	= 1 »

2. B. I., di anni 3, entra in Clinica il 10 aprile 1920.

Da 2 settimane tosse a tipo accessionale. Fatti bronchiali diffusi. Emorragie congiuntivali. Pirquet —.

15 aprile presenta epistassi.

16 aprile emette con la tosse catarro misto a sangue.

Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 1	puntino
-10 »	» = 2	puntini
-15 »	» = 3	»
-20 »	» = 9	»
-25 »	» = 13	puntini

3. T. R., di mesi 14, esaminato ambulatoriamente il 14 marzo 1921.

Da due mesi ha pertosse, vomiti, escremento abbondante commisto a sangue. Presenta emorragie congiuntivali ed una petecchia della grandezza di un seme di zucca alla gota destra. Numerosi elementi emorragici puntiformi alle parti alte del torace ed al collo.

Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 0
-10 »	» = 1 puntino
-15 »	» = 2 puntini
-20 »	» = 5 puntini finissimi
-25 »	» = 2 punti grossi + 2 puntini

La pertosse non sembra accompagnarsi in generale ad una riduzione della resistenza vasale; però quando essa dà luogo a fenomeni emorragici, questi sembrano essere legati ad un'aumentata fragilità capillare.

In altri 8 malati di pertosse dell'età di 17 mesi a 4 anni, sui quali ho potuto eseguire la capillaroscopia, ho avuto luogo di confermare che 2 di essi — in rapporto con fenomeni emorragici cospicui — avevano tanto alla piega del gomito che al polso una resistenza capillare abbassata: -10 e -15 cm. Hg rispetto ai valori normali: -20 e -25 cm. Hg.

Mediante il microscopio cutaneo ho voluto osservare gli effetti esercitati sulla circolazione capillare dall'accesso di pertosse. Descrivo anzitutto l'immagine osservata alla piega del gomito in un bambino di 4 anni, da circa 4 settimane affetto da pertosse, a distanza di qualche ora dall'ultimo accesso. La descrizione vale, con variazioni di poca importanza, per gli altri bambini esaminati:

fondo roseo chiaro; solchi epidermici normali; vasellini subpapillari longitudinali e trasversali (rispetto ai solchi epidermici) un po' più iniettati del normale, di color rosso vivo; le anse capillari, a disposizione abbastanza regolare, della forma di un puntino o di una maglietta, spesso anche ripiegate sul proprio asse a cifra 8, di calibro per lo più normale, raramente alquanto dilatate; corrente bene apprezzabile, di velocità normale; non si nota pulsazione dei vasi nè del fondo.

A questo punto si provoca un accesso di tosse convulsiva, comprimendo la trachea al giugulo e, senza allontanare il microscopio dalla regione in esame, si osserva quanto segue:

il fondo diviene rapidamente dapprima arancione, poi rosso tendente al violaceo; la rete subpapillare si rivela gradatamente più fitta e più congesta, rendendosi visibili numerose diramazioni vasali precedentemente invisibili ed iniettandosi progressivamente tutte di sangue rosso-bruno; le anse contemporaneamente aumentano di numero, appaiono più congeste, di colorito rosso scuro; non si notano pulsazioni vasali, però tutta la regione su cui è appoggiato il microscopio comincia a pulsare, rendendo piuttosto difficile la messa in fuoco dell'immagine microscopica.

Terminato l'accesso: impallidisce dapprima il fondo; poi la rete subpapillare si assottiglia, si dirada e si riduce a ramuscoli staccati, alcuni dei quali un po' più congesti del normale, come prima dell'accesso; le anse invece rimangono più a lungo congeste, poi una parte di esse nello spazio di 5-10 minuti ritorna nelle condizioni primitive, altre si decongestionano più tardi, altre ancora, più sfiancate, rimangono deformate in modo più durevole (dopo 30 minuti sono ancora invariate), specie negli individui con resistenza vasale ridotta.

Abbiamo assistito dunque nell'esordio dell'accesso ad una vasodilatazione, di piccole arterie precapillari: indicato dall'arrossamento vivo e poi dalla pulsazione dei vasi più profondi. In secondo tempo ha fatto sentire il suo effetto sulla circolazione cutanea, l'iperemia passiva causata dall'ostacolato scarico dei grossi vasi venosi nel torace, fisso in posizione espiratoria. Per due vie dunque le anse capillari si congestionano: per la via di un aumentato afflusso e per quella di un ostacolato deflusso.

Lo sfiancamento più o meno durevole di un certo numero di anse dopo ogni accesso, più accentuato in individui dal sistema vasale meno resistente, può renderci conto dei fenomeni emorragici che possono presentare questi soggetti durante l'accesso di tosse.

Noi ignoriamo ancora se oltre a questi effetti meccanici esercitati sul sistema capillare dall'accesso, il virus della pertosse abbia anche un'azione diretta sugli endoteli vasali. È probabile però che esso abbia un'azione cospicua sul sistema nervoso vegetativo ed in particolare sui nervi vasomotori, malgrado che prove farmacologiche sui malati di pertosse non abbiano dato finora risultati concordi.

Finora abbiamo dunque constatato in 8 su 18 casi di pertosse esaminati un'aumentata fragilità capillare fino a -5 cm. Hg in rapporto con la presenza di manifestazioni emorragiche. Dato che queste ultime insorgono per lo più in seguito ad accessi di tosse, i quali inducono — come abbiamo avuto luogo di constatare — modificazioni importanti nella circolazione capillare, era opportuno studiare anche il comportamento della pressione endocapillare in simili condizioni.

Perciò ho determinato la pressione capillare in 7 bambini dell'età da 3 mesi a quella di 8 anni, affetti da pertosse, prima dell'accesso, cioè da 1 a 3 ore dopo l'accesso precedente. L'esame capillaroscopico nel lembo ungueale rivelava anse normali. La pressione endocapillare variava da 100 a 150 mm. H₂O (= 7,4 — 11,1 mm. Hg), ossia era normale. In seguito veniva provocato un accesso di tosse mediante la compressione della trachea nella fossetta giugulare. Durante l'accesso le scosse impresse agli arti superiori e quindi al dito in esame rendevano impossibile qualunque misurazione. Però appena cessata la ripresa, si ripeteva la misurazione nel più breve tempo possibile, riscontrando così in tutti i casi un aumento nella pressione capillare fino a 220-400 mm. H₂O (= 16,2 — 29,6 mm. Hg) a seconda dell'intensità e della durata dell'accesso. Si è così osservato un aumento dal doppio al triplo della pressione primitiva. A distanza di 5-10 minuti dall'accesso la pressione era in tutti i casi ritornata normale.

Riferisco due casi relativi al massimo ed al minimo di variazione della pressione capillare riscontrati:

1. A. M., mesi 3. Da 3 settimane pertosse. Il B. viene colto da accessi di lunga durata, a colpi di tosse iterati senza ripresa, con cianosi cospicua.

Pressione capillare alle ore 16.10 (un'ora dopo l'ultimo accesso di tosse); temperatura della stanza: 22° C.; press. barom.: 760 mm. Hg; lembo ungueale del dito indice della mano sin. a livello del cuore; bambino sorretto in posizione seduta:

- + 100 mm. H₂O: anse brevi, anastomizzate fra loro alla base; rete subpapillare bene visibile;
 - + 120 " " : idem;
 - + 130 " " : idem;
 - + 140 " " : scompaiono alcune anse ed impallidisce la parte corrispondente della rete subpapillare;
 - + 150 " " : scompaiono parecchie anse;
 - + 180 " " : tutta la zona subpapillare è impallidita.
- Pressione capillare: 140 mm. H₂O.

Ora 16.15. Si provoca un accesso, il quale dura senza ripresa quasi un minuto. Verso la fine dell'accesso il b. è fortemente cianotico e si abbandona esausto sulla persona che lo regge. Nel corso degli ultimi colpi di tosse si possono osservare nella plica ungueale: le anse fortemente congeste, ectasiche, di colorito violaceo; la rete subpapillare più fitta; il fondo color rosso violaceo. Pochi istanti dopo l'ultimo colpo di tosse si riesce a fare una misurazione di pressione capillare nelle medesime condizioni esterne di cui sopra. Ora 16.16:

- + 100 mm. H₂O: anse e rete subpapillare fortemente congeste;
- + 150 " " : idem;
- + 200 " " : idem;
- + 250 " " : idem;
- + 300 " " : idem;
- + 350 " " : idem;
- + 400 " " : rete subpapillare impallidita, alcune anse scomparse;
- + 450 " " : fondo in gran parte impallidito, numerose anse scomparse.

Pressione capillare: 400 mm. H₂O.

La misurazione è durata non più di un minuto primo.

Ora 16.18. Due minuti dopo la fine dell'accesso si ripete la misurazione della pressione capillare come sopra:

- + 100 mm. H₂O: rete subpapillare ritornata normale, anse in parte ancora congeste;
- + 150 " " : idem;
- + 160 " " : idem;
- + 180 " " : impallidisce la zona subpapillare, scompaiono alcune anse;
- + 200 " " : impallidiscono numerose anse.

Pressione capillare: 180 mm. H₂O.

Ora 16.21: 5 minuti dopo la fine dell'accesso:

- + 100 mm. H₂O: anse e rete subpapillare ritornate normali;
- + 120 " " : idem;
- + 140 " " : scompaiono alcune anse e impallidisce la parte corrispondente della zona subpapillare.

Pressione capillare: 140 mm. H₂O.

2. B. N., anni 3. Da un mese ha pertosse. Il B. viene colto da accessi non molto intensi, con ripresa, accompagnati da arrossamento del volto e lieve cianosi. Ora 18, due ore dopo l'ultimo accesso:

Pressione capillare nel lembo ungueale del dito della mano sin. a livello del cuore; stazione seduta. Temperatura della stanza: 21° C.; press. barom.: 760 mm. Hg.

- + 60 mm. H₂O: anse e rete subpapillare normali, bene visibili;
- + 80 " " : idem;
- + 100 " " : scompaiono alcune anse ed impallidisce il fondo della parte mediana del campo;
- + 120 " " : impallidisce gran parte della zona subpapillare;
- + 150 " " : quasi tutte le anse sono scomparse.

Pressione capillare: 100 mm. H₂O.

Ore 18.5. Viene provocato un accesso di tosse, il quale riesce meno intenso dei soliti: 8-10 colpi di tosse, un'inspirazione sibilante ed altri 7-8 colpi di tosse. Durante l'accesso si riesce ad osservare i vassellini della plica ungueale: si nota così gradatamente, e quasi a mandate successive, una crescente congestione delle anse, il cui calibro aumenta fino al doppio del normale.

Ore 18.6. Dopo l'ultimo colpo di tosse si misura la pressione capillare:

- + 150 mm. H_2O : anse ectasiche e rete subpapillare congesta;
 - + 180 " " : idem;
 - + 200 " " : idem;
 - + 220 " " : alcune anse impallidiscono (la corrente in esse si fa granellosa), poi scompaiono;
 - + 240 " " : altre anse ancora scompaiono, impallidisce il fondo e la rete subpapillare.
- Pressione capillare: 220 mm. H_2O .

Ore 18.16. 10 minuti dopo la fine dell'accesso:

- + 60 mm. H_2O : anse e rete subpapillare ritornate normali;
 - + 80 " " : idem;
 - + 100 " " : scompaiono alcune anse e la parte corrispondente della zona subpapillare.
- Pressione capillare: 100 mm. H_2O .

Nei casi in cui la tosse cessa di avere carattere accessoriale e si manifesta a colpi staccati non si osservano modificazioni degne di nota, nè all'esame capillaroscopico nè alla misurazione della pressione capillare. In seguito ad iterati colpi di tosse in fase espiratoria si può verificare una congestione fugace dei capillari e della rete subpapillare; ma non si riesce a misurare la variazione di pressione capillare, ch'essa può importare.

Se paragoniamo le pressioni capillari massime che abbiamo rilevate (pari a 162-29,6 mm. Hg), con la resistenza dei capillari nel bambino normale (250-100 mm. Hg), possiamo ritenere che i capillari normali debbano resistere al brusco aumento di tensione dato dall'accesso di pertosse. Ed infatti molti bambini sopportano violentissimi accessi senza presentare fenomeni emorragici. Però appunto quelli nei quali si verificano emorragie alla superficie corporea, presentano un'aumentata fragilità vasale (fino a meno di -50 mm. Hg). In questi casi l'aumento di pressione capillare, che ha luogo sotto l'influenza dell'accesso di pertosse, tende ad avvicinarsi al limite della resistenza vasale (29,6 mm. Hg) o per lo meno il rapporto si riduce a 1:1,6 in luogo del normale 1:20, 1:25. Se non che anche fra la massima pressione capillare e la minima resistenza vasale da me constatata esiste sempre una notevole differenza. Ciò spiega come in soggetti con resistenza vasale diffusamente ridotta le emorragie capillari non siano diffuse. Esse prediligono particolari distretti (palpebrali, congiuntivali ecc.), nei quali si trovano probabilmente alterazioni più cospicue delle pareti endoteliali.

Oltre agli effetti meccanici esercitati sul sistema capillare dall'accesso, il virus della pertosse ha probabilmente anche un'azione diretta sugli endoteli vasali. Infatti sono state descritte istologicamente alterazioni infiammatorie dei capillari, vere e proprie vasculiti di varia intensità.

Benchè non si sia potuto determinare la pressione capillare durante l'accesso di pertosse, ma soltanto subito dopo la fine di esso, possiamo dire di aver confermato sperimentalmente nel vivente e di aver misurato l'entità dell'aumento di pressione capillare causato dall'accesso di pertosse, venendo alla conclusione che l'aumentata tensione capillare non è sufficiente a provocare la rottura di pareti vasali a resistenza normale; ma occorrono due fattori: 1) un'aumentata fragilità capillare; 2) bruschi aumenti della pressione capillare, per dare origine ad emorragie nella cute e nelle mucose.

DIFTERITE. - Ho potuto esaminare 16 casi di angina difterica, complicata in 5 casi con laringite ed in altri 2 casi con rinite, in età variabile da 6 1/2 mesi a 11 anni, senza riscontrare diminuzione di resistenza capillare, tranne che in 2 lattanti dell'età di 6 1/2 e di 10 mesi ad allattamento artificiale, nei quali i primi puntini emorragici comparivano alla regione mammaria per decompressioni di -7 e -10 cm. Hg. Negli altri 14 casi la resistenza capillare alla piega del gomito oscillava fra -15 e -20 cm. Hg a seconda dell'età del paziente.

In un caso di angina difterica grave (forma necrotica), nei giorni precedenti alla morte, si ebbero fenomeni emorragici (epistassi, soffiusioni ecchimotiche intorno ai punti d'iniezione del siero antidifterico, petecchie al tronco ed agli arti). All'esame capillaroscopico sugli elementi emorragici si notano: solchi epidermici bene conservati; estesa macchia bruno-nerastra, che si continua sotto i solchi epidermici, dimostrando così di trovarsi nella zona subpapillare; in corrispondenza della macchia non si osservano vasellini; sul contorno della medesima si nota pigmentazione verdognola del fondo, anse di aspetto normale e rare diramazioni subpapillari. L'esame della resistenza vasale non mette in evidenza alcuna modificazione della fragilità capillare (primi punti emorragici per -20 cm. Hg anche in prossimità di elementi emorragici). Il punto di partenza delle emorragie cutanee in questo caso non sembrava trovarsi nelle anse, ma nei vasi subpapillari più profondi.

Fra le affezioni nelle quali a priori dobbiamo aspettarci le più cospicue alterazioni dei capillari cutanei hanno un posto importante le malattie esantematiche. Dopo aver riferito intorno a varie condizioni morbose che si accompagnano a cianosi e ad iperemia passiva, vedremo ora un gruppo di malattie, che decorrono con spiccata iperemia attiva della cute.

VARICELLA. - Le mie osservazioni si limitano a 7 casi in età variabile da 4 mesi a 9 anni. Durante il periodo eruttivo, non potendosi applicare la ventosa se non sulla pelle d'aspetto pressochè normale interposta fra le vescico-pustole varicelluose, si constata una resistenza capillare normale in tutti i 7 casi. In seguito però, dopo il distacco delle croste, sopra elementi pigmentati e leggermente desquamanti, perfettamente riepitelizzati, si nota pure, in tutti i casi, una più o meno evidente riduzione di resistenza capillare. Un esempio basterà per tutti:

V. S., di mesi 4, Il 17 aprile 1921 compare eruzione varicellosa e, con *poussées* successive, dura fino al 24 aprile.

8 maggio 1921. Distacco delle croste pressochè completo. Persistono elementi pigmentati lenticolari, perfettamente riepitelizzati, circondati da alone di lieve desquamazione forforacea. Resistenza capillare

alla piega del gomito (su elementi pigmentati):

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 2 puntini
-15 " "	= 4 " "
-20 " "	= 5 " "
-25 " "	= 5 " "

alla piega del gomito (su cute di aspetto normale):

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 0
-25 " "	= 1 puntino

Evidentemente l'evoluzione dell'elemento varicelloso è accompagnata da una riduzione di resistenza vasale, alla quale si può forse riferire la pigmentazione che residua assai spesso dopo il distacco delle croste.

Per mezzo del microscopio cutaneo si è potuto confermare la perfetta normalità dei vasi superficiali visibili nella cute interposta fra gli elementi eruttivi. Sul margine di un elemento papuloso arrossato, la cui parte centrale più rilevata presentava già una certa lucentezza, che preludeva alla formazione di una vescicola, si è potuto invece osservare e confermare in altri 6 casi dell'età di 6 mesi a 9 anni il seguente quadro capillaroscopico:

solchi epidermici alquanto appianati; fondo di colorito rosso-arancione più intenso del normale; vasi della rete subpapillare visibili in maggior numero del solito, di color rosso vivo, alquanto dilatati specie nei punti in cui si anastomizzano o si dividono; anse capillari leggermente più congeste del normale; in qualche punto tanto le anse, quanto la rete subpapillare traspaiono impalliditi, a contorni sfumati, rivelando la presenza di essudato liquido che infiltra il tessuto circostante.

Se si progredisce verso il centro dell'elemento in via di formazione vescicolosa, si nota che: i solchi epidermici si approfondano come per una maggiore rilevanza degli spazi romboidali interposti fra i solchi medesimi; il fondo assume un colorito pallido con riflessi perlacei; i vasi della rete subpapillare e le anse, tuttora moderatamente congesti, traspaiono confusamente attraverso l'essudato liquido che li circonda.

Col completarsi della vescicola cessa interamente la visibilità dei vasi. Dopo il distacco delle croste scorgiamo di nuovo: i solchi epidermici normali, il fondo di colorito arancione pallido e scarsi vasi della rete subpapillare; invece le anse si presentano in parte deformate a guisa di lettera s o di 3 in cifra, circondate da un lieve alone rosso-bruniccio emorragico, che sta ad indicare l'origine della pigmentazione che suole residuare agli elementi varicellosi in rapporto con la riduzione della resistenza capillare circoscritta agli elementi stessi.

MORBILLO. - Le mie osservazioni sui morbillosi si estendono a 26 casi di età varia da 12 mesi a 24 anni, e per la loro costanza nelle diverse età permettono di giungere a conclusioni abbastanza sicure. Riferisco anzitutto le prove sulla resistenza vasale in alcuni casi tipici:

1. B. G. di anni 3, entra in Clinica il 25 maggio 1921.

27 maggio: Koplik. 29 maggio: eruzione morbillosa generalizzata. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi eruttivi eritemato-papulosi):

-5 cm.	Hg = 3	puntini
-10 " "	" = 6	"
-15 " "	" = 10	"
-20 " "	" = 12	"

alla piega del gomito (su pelle priva di elementi eruttivi):

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	" = 0
-15 " "	" = 0
-20 " "	" = 0
-25 " "	" = 1 puntino

2. B. E. di anni 5, entra in Clinica il 6 giugno 1921.

Eruzione generalizzata da stamane. Koplik ancora evidente. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi eritemato-papulosi):

-5 cm.	Hg =	0
-10 »	» =	2 puntini
-15 »	» =	7 »
-20 »	» =	13 »
-25 »	» =	17 »

alla piega del gomito (su pelle priva di elementi eruttivi):

-5 cm.	Hg =	0
-10 »	» =	0
-15 »	» =	0
-20 »	» =	0
-25 »	» =	2 puntini

Differenze di resistenza capillare più o meno spiccate fra gli elementi eruttivi e i tratti di cute di aspetto normale interposti ad essi si possono constatare nei protocolli di tutti i casi in cui l'esantema non era eccessivamente confluyente. Tali differenze vanno diminuendo con l'impallidire dell'esantema; persistono però in parecchi casi, nei quali agli elementi eritemato-papulosi si sostituiscono elementi emorragici, come nei seguenti:

3. F. A. di anni 3, entra in Clinica il 17 maggio 1921.

Da stamane eruzione morbillosa generalizzata, non Koplik. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi morbillosi):

-5 cm.	Hg =	1 puntino
-10 »	» =	3 puntini
-15 »	» =	4 »
-20 »	» =	6 »
-25 »	» =	11 puntini

alla piega del gomito (su pelle priva di elementi eruttivi):

-5 cm.	Hg =	0
-10 »	» =	0
-15 »	» =	1 puntino
-20 »	» =	2 puntini
-25 »	» =	2 »

19 maggio 1921. Eritema morbillosa impallidito, elementi emorragici lenticolari disseminati al collo, al tronco, agli arti sup., non agli arti inf. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi emorragici recenti):

-5 cm.	Hg =	2 puntini
-10 »	» =	6 »
-15 »	» =	7 »
-20 »	» =	11 »
-25 »	» =	12 »

nel cavo popliteo (al posto di elementi morbillosi impalliditi):

-5 cm.	Hg =	0
-10 »	» =	0
-15 »	» =	1 puntino
-20 »	» =	2 puntini
-25 »	» =	9 »

23 maggio 1921. Elementi emorragici scomparsi. Resistenza capillare alla piega del gomito (su pelle leggermente desquamante):

-5 cm.	Hg =	0
-10 »	» =	0
-15 »	» =	2 puntini
-20 »	» =	6 »
-25 »	» =	9 »

4. L. D. di anni 6, entra in Clinica il 29 gennaio 1921.

Da stamane esantema morbillosa al volto, Koplik. Resistenza capillare alla piega del gomito (su pelle ancora priva di elementi eruttivi):

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 2 puntini
-25 " "	= 5 " "

31 gennaio 1921. Eruzione morbillosa generalizzata con elementi emorragici al tronco ed al lato flessorio degli arti superiori. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi emorragici recenti):

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 1 puntino
-15 " "	= 5 puntini
-20 " "	= 1 punto grosso + 2 piccoli
-25 " "	= 7 puntini

4 febbraio. Elementi emorragici impalliditi. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi debolmente pigmentati):

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 4 puntini
-25 " "	= 5 " "

La durata dell'aumentata fragilità capillare è generalmente breve (di pochi giorni) e legata all'evoluzione degli elementi eruttivi. Non si verifica ancora breve tempo prima della comparsa degli elementi esantematici, e sugli elementi impalliditi o debolmente pigmentati è di solito già cessata.

Il grado della diminuzione di resistenza vasale è all'incirca proporzionato con l'intensità dell'esantema. In casi di eruzione morbillosa pallida può essere quasi nullo, come nei seguenti:

5. C. L. di anni 4, entra in Clinica il 2 febbraio 1921. Da oggi laringite ed iperemia congiuntivale.

4 febbraio 1921. Eruzione morbillosa pallida, Koplik. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi morbillosi pallidi):

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 1 puntino
-20 " "	= 3 puntini
-25 " "	= 3 " "

6. L. N. di anni 7, entra in Clinica il 7 marzo 1921. Da oggi eruzione morbillosa pallida, non Koplik. Resistenza capillare alla piega del gomito (sopra elementi morbillosi pallidi):

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 1 puntino
-20 " "	= 2 puntini
-25 " "	= 3 " "

Abbiamo dunque constatato diminuzioni di resistenza capillare (fino a meno di -5 cm. Hg) in corrispondenza di elementi morbillosi in proporzione con l'intensità e la durata dell'eruzione.

Prima di passare a descrivere l'aspetto microscopico dei vasi cutanei nel morbilli debbo ricordare i risultati delle classiche ricerche istopatologiche dell'UNNA sulla

cute di morbillosi. Egli ha osservato nel derma, in corrispondenza dell'elemento morbilloso, segni non dubbi di edema, cioè dilatazione di vasi e di spazi linfatici con vasi sanguigni ristretti e spastici; mentre nella scarlattina si verificherebbe un'enorme dilatazione dei vasi sanguigni senza segni di edema, nè di congestione linfatica. Fondandosi però sui sintomi clinici del morbillo, egli ritiene che nell'elemento morbilloso si determini in primo tempo un'iperemia attiva, alla quale seguirebbe l'insorgenza di « resistenze spastiche nei vasi cutanei, che spiegherebbero il colorito tendente al cianotico dell'esantema, la tumefazione papulosa dell'elemento eruttivo, l'edema orticarioide del centro ed il frequente stravasamento di pigmento ematico ». Naturalmente nella chiazza eritemato-papulosa, escisa dal vivente o dal cadavere, possono mancare i segni dell'iperemia; mentre persistono indizi certi dell'edema.

WEISS e HANFLAND, che hanno eseguito osservazioni capillaroscopiche sul morbillo, sono stati colpiti dall'esistenza di arrossamenti del fondo a chiazze intramezzate da tratti di colorito normale. « La rete capillare nei tratti arrossati appariva più spiccata del normale, esisteva quindi una certa dilatazione dei capillari; ma non si riusciva a scorgere alcuna delle formazioni vascolari sottostanti ». Essi non hanno osservato nel morbillo emorragie microscopiche.

Non credo che queste brevi note di WEISS e HANFLAND possano darci un esatto concetto delle caratteristiche capillaroscopiche del morbillo, quale possiamo formarcelo con l'osservazione di un gran numero di casi di età varia dalla prima infanzia fino all'età adulta. Varie epidemie di morbillo hanno fornito un ampio materiale alle nostre osservazioni.

Anzitutto si è potuto confermare che la cute negli intervalli fra elementi eruttivi, nei casi in cui l'esantema non è molto confluyente, ha al microscopio cutaneo il suo aspetto normale (vedi tav. III, fig. 14):

solchi interpapillari evidenti; fondo di colorito arancione chiaro; qualche puntino rosso più vivo, indicante il vertice di anse capillari normali; qualche vasellino sottile, rettilineo, parallelo o perpendicolare ai solchi epidermici, appartenente alla rete subpapillare.

Avvicinando il microscopio al margine di un elemento eritematoso roseo, non ancora giunto all'acme della sua evoluzione, si osserva che: il fondo assume un colorito rosso arancione, i solchi interpapillari si conservano bene visibili; la rete subpapillare appare più congesta del normale, rendendosi visibili numerosi rami anastomotici della medesima; le anse, un po' dilatate, non presentano deformazioni; tutti i vasi visibili hanno color rosso vivo; la corrente sanguigna, non facilmente visibile, appare però in certi punti velocissima.

Questa immagine corrisponderebbe assai bene al primo stadio di evoluzione dell'eritema morbilloso secondo UNNA, caratterizzato da un'iperemia attiva, che si manifesta con l'arrossamento del fondo e la dilatazione della rete subpapillare.

Portando però la nostra osservazione sugli elementi morbillosi più vivamente arrossati e rilevati, all'acme della loro evoluzione (vedi tav. III, fig. 15): non si scorgono più i solchi interpapillari; il fondo ha assunto una tinta rosso mattone non uniforme, ma variamente chiazzata, a tratti più rossiccia, a tratti più tendente al giallo-bruno; si scorgono rari vasi lunghi appartenenti alla rete subpapillare, mentre il numero delle anse capillari visibili appare aumentato (probabilmente perchè si rendono visibili anse che per la loro brevità o sottigliezza non appaiono all'esame della cute normale); tali anse sono variamente deformate: raramente hanno la forma normale « a forcina » od « a maglietta », per lo più sono caratterizzate da un punto rigonfio, corrispondente al tratto comunicante, con un prolungamento caudato, vir-

goliforme, oppure assumono la forma di lettera s o di 3 in cifra, o di breve spira con tratti rigonfi e varicosi; qua e là sono confuse insieme a gruppi di 3 fino a 8 in una chiazza opaca di color rosso cupo, a contorni sfumati (emorragia capillare), più spesso sono circondate da un alone rosso-bruniceo dovuto a diffusione di pigmento ematico; in qualche tratto appaiono più pallide e sfumate, quasi trasparissero attraverso un essudato liquido; non si riesce a distinguere la corrente circolatoria.

Questo quadro potrebbe interpretarsi come dovuto al secondo stadio di evoluzione descritto dall'UNNA. In questo caso la contrazione spastica dei vasi subpapillari determinerebbe una dilatazione con deformazione delle anse capillari, aumentata permeabilità ed aumentata fragilità delle pareti endoteliali (da noi constatata anche mediante la misurazione della resistenza vasale) con facile produzione spontanea o traumatica di emorragie capillari. Non possiamo naturalmente escludere, anzi dobbiamo ammettere, che per influenza del virus morbillosa o di sostanze tossiche liberatesi nel processo infettivo le pareti endoteliali stesse subiscano alterazioni tali da giustificare le loro deformazioni e le modificate condizioni di fragilità e permeabilità.

Con l'impallidire e l'appianarsi dell'elemento eruttivo ricompaiono i solchi interpapillari; diminuisce nello spazio di 3-7 giorni anche la congestione dei capillari, pur persistendo un alone di pigmento rosso-bruno a manicotto intorno a ciascuno di essi; ricompaiono più numerosi i vasi della rete subpapillare, che riassumono il loro aspetto normale; la corrente sanguigna ridiventa visibile ed appare velocissima; ultimo a scomparire è il pigmento bruniceo diffuso intorno ai capillari.

Come con l'apparecchio del Riva-Rocci avevamo potuto verificare un rapido ritorno della resistenza vasale alle cifre normali, così per mezzo del microscopio cutaneo abbiamo potuto confermare la « restitutio ad integrum » dei capillari in rapporto con l'impallidire dell'eritema.

In rapporto con le modificazioni di ripienezza dei capillari, che abbiamo potuto osservare mediante il microscopio cutaneo nell'esantema morbillosa, era presumibile che dovessero verificarsi modificazioni della pressione capillare.

In 9 bambini affetti da morbillo con esantema in atto ho potuto osservare notevoli differenze nella pressione capillare, se questa veniva determinata sopra un dito presentante elementi eritematosi fin sul lembo ungueale, oppure sopra un dito completamente esente da elementi eruttivi. Nel primo caso la pressione poteva raggiungere valori assai elevati: 190-300 mm. H₂O (= 14,0—22,2 mm. Hg); nel secondo caso la pressione capillare oscillava entro limiti poco più elevati del normale: 120-180 mm. H₂O (= 8,8—13,3 mm. Hg). Ciò si verificava in malati diversi, oppure in uno stesso malato su dita diverse, od anche sopra uno stesso dito in tempi diversi: al momento in cui l'eruzione vi si estendeva fino al lembo ungueale e prima o dopo che vi si era manifestata.

Cito due esempi tipici, che mi dispensano dal riferire per intero gli altri protocolli analoghi:

1. P. G., anni 2 ½, eruzione morbillosa prevalente al volto, alle parti alte del tronco ed agli arti superiori, ad elementi estesamente confluenti.

22 settembre 1924: temperatura corporea 38,5°C.

Pressione capillare nel lembo ungueale del dito medio della mano sin., coperto da elementi eritemato-papulosi confluenti, a livello del cuore. Temp. della stanza 23°C.; press. barometrica: 759 mm. Hg.

- + 200 mm. H₂O: anse tuttora bene visibili, assai turgide, tortuose, di colorito violaceo; fondo arrossato; rete subpapillare scarsamente visibile;
 - + 250 » » : idem;
 - + 300 » » : impallidisce un piccolo tratto centrale della zona subpapillare e scompaiono alcune anse;
 - + 350 » » : impallidiscono numerose anse;
 - + 400 » » : la maggior parte del campo capillaroscopico è impallidita
- Pressione capillare: 300 mm. H₂O.

24 settembre: eruzione morbillosa scomparsa al volto ed agli arti superiori, persiste al tronco ed agli arti inferiori. Temperatura corporea 38°C.

Pressione capillare nel lembo ungueale del dito medio della mano sin., esente da elementi eruttivi, a livello del cuore. Temperatura della stanza: 22°C.; press. barom.: 760 mm. Hg.

- + 100 mm. H₂O: anse sottili, regolari rosee, bene visibili; rete subpapillare normale; fondo roseo chiaro;
 - + 150 » » : idem;
 - + 160 » » : idem;
 - + 170 » » : scompaiono alcune anse nella parte centrale dell'immagine;
 - + 180 » » : scompaiono numerose anse e la maggior parte del plesso subpapillare.
- Pressione capillare: 170 mm. H₂O.

2. R. M. anni 3, eruzione morbillosa intensa e confluyente al volto, alle parti alte del tronco ed agli arti; più intensa e confluyente sulla mano destra, scarsa sulla mano sin., di cui lascia esenti varie dita.

22 settembre: temp. corporea 38,7°C.

Pressione capillare nel lembo ungueale del dito medio della mano destra a livello del cuore, cosparso di elementi eritematosi. Temp. della stanza 23°C.; press. barom. 759 mm. Hg:

- + 200 mm. H₂O: anse turgide, violacee; fondo rosso vivo; rete subpapillare più accentuata del normale;
- + 240 » » : idem;
- + 250 » » : scompaiono alcune anse, impallidisce alquanto il fondo in prossimità delle medesime;
- + 260 » » : la maggior parte delle anse è tuttora bene visibile;
- + 300 » » : impallidisce la zona subpapillare.

Pressione capillare: 250 mm. H₂O.

Sul dito medio della mano sinistra, a livello del cuore, esente da elementi eruttivi:

- + 100 mm. H₂O: anse leggermente ectasiche, rosee su fondo roseo chiaro; rete subpapillare normale;
- + 150 » » : idem;
- + 180 » » : scompaiono 4-5 anse ed impallidisce la parte corrispondente del fondo;
- + 200 » » : impallidiscono numerose anse e tutto il plesso subpapillare.

Pressione capillare: 180 mm. H₂O.

Gli altri 7 casi di morillo, esaminati in condizioni ambientali molto simili, presentavano — quando l'eruzione si estendeva al lembo ungueale — pressione capillare elevata: 220, 270, 210, 190, 240, 290, 200 mm. H₂O. In 5 casi si poté misurare inoltre la pressione capillare su dita non invase dall'eruzione, riscontrando valori di poco superiori ai normali: 120, 140, 130, 170, 150 mm. H₂O.

Nel valutare questi risultati dobbiamo tener conto di due fattori: uno è rappresentato dalla febbre, l'altro dall'eruzione morbillosa.

I due casi citati *in extenso* sono stati scelti appositamente in modo che la temperatura corporea fosse poco diversa dall'uno all'altro. Certo la febbre è accom-

pagnata da effetti vasomotori complessi: da un vasospasmo durante l'aumento brusco della temperatura (pallore, senso di freddo, brivido) e da vasodilatazione nel periodo febbrile (arrossamento della pelle, senso di calore). Però noi possiamo distinguere abbastanza nettamente nei nostri casi un aumento della pressione capillare non molto rilevante (120-180 mm. H_2O), che interessa le parti non invase dall'eruzione e di cui è presumibilmente responsabile la temperatura febbrile, da un aumento maggiore (190-300 mm. H_2O) nei distretti interessati dall'esantema. Differenze notevoli furono riscontrate fra le due mani di uno stesso individuo, tali da togliere ogni dubbio sull'influenza dell'eruzione.

La pressione capillare sembrerebbe dunque subire un notevole aumento nei distretti colpiti dall'eruzione morbillosa. Se non che dobbiamo pensare, che proprio in questi distretti possa aver luogo, oltre ad una congestione dei vasi capillari, anche un'essudazione attraverso le pareti endoteliali, responsabile del turgore del derma che si verifica limitatamente agli elementi morbillosi e che li rende sporgenti sul livello della cute normale circostante, dando loro l'aspetto di elementi papulosi. All'esame capillaroscopico questo fatto si traduce con la scomparsa dei solchi epidermici interpapillari e con la scarsa visibilità della rete subpapillare, all'esame istologico (UNNA) con la dilatazione di vasi e spazi linfatici. Tutto ciò interessa più i vasi subpapillari che non le anse. Possiamo immaginare pertanto sulla scorta dell'esame capillaroscopico e dei reperti istologici che intorno ai vassellini dilatati, congesti, di aspetto varicoso, si formi un vero e proprio edema infiammatorio, il quale modifichi le condizioni di compressibilità delle pareti vasali.

Se però ci domandiamo quale può essere questa modificazione, dobbiamo ammettere che la pressione esercitata dall'essudato stesso può aggiungersi alla pressione esercitata dall'esterno sul distretto capillare in esame, oppure l'essudato può agire come un cuscinetto inerte, che trasmetta la pressione esercitata dall'esterno. Non si può invece immaginare che esso difenda la parete capillare dalla pressione esterna, se pure non si ammette che una parte della pressione esterna vada perduta nello spostare l'essudato fra le maglie del connettivo dermico, come accade per il tessuto sottocutaneo, quando un dito preme sopra un edema plastico, lasciandovi una fovea. Lo spostamento dell'essudato nell'angusto spazio offerto da una papilla dermica intorno a ciascuna ansa capillare non s'intende però senza che esso vada a premere sull'ansa medesima. Cosicché se l'ansa si lascia schiacciare soltanto da una pressione esterna superiore a quella normalmente sufficiente, dobbiamo immaginare che la pressione endocapillare debba essere eguale o maggiore della pressione esterna impiegata piuttosto che minore. Se dunque dobbiamo fare delle riserve riguardo all'esattezza assoluta delle misure indicate, dobbiamo ritenere che queste siano piuttosto inferiori che non superiori al vero.

Alla congestione, dilatazione e deformazione dei capillari nei distretti invasi dall'eruzione fa dunque riscontro, oltre ad un'aumentata fragilità delle pareti vasali, anche un'aumentata pressione capillare. Se per contro la pressione appare normale o di poco superiore alla normale nei distretti capillari risparmiati dall'eruzione, ciò viene a confermare il fatto già da me osservato in numerosi casi, che sulla cute di aspetto normale contigua agli elementi morbillosi, i capillari presentano aspetto normale all'esame capillaroscopico ed hanno resistenza normale. Le tre modificazioni constatate: 1) alterazione dell'immagine capillaroscopica; 2) aumentata fragilità vasale; 3) aumentata pressione capillare, sono limitate alla papula morbillosa.

Vien fatto di pensare che negli elementi eruttivi una causa vasodilatatrice o vasoparalizzante, agente su determinati gruppi di arteriole precapillari e sui capillari stessi, conduca a far gravitare una parte più cospicua della pressione arteriosa sulla

parete dei capillari corrispondenti, a prescindere dalla possibilità che si abbia inoltre uno spasmo di vasi subpapillari di scarico, quale è stato ammesso su dati istologici dall'UNNA, a spiegare un rallentamento del circolo refuo e il colorito paonazzo di certi morbilli.

Se ora vogliamo paragonare la pressione capillare in corrispondenza degli elementi eruttivi con la resistenza vasale misurata sui medesimi, troviamo che quest'ultima è spesso minore di -50 mm. Hg; mentre la pressione capillare può raggiungere un valore equivalente a +22,2 mm. Hg. Così la distanza fra i due valori si riduce enormemente rispetto alla normale. La resistenza vasale da circa 20 volte maggiore della pressione capillare si riduce, calcolando l'aumento della pressione stessa a 2,2 volte maggiore di quest'ultima.

Se dovessimo immaginarci la pressione capillare da noi misurata come un valore uniforme per tutti i distretti capillari invasi dall'eruzione, la pressione medesima non potrebbe rappresentare una cagione di rottura delle pareti endoteliali e di emorragie capillari, quali effettivamente si osservano negli elementi eruttivi del morbilli, essendo essa minore della resistenza opposta dalle pareti stesse. Ma noi non possiamo considerare né la pressione capillare, né la resistenza vasale come valori uniformi nelle diverse chiazze eritemato-papulose di uno stesso individuo, e quindi possiamo immaginare che se in alcune sedi, come nel lembo ungueale (tenendo la mano a livello del cuore) non si verificano pressioni capillari tali da superare i valori della resistenza vasale, ciò possa verificarsi in altre. Infatti la dilatazione e la deformazione delle anse capillari non sono affatto uniformi nemmeno in una stessa chiazza morbillosa.

Inoltre dobbiamo considerare che le pareti di capillari così alterati nella loro forma, nella loro permeabilità, nella loro resistenza e nella pressione interna alla quale debbono sottostare, non offrano in tutte le loro parti condizioni identiche: nella branca venosa le condizioni saranno diverse che nell'arteriosa, in prossimità, del vertice saranno diverse che al piede dell'ansa, o nel plesso subpapillare, od in corrispondenza di rami anastomotici e di biforcazioni. Nessuna meraviglia che in qualche punto una cellula endoteliale ceda come un tassello mal connesso, ed attraverso la piccola falla si abbia uno stravasamento pericapillare. Così potrebbe spiegarsi la presenza di certi aloncini rosso-brunici, dovuti ad effusione ematica intorno al vertice di anse capillari, oppure a manicotto lungo un tratto delle anse medesime come si possono osservare all'esame capillaroscopico delle chiazze morbillose, tanto nell'acme del periodo eruttivo, quanto nella fase successiva (eruzione pigmentosa), quando persiste una evidente pigmentazione ematica in corrispondenza degli elementi eruttivi impalliditi.

SCARLATTINA. - I casi di scarlattina da me esaminati riguardo alla loro resistenza vasale sommano a 18, in età variabili da 3 a 26 anni, e malgrado il loro numero non molto elevato hanno dato risultati talmente costanti da potersi considerare come sicuri. Ne riferisco qualche esempio:

1. L. F. di anni 6, entra in Clinica l'11 maggio 1921. Da 2 giorni angina. Oggi è comparsa eruzione scarlattinosa generalizzata. Resistenza capillare alla piega del gomito (sull'eritema scarlattinoso):

-2 cm. Hg	=	1 puntino
-5 " "	=	6 puntini
-10 " "	=	12 " "
-15 " "	=	15 " "
-20 " "	=	29 " "
-25 " "	=	soffusione + 30 puntini

29 maggio 1921. Eruzione scarlattinosa scomparsa da 9 giorni, desquamazione diffusa. Resistenza capillare alla piega del gomito (su cute leggermente desquamante):

-2 cm. Hg = 0
-5 " " = 2 puntini
-10 " " = 6 "
-15 " " = 8 "
-20 " " = 16 "
-25 " " = 21 "

2. M. M. di anni 24, entra in Clinica il 26 febbraio 1921. Da 5 giorni angina, da 2 giorni esantema scarlattinoso. Oggi l'esantema è all'acme. Resistenza capillare alla piega del gomito (sull'esantema scarlattinoso):

-2 cm. Hg = 2 puntini
-5 " " = 9 "
-10 " " = 17 "
-15 " " = 3 petecchie + 17 puntini
-20 " " = innumerevoli puntini confluenti in 4 chiazze
-25 " " = soffiatura emorragica uniforme

10 marzo 1921. Esantema scarlattinoso scomparso da 12 giorni. Estesa desquamazione lamellare. Resistenza capillare alla piega del gomito (su pelle di aspetto normale):

-2 cm. Hg = 0
-5 " " = 4 puntini
-10 " " = 9 "
-15 " " = 2 petecchie + 24 puntini
-20 " " = soffiatura + 12 puntini
-25 " " = soffiatura + 32 "

30 marzo 1921. Dopo 1 mese di degenza l'inferma esce dalla Clinica guarita. Resistenza capillare alla piega del gomito (su cute di aspetto normale):

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 3 puntini
-15 " " = 6 "
-20 " " = 11 "
-25 " " = 14 "

3. M. B. di anni 8, entra in Clinica il 29 maggio 1921. Da 6 giorni febbre ed ascesso (da streptococchi) nella regione sotto-ascellare destra. Da ieri esantema scarlattinoso al tronco ed alla radice degli arti sup. Resistenza capillare alla piega del gomito (completamente libera da esantema):

-5 cm. Hg = 4 puntini
-10 " " = 8 "
-15 " " = 9 "
-20 " " = 11 "
-25 " " = 21 "

14 giugno 1921. Scomparso da 13 giorni l'esantema, il quale non si è mai esteso agli arti e quindi ha rispettato la piega del gomito. Resistenza capillare alla piega del gomito (su cute di aspetto normale):

-5 cm. Hg = 1 puntino
-10 " " = 5 puntini
-15 " " = 10 "
-20 " " = 15 "
-25 " " = 18 "

La resistenza capillare in tutti i casi di scarlattina da me esaminati era ridotta a meno di -5 cm. Hg, in alcuni a -2 cm. Hg. Il numero di puntini emorragici, che comparivano alla piega del gomito per decompressioni crescenti da -5 a -25 cm. Hg, saliva fino a 20-50 e spesso vi si aggiungeva una soffiatura emorragica più o meno

uniforme. Questa enorme fragilità capillare è diffusa e potrebbe sembrare legata alla diffusione dell'esantema scarlattinoso; mentre nel morillo è meno notevole e localizzata a piccoli focolai disseminati in rapporto con la disseminazione degli elementi morillosi. Ma in realtà nella scarlattina essa non è legata alla sede dell'eritema come nel morillo. Infatti nel caso N. 3 la resistenza capillare era enormemente ridotta in una sede in cui non era comparso l'esantema. In tutti i casi 9-14 giorni dopo la scomparsa dell'eruzione, in pieno periodo desquamativo, la fragilità capillare si manteneva spiccatamente aumentata. In seguito andava lentamente diminuendo nello spazio di 3-5 settimane, senza ridursi peraltro a valori normali durante tutta la degenza degli infermi in Clinica. In individui che hanno sofferto la scarlattina può dunque verificarsi ancora una spiccata diminuzione di resistenza capillare varie settimane ed anche oltre un mese dopo che la pelle ha riacquisito il suo aspetto normale. Il grado e la diffusione della fragilità capillare nella scarlattina sono tanto maggiori che in tutte le altre condizioni morbose finora studiate, da poter loro attribuire un valore diagnostico. La tendenza alle emorragie cutanee nella scarlattina era già utilizzato a scopo diagnostico mediante la prova del laccio o mediante un artificio che consiste nello stringere fra indice e pollice una piega cutanea nei malati sospetti di scarlattina. La comparsa di emorragie cutanee in seguito a simili procedimenti contribuisce notoriamente a confermare la diagnosi di scarlattina. Con la misurazione della resistenza capillare noi possiamo però precisare il grado della fragilità vasale ed avere così un criterio diagnostico più esatto di quelli sopra descritti.

Quanto alla persistenza dell'aumentata fragilità capillare diffusa fino a parecchie settimane dopo la scomparsa dell'esantema, questa è una caratteristica talmente peculiare della scarlattina da doverle attribuire un grande valore per la diagnosi retrospettiva di scarlattina nei casi di esantema pregresso di dubbia natura. Questo sintoma, da me descritto fino dal 1920 (IX Congresso Pediatrico Italiano, Trieste), faceva già ritenere che la lesione dei capillari provocata dall'infezione scarlattinosa fosse profonda e persistente, pur essendo soggetta a regressione.

Ciò era stato intuito sulla base di osservazioni cliniche dall'HENOCH. Egli ricorda infatti, nelle sue « lezioni », 9 casi di porpora insorti come postumi di scarlattina e soggiunge: « non sappiamo ancora nulla sulla origine di tale diatesi emorragica post-scarlattinosa; forse si tratta di alterazioni di piccoli vasi e d'una maggiore vulnerabilità delle loro pareti ». Ciò che l'HENOCH esprimeva in forma di ipotesi può dirsi dimostrato sperimentalmente mediante la misurazione della resistenza capillare nella scarlattina.

Alquanto più tardi (NIEKAU e poi FRONTALI) il fatto poté essere confermato dall'osservazione capillaroscopica.

All'acme dell'eruzione scarlattinosa in numerosi casi ed in qualunque punto dell'ambito cutaneo invaso dall'esantema, si nota (vedi tav. IV, fig. 16): riduzione o scomparsa dei solchi interpapillari; fondo di un caratteristico color rosso *lacca*; i vasi subpapillari fortemente ingrossati e tortuosi traspaiono sfumati; le anse fortemente congeste, nitidamente contornate, alquanto allungate, appaiono deformate nel senso che assumono un particolare andamento serpiginoso a numerose volute e talvolta a cavaturaccioli, presentando a tratti dilatazioni varicose cospicue; qua e là un'ansa serpiginosa e varicosa è circondata da un alone rosso-bruno opaco, costituito da sangue stravaso.

Dopo che l'esantema è impallidito, le deformazioni dei capillari e la loro forte congestione si presentano pressoché invariate; mentre il colore del fondo è impallidito e i vasi subpapillari si sono ridotti a proporzioni normali.

Dopo 3-5 settimane dall'inizio della malattia le anse capillari sono ancora visto-

samente alterate: allungate, serpiginose, varicose; mentre il fondo e i vasi subpapillari hanno aspetto normale.

WEISS e HANFLAND, che hanno compiuto osservazioni capillaroscopiche sopra alcuni casi di scarlattina senza conoscere il comportamento della fragilità vasale, considerano come caratteristica essenziale della scarlattina una forte dilatazione dei capillari ed una loro particolare distribuzione qualificata come « alveolare ». A me pare che la caratteristica più tipica e facilmente riconoscibile stia nell'allungamento, nella tortuosità (forme a spirale) e nella cospicua ed irregolare varicosità delle anse, che si mantiene per la durata di parecchie settimane dopo che la pelle ha riacquisito macroscopicamente il suo aspetto normale.

Le ricerche istologiche dell'UNNA hanno messo in evidenza nella cute scarlattinosa un'enorme congestione di tutti i vasi del derma, dalle anse fino al plesso subpapillare ed anche della rete sottocutanea; mentre gli spazi ed i vasi linfatici, a differenza dal morbillo, non erano dilatati. Una simile vasodilatazione si notava non soltanto in pezzi di cute escisi dal vivente a scopo di biopsia, ma anche nella pelle prelevata da cadaveri di scarlattinosi. Da ciò l'UNNA induce che sia avvenuta « una vasoparalisi di massimo grado nell'acme della scarlattina, la cui influenza non abbia potuto essere superata né dal vasospasmo agonico, né dal dissanguamento della cute dopo l'escisione ». « La vasoparalisi » egli scrive « è evidentemente un disturbo vasomotorio generale... in dipendenza di lesioni di centri vasomotori superiori... ». È da notare che l'UNNA ha adoperato per le sue ricerche la pelle di scarlattinosi nell'acme dell'esantema.

Noi dobbiamo invece riconoscere che questa vasoparalisi non dura oltre il periodo esantematico, o per lo meno cessa nei riguardi della rete subpapillare, i cui vasi riassumono evidentemente il loro tono normale appena è scomparsa l'eruzione; mentre persiste una lesione delle anse di più lunga durata, che abbiamo potuto constatare tanto col microscopio cutaneo, quanto con la misurazione della resistenza vasale.

Queste alterazioni delle pareti dei capillari sono sufficienti a spiegarci l'eventuale insorgenza di emorragie cutanee nel corso della scarlattina? Per risolvere questo problema occorre sapere in quale rapporto sta la pressione endocapillare con la aumentata fragilità vasale.

Ora nella scarlattina, come nel morbillo, la pressione capillare si comporta in modo diverso se il dito in esame è invaso dall'eruzione, oppure ne è libero. Cito alcuni esempi:

1. M. O. di anni 6. Esantema scarlattinoso evidente. Esantema incipiente al tronco e alla radice degli arti, qualche punteggiatura eritematosa pallida sulle regioni dorsali delle mani; temperatura corporea: 39.6°C. Temperatura ambiente: 22°C. Press. barom. 774 mm. Hg.

Esame capillaroscopico: anse leggermente congeste, non tortuose; rete subpapillare bene visibile.

Pressione capillare: (nel lembo ungueale) 140 mm. H₂O (= 10.3 mm. Hg).

Resistenza capillare: (alla piega del gomito) -100 mm. Hg.

2. S. F. di anni 5. Esantema scarlattinoso in atto: l'eruzione intensa si estende fino alla estremità delle dita di ambe le mani. Temperatura corporea: 38.7°C. Temperatura ambiente: 22°C. Pressione barom.: 774 mm. Hg.

Esame capillaroscopico: anse notevolmente allungate e tortuose (a cavaturacciolo), dilatate, congeste, in qualche punto varicose; rete subpapillare notevolmente congesta.

Pressione capillare: (nel lembo ungueale) 240 mm. H₂O (= 17.7 mm. Hg).

Resistenza capillare: (alla piega del gomito) -30 mm. Hg.

3. N. G. di anni 5. Inizio dell'esantema scarlattinoso il giorno 11 settembre; scomparsa

dell'esantema il 19 settembre; desquamazione in atto il 30 settembre, giorno in cui si eseguisce l'esame. Temperatura corporea: 37.5°C. Temperatura ambiente: 22°C. Pressione barom.: 774 mm. Hg.

Esame capillaroscopico: anse un po' allungate, tortuose, di calibro normale; rete sub-papillare scarsamente visibile.

Pressione capillare (nel lembo ungueale): 90 mm. H₂O (=6.6 mm. Hg).

Resistenza capillare (alla piega del gomito): -50 mm. Hg.

Questi casi sono stati scelti appositamente per illustrare diversi momenti dell'eruzione scarlattinosa nei suoi effetti sulla pressione capillare. Valgono per questi risultati le riserve fatte nella discussione sugli effetti dell'eruzione morbillosa riguardo all'importanza della febbre e dell'eventuale essudazione intorno ai capillari alterati. Del resto noi sappiamo dalle indagini dell'UNNA che nella cute scarlattinosa, a differenza dal morbilli, gli spazi linfatici non sono ampliati. La tumefazione della cute, che pure si osserva nella scarlattina, e che è responsabile della scomparsa dei selchi epidermici, non sarebbe dunque effetto di edema, bensì di pura iperemia. La misurazione della pressione capillare nella scarlattina dovrebbe perciò essere meno disturbata da essudazioni pericapillari che nel morbilli.

Nei soggetti scarlattinosi abbiamo già visto una fragilità capillare fortemente aumentata. Ora si può aggiungere che nei distretti capillari interessati dall'eruzione la pressione può raggiungere valori elevati (= 17,7 mm. Hg); mentre la resistenza vasale si riduce a meno di -30 e talvolta persino a -20, mm. Hg. Il rapporto fra i due valori è così ridotto a 1:1,6, oppure a 1:1,1.

In queste condizioni i vassellini resistono ancora all'interna pressione, purché non subiscano stiramenti o compressioni anche di lieve entità, quali possono essere dati ad esempio dai movimenti stessi degli arti nelle pieghe cutanee corrispondenti alle articolazioni (ad esempio nelle pieghe dei gomiti). Tali pieghe infatti presentano linee e punteggiature emorragiche, alle quali si dà comunemente valore diagnostico (sintomo di BASTIA).

ERUZIONE DA SIERO. - In appendice alle malattie esantematiche voglio riferire le mie osservazioni sui capillari cutanei nell'eruzione urticarioide da siero. Si tratta in questi casi di bambini difterici curati con alte dosi di siero antitossico. Noi sappiamo da indagini già riferite che in rapporto con l'infezione difterica non si osservano modificazioni della resistenza vasale. Se dunque qualche modificazione osserveremo nella malattia da siero, questa sarà da riferire all'eruzione stessa e non all'infezione difterica superata dai soggetti in esame.

In complesso sono stati da me esaminati 5 bambini guariti di angina o rispettivamente di laringite difterica, nei quali 8-12 giorni dopo la prima iniezione di siero antidifterico era comparsa eruzione pomfoide rosea o rossa, ad elementi raggruppati e confluenti a formare figure cercinate e girate, dapprima nella sede delle iniezioni di siero (regioni glutee), poi sul rimanente ambito cutaneo.

La resistenza capillare, che sulla pelle sana interposta fra gli elementi eruttivi era normale, sugli elementi pomfoidi si presentava alquanto diminuita (-10, -15 cm. Hg). Inoltre si è spesso osservata la formazione di edema localizzato nella sede di applicazione della ventosa anche per decompressioni di lieve grado.

Riferisco un caso come esempio:

P. G. di anni 5, entra in Clinica il 25 maggio 1921. Da 3 giorni angina difterica. Pirquet negativo. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 0
-15 " " = 0
-20 " " = 1 puntino
-25 " " = 1 " "

5 giugno 1921. Tonsille detese da 8 giorni. Sono state iniettate complessivamente 10.000 U. I. di siero antidifterico dell'Istituto Sieroterapico di Berna nei giorni 25, 26 e 27 maggio. Ieri è comparsa eruzione urticarioide da siero generalizzata. Resistenza capillare alla piega del gomito (su pomfi di eruzione da siero):

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = edema + 1 puntino emorragico
-15 " " = edema + 1 " "
-20 " " = edema + 2 puntini emorragici
-25 " " = edema + 2 " "

alla piega del gomito (su pelle di aspetto normale):

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 0
-15 " " = 0
-20 " " = 1 puntino
-25 " " = 2 puntini

La malattia da siero può dunque accompagnarsi ad un'aumentata fragilità capillare nella sede degli elementi eruttivi. Sotto questo aspetto il comportamento della resistenza vasale nella malattia da siero può paragonarsi a quello ch'essa presenta nel morbilli.

Corrispondentemente l'esame capillaroscopico non rilevava nulla di particolare sulla pelle di aspetto normale interposta fra gli elementi eruttivi. Sugli elementi pomfoidi dimostrava invece (vedi tav. I, fig. 9): fondo di colorito arancione più vivo del normale; solchi interpapillari appianati; vasi subpapillari uniformemente dilatati, fra loro anastomizzati in modo da costituire un reticolo bene visibile; anse capillari pur esse manifestamente dilatate in modo uniforme, senza tortuosità, nè varicosità; in qualche punto tutti i vasi visibili appaiono sfumati, come se trasparissero attraverso un tessuto edematoso; a tratti la corrente sanguigna è intercisa, « granulosa », alquanto rallentata; non si nota pulsazione dei vasi nè del fondo.

Se sui tratti di cute apparentemente normali si saggia il riflesso vasomotorio, praticando il dermatografismo, si nota che questo è più o meno esagerato e rilevato a guisa di *urticaria factitia*. L'esame capillaroscopico nelle sedi in cui si pratica il dermatografismo mette in evidenza fenomeni già descritti trattando della dermatografia normale, se non che in questi casi la vasodilatazione è generalmente più accentuata, si compie in un tempo più breve e si dilegua più lentamente. Sulle strie di dermatografia rilevata si ha un aspetto microscopico paragonabile a quello che si osserva sui pomfi urticarioidi.

Le alterazioni temporanee dei capillari cutanei, accompagnate con modificazioni della resistenza e della permeabilità vasale, che abbiamo constatato nella malattia da siero, possono renderci conto delle manifestazioni emorragiche, che accompagnano talvolta le eruzioni pomfoidi.

In un caso in cui l'eruzione da siero sopravvenne in un bambino affetto da broncopneumonia bilaterale, consecutiva a laringite difterica, comparvero petecchie in corrispondenza degli elementi pomfoidi. La resistenza capillare sugli elementi eruttivi era ridotta a -10 cm. Hg. Alla capillaroscopia sugli elementi emorragici si notava (vedi tav. IV, fig. 17): fondo di colorito roseo tendente al violaceo; solchi interpapillari scomparsi; qualche raro vasellino della rete subpapillare di color rosso vinoso;

anse notevolmente dilatate, a forma di virgola o di maglietta, con ingrossamenti varicosi a rosario; qua e là 3 o 4 anse sfiancate si discernono in una chiazza di color rosso vinoso opaco (emorragia capillare); non si distingue la corrente circolatoria.

In quest'ultimo caso le pareti dei vasi capillari erano però alterate non soltanto in ragione della malattia da siero; ma anche in conseguenza dei fenomeni tossi-infettivi che accompagnano la broncopolmonite ed anche in rapporto con l'alterata ematosi.

Nella pura eruzione pomfoide da siero, a somiglianza ma in minor grado che nel morbillo, abbiamo osservato alterazioni dell'aspetto microscopico, della resistenza e della permeabilità dei capillari cutanei a *focolai disseminati*. In ambo i casi la *restitutio ad integrum* dei vasi cutanei ha luogo con lo scomparire dell'elemento eruttivo.

A differenza dal morbillo nell'eruzione orticarioide da siero i vasellini cutanei appaiono dilatati e congesti, ma non deformati; non tortuosi, nè varicosi. Inoltre la rete subpapillare si mantiene visibile. Mancano abitualmente i manicotti emorragici pericapillari. Il rallentamento della corrente sanguigna, che appare intereisa e « granellosa » negli elementi pomfoidi, non può riferirsi alle cause che ci hanno resa ragione della sua comparsa nella fase agonica della broncopolmonite, bensì alla pressione esercitata sui vasi capillari dai tessuti edematosi circostanti.

Se consideriamo l'insieme delle nostre osservazioni sui più comuni esantemi del bambino, dobbiamo ritenere che essi si accompagnano ad alterazioni più o meno profonde dei capillari cutanei: a *focolai disseminati* in rapporto con l'estensione e la durata degli elementi eruttivi nel caso del morbillo; *diffuse* anche là dove non esistono elementi eruttivi e per una durata assai maggiore di quella dell'esantema, nella scarlattina. Di più in queste due affezioni la pressione capillare risultava aumentata, quando il lembo ungueale era invaso dall'eruzione.

Un'aumentata fragilità capillare disseminata a focolai si è osservata anche nella varicella dopo il distacco delle croste nella sede degli elementi eruttivi e nella malattia da siero sopra elementi orticarioidi. Potremmo dunque in generale distinguere le alterazioni vasali *disseminate* da quelle *diffuse*, facendo riscontro ad una divisione analoga proposta dal HECHT fra le affezioni emorragiche della pelle.

Abbiamo veduto come possano essere alterate le anse capillari nella loro forma, nella loro resistenza e permeabilità in coincidenza con fenomeni di vasodilatazione svolgentisi nella zona subpapillare. Ma possiamo stabilire un rapporto causale fra questo ultimo fatto e i precedenti? Si può risolutamente rispondere di no; perchè un'iperemia attiva (ad es. per immersione di un arto in acqua tiepida) non è sufficiente a determinare da sola alterazioni di permeabilità e di resistenza dei capillari. Dobbiamo immaginare che questi effetti siano dati soprattutto da influenze tossiche più o meno profonde sulle pareti endoteliali o sul sistema nervoso che ne regola l'ampiezza e la funzione secretoria. Quest'ultima ipotesi può valere per il caso dell'eruzione orticarioide da siero e forse anche per il morbillo; ma per spiegarci le alterazioni protratte dei capillari, che abbiamo constatato nella scarlattina, cioè alterazioni persistenti al di là dei periodi esantematico caratterizzato dalla vasodilatazione subpapillare, bisogna ricorrere ad influenze tossi-infettive gravi sulle pareti stesse dei capillari.

Inoltre si è osservato tanto nel morbillo che nella scarlattina un aumento di pressione nelle anse capillari strettamente legato alla vasodilatazione, che accompagna il periodo eruttivo, e limitato alla sede dell'eruzione. Possiamo considerare il meccanismo rappresentato dai due fattori: diminuita resistenza delle pareti endoteliali ed aumentata pressione endocapillare come solo efficiente delle manifestazioni emorragiche nel corso di questi esantemi?

Secondo ricerche di WITZINGER, GLANZMANN, SCHIFF e MATYÀS il morbillo, la scarlattina e la malattia da siero sono accompagnate da modificazioni nel numero delle piastrine, nel tempo di emorragia, di coagulazione e di retrazione del coagulo sanguigno. Le ricerche non sono ancora concordi; ma tenderebbero a mettere in luce nelle affezioni summenominate modificazioni del sangue, oltre alle modificazioni delle pareti vasali da noi studiate.

A queste modificazioni interessanti gli elementi morfologici e le proprietà coagulanti del sangue vanno aggiunte eventuali modificazioni delle proprietà precipitanti del siero rispetto a determinati antigeni negli esantemi anafilattici. Infatti noi sappiamo che nella malattia da siero il plasma sanguigno del paziente ha acquistato proprietà precipitanti sopra albumine specifiche del siero di cavallo. Si è potuto perciò supporre che la precipitazione di determinate albumine eterogenee circolanti, per opera di precipitine formatesi nell'organismo sensibilizzato, fosse capace di dar luogo ad embolie capillari, alle quali sarebbero riferibili le manifestazioni cutanee della malattia da siero.

In verità all'esame capillaroscopico non abbiamo osservato fenomeni di stasi o di inversione della corrente, ed infarti emorragici, che dovessero far pensare ad ostacoli frapposti alla corrente sanguigna nelle anse o nelle diramazioni del plesso subpapillare superficiale accessibili alla vista negli elementi pomfoidi esaminati. Con ciò non s'intende esclusa la possibilità che embolie possano verificarsi in vassellini più profondi; ma questo meccanismo non sembra essere in causa nella produzione del maggior numero degli elementi pomfoidi.

Data l'analogia che si è voluta vedere dal FRIEDBERGER nel meccanismo di produzione di alcune malattie esantematiche (specie del morbillo) con la malattia da siero, si potrebbe pensare che le prime ripetessero le loro manifestazioni eruttive da un meccanismo di sensibilizzazione verso albumine microbiche, con formazione di precipitine specifiche, azione precipitante sugli antigeni microbici e produzione di embolie capillari. Ma neppure in questi casi abbiamo potuto constatare segni di embolie all'esame dei vassellini più minuti della pelle.

Peraltro le embolie vasali dovrebbero impiegare un certo tempo per regredire; mentre sugli elementi pomfoidi fugaci della malattia da siero noi vediamo compiersi in brevissimo tempo e quasi sotto i nostri occhi il ritorno alle condizioni normali del tono dei vassellini, della corrente che li attraversa e delle loro condizioni di permeabilità. Qualcosa di simile potrebbe dirsi del morbillo, dove le condizioni normali dell'immagine capillaroscopica e della resistenza e permeabilità vasale si ripristinano non appena scompare l'elemento esantematico macroscopicamente visibile. Pure in questo caso le alterazioni vasali sono più importanti, durano più a lungo e danno luogo spesso ad una pigmentazione ematica dovuta a molteplici stravasi pericapillari.

D'altra parte nella scarlattina, pur persistendo le alterazioni capillari oltre il periodo della vasodilatazione che caratterizza l'esantema, vediamo ripristinarsi le condizioni normali della circolazione sanguigna nei capillari, non appena è cessato il periodo eruttivo. In questo caso bisogna pensare all'esistenza di lesioni durevoli delle pareti endoteliali indipendenti da embolie capillari. Possiamo immaginare più propriamente queste lesioni come conseguenza di processi infiammatori, di vere e proprie vascolari.

Le alterazioni delle pareti capillari d'una certa durata influiscono sulla nutrizione dell'epidermide e si fanno sentire soprattutto sugli strati più superficiali, dando luogo a desquamazione: o forforacea e limitata agli elementi eruttivi come nel morbillo, oppure lamellare e diffusa come nella scarlattina.

Se immaginiamo che alterazioni simili possano verificarsi anche a carico dei ca-

pillari degli organi profondi, ci rendiamo conto come una lesione diffusa degli endoteli possa manifestarsi con modificazioni d'una funzione tanto delicata, quanto è quella della rete mirabile dei glomeruli renali, i cui effetti possono osservarsi nell'alterata composizione della urine. Conviene ricordare che alterazioni della funzionalità renale, manifestantisi con albuminuria, possono accompagnare il periodo eruttivo tanto nella scarlattina, quanto anche nella malattia da siero. Ma si tratta di un'albuminuria fugace, che regredisce dopo la cessazione della febbre e dei disturbi vasomotori. Nella scarlattina però, nella quale le alterazioni degli endoteli capillari persistono a lungo, si stabilisce dopo 2-3 settimane di malattia un vero processo di glomerulonefrite, il quale coincide col periodo desquamativo, ossia si manifesta dopo un periodo di tempo circa eguale a quello necessario affinché si esplichino le alterazioni epidermiche.

A questo proposito è interessante rilevare il vario significato prognostico, che possono avere le alterazioni dei capillari da noi osservate. Così nel morbillo esse giungono fino a dar luogo ad emorragie pericapillari, ad una vera e propria « eruzione pigmentosa » senza che ciò abbia un significato prognostico grave, in quanto le alterazioni capillari danno luogo ad una pronta *restitutio ad integrum* subito dopo la cessazione dell'esantema. Lo stesso dicasi delle alterazioni, anche più fugaci, dei capillari della malattia da siero. Nella scarlattina invece le gravi lesioni delle anse capillari danno luogo generalmente ad una convalescenza prolungata, nel corso della quale sono possibili numerose complicanze, soprattutto la complicanza renale.

In altre malattie infettive le importanti alterazioni dei capillari, indicate dall'insorgenza di emorragie cutanee, hanno un significato prognostico gravissimo, così nella difterite, nel vaiuolo (nel qual caso caratterizzano il cosiddetto « vaiuolo nero »).

NEFRITE EMORRAGICA. - In casi di glomerulo-nefriti consecutive ad angine con adeniti sottomascellari cospicue, in cui le urine si mantenevano ematiche per settimane e per mesi, ho avuto luogo di constatare un'aumentata fragilità dei capillari superficiali della cute e delle mucose accessibili.

Faccio seguire alcuni esempi di questa condizione morbosa:

1. C. I. di anni 8, entra in Clinica il 7 luglio 1920.

Tre settimane fa dolor di gola e adenite sottomascellare, poi nei giorni successivi lieve edema della faccia, urine scarse, albuminose, ematiche, cilindri ed emazie nel sedimento. All'ingresso in Clinica persiste adenite sottomascellare. Pirquet +. Pressione omerale sinistra 105 mm. Hg. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 1 puntino
-15 " "	= 2 puntini
-20 " "	= 5 " "
-20 " "	= 7 " "

al labbro inferiore:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 3 puntini
-15 " "	= edema
-20 " "	= " "
-25 " "	= " "

2. C. G. di anni 10, entra in Clinica il 12 maggio 1921.

A 7 anni ha sofferto morbillo. Non scarlattina. Due mesi fa eruzione costituita da elementi rilevanti, rossastri, pruriginosi, che durò circa due settimane. Quindici giorni fa malessere, edema palpebrale al mattino. Urine torbide, rossastre, albumina 2^o/₁₀₀, sangue presente; cilindri granulosi, emazie nel sedimento. Resistenza capillare alla piega del gomito:

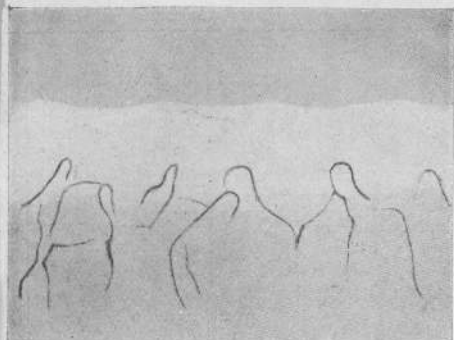


FIG. 5.

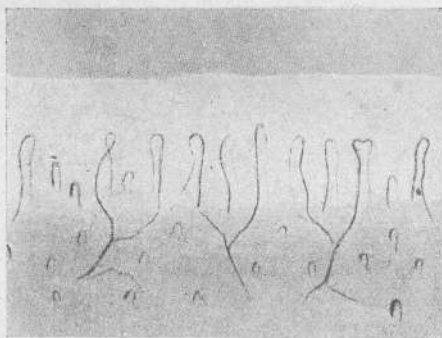


FIG. 6.

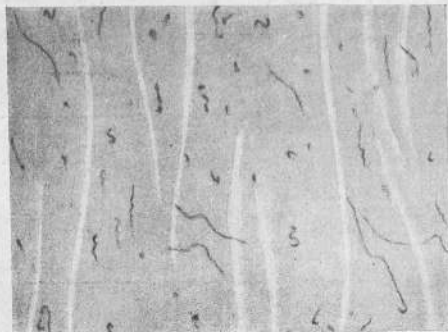


FIG. 7.

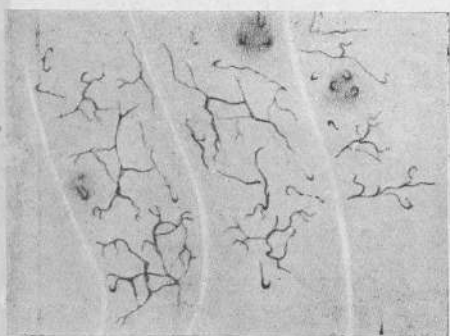


FIG. 8.

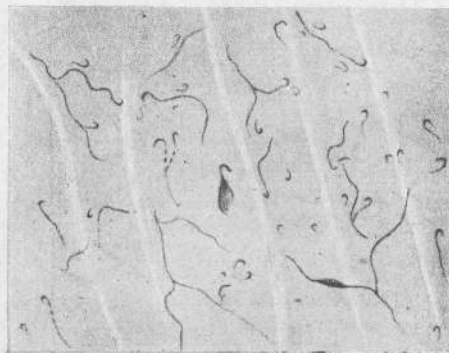


FIG. 9.



FIG. 10.



FIG. 11.

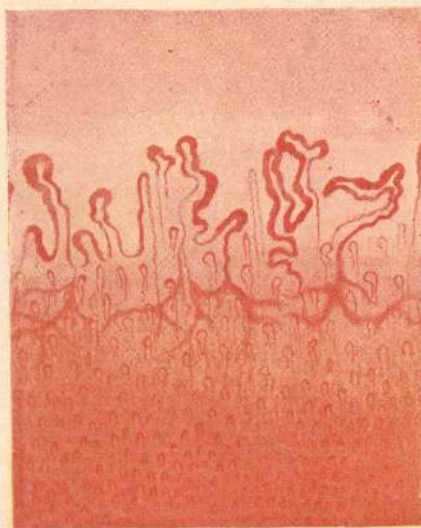


FIG. 12.

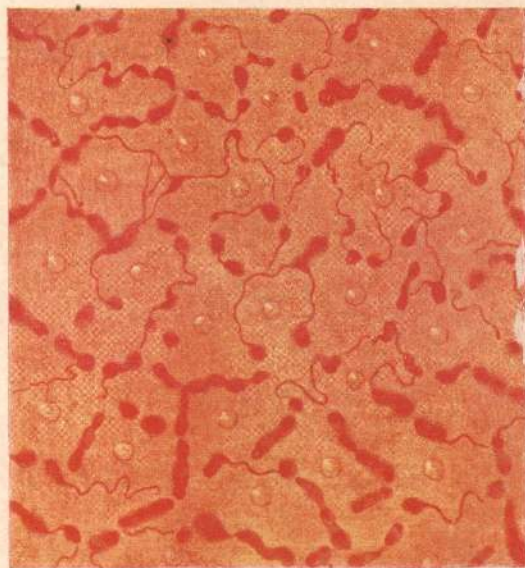


FIG. 13.

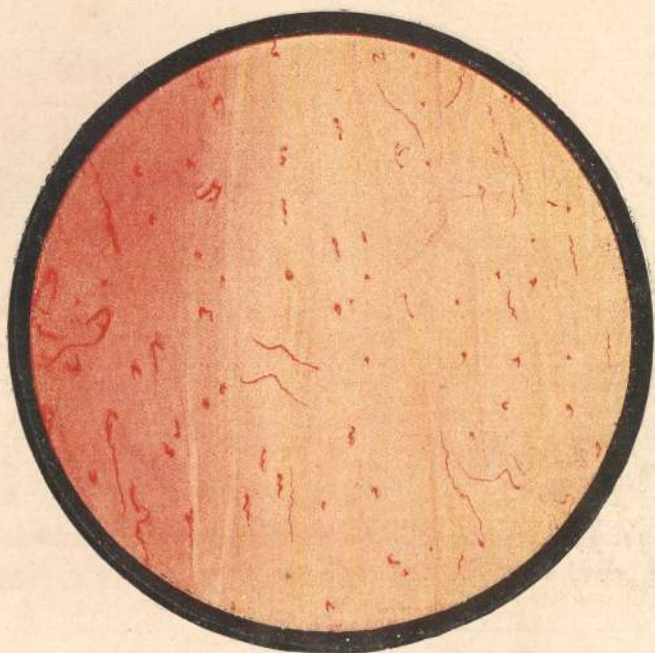


FIG. 14.



FIG. 15.



FIG. 16.



FIG. 17.

-5 cm. Hg = 1 puntino
-10 " " = 1 " "
-15 " " = 2 puntini
-20 " " = 4 " "
-25 " " = 4 " "

3. N. P. di anni 5, esaminato ambulatoriamente il 9 settembre 1920.

Un anno fa influenza. Da 5 mesi ha nefrite emorragica iniziata subdolamente. Pressione onerale d. 106 mm. Hg. Prova del laccio al braccio sin. per 30 minuti: negativa. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 1 puntino
-15 " " = 4 puntini
-20 " " = 7 " "
-25 " " = 36 " "

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 2 puntini
-15 " " = 3 " "
-20 " " = 1 punto grosso + 1 puntino
-25 " " = 7 puntini

In tutti e 3 i casi si nota uno spiccato aumento della fragilità capillare superficiale in rapporto con una nefrite emorragica.

A queste ricerche fanno riscontro le osservazioni capillaroscopiche del WEISS, il quale in casi di glomerulo-nefrite ha messo in evidenza modificazioni notevoli dei capillari superficiali della pelle: allungamento delle anse con forte tortuosità fino a risultarne complessi gomitolati, rallentamento della corrente e corrente granellosa indipendente dalla presenza di edemi. Inoltre lo JÜRGENSEN descrive, accanto ad anse normali, anche anse sottilissime, quasi vuote di sangue con anastomosi anomale e formazioni complesse a tipo di reti mirabili. All'assottigliamento dei capillari cutanei corrisponderebbe il pallore caratteristico di questi malati. Il VOLHARD insiste sull'importanza dell'ischemia dei capillari come fattore patogenetico delle lesioni renali. Del resto il nostro BAJARDI aveva descritto fino dal 1901 alterazioni dei capillari congiuntivali nel corso di nefriti.

Nelle cosiddette nefriti di guerra il TÖPFER ha potuto dimostrare istologicamente la presenza di alterazioni infiammatorie dei capillari cutanei.

Sulla base concorde di indagini istologiche e capillaroscopiche e sulla base del reperto da me rilevato di un'aumentata fragilità capillare in nefriti emorragiche nell'età infantile è lecito pensare che una importante categoria di nefriti, caratterizzate da lesioni prevalenti dei glomeruli, sia spesso accompagnata da alterazioni dei capillari cutanei e forse da una «capillarite generalizzata».

In altri 3 bambini affetti da nefrite emorragica ho avuto luogo di osservare, oltre all'aumentata fragilità vasale, un aumento notevole della pressione endocapillare nel lembo ungueale durante il periodo dell'ematuria (fino a 200, 230, 270 mm. H₂O. Cito estesamente un esempio tipico:

B. A. di anni 9, entrato in Clinica il 21 agosto 1924.

Allattamento materno per 15 mesi. Pertosse a 2 anni, parotite a 3 anni, morbillo a 4 anni. A 5 anni reumatismo articolare acuto, da cui è residuata insufficienza mitralica, che non ha mai provocato disturbi subiettivi, nè ha dato mai luogo a scompenso.

Un mese fa tonsillite con febbre elevata e tumefazione cospicua dei gangli sotto- e retro-mandibolari. Da 6 giorni le urine sono divenute bruno-scuri, torbide. Il b. non è più febbricitante. Persiste tumefazione dei gangli sottomascellari a destra.

Resistenza capillare, più volte saggiata, si è mantenuta invariata durante tutta la degenza. Alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 1	puntino emorragico
-10 » »	= 2	puntini
-15 » »	= 2	»
-20 » »	= 4	»
-25 » »	= 4	»

30 agosto. Urine torbide, rossastre, albumina 1.5‰, sangue presente, sedimento: rari cilindri granulosi ed ematici, numerose emazie isolate, qualche leucocito.

Pressione arteriosa omerale destra: 108 mm. Hg.

Pressione capillare (dito medio mano destra a livello del cuore, stazione seduta); temp. della stanza: 24°C.; press. barom.: 756 mm. Hg:

+ 150 mm. H₂O: anse irregolari, tortuose, di calibro pressochè normale; rete subpapillare bene visibile, abbondantemente anastomizzata;

+ 200 » » : idem;

+ 250 » » : idem;

+ 270 » » : impallidisce una parte della rete subpapillare e scompaiono alcune anse;

+ 300 » » : scompaiono altre anse, mentre impallidisce tutta la rete subpapillare.

Pressione capillare: 270 mm. H₂O (= 20 mm. Hg).

30 settembre. Urine giallo-chiare, non più ematiche, albumina tracce indosabili, sangue assente, sedimento: non si rinvencono più cilindri, qualche leucocito.

Pressione arteriosa omerale destra: 83 mm. Hg.

Pressione capillare nelle condizioni di cui sopra; temperatura della stanza: 22°C.; press. barom.: 758 mm. Hg:

+ 100 mm. H₂O: anse e rete subpapillare come sopra;

+ 120 » » : idem;

+ 140 » » : scompaiono alcune anse, impallidisce il fondo;

+ 150 » » : impallidiscono altre anse e la rete subpapillare quasi per intero;

+ 130 » » : ricompaiono tutte le anse e la rete subpapillare, nonchè il colorito normale del fondo.

Pressione capillare: 140 mm. H₂O (= 10.3 mm. Hg).

In questo caso la resistenza delle pareti vasali alla piega del gomito equivaleva a meno di 50 mm. Hg; mentre la pressione capillare nel lembo ungueale era salita a 20 mm. Hg. Vediamo così la differenza fra la pressione endocapillare reale e la pressione che sarebbe necessaria a rompere le pareti vasali notevolmente ridotta: da 1:20 a 1:2.5. In queste condizioni i capillari della superficie cutanea e delle mucose visibili erano evidentemente abbastanza resistenti per contenere la pressione capillare senza rotture. Ma nella rete mirabile dei glomeruli renali possiamo immaginare l'esistenza di alterazioni più profonde degli endoteli, o una pressione capillare più elevata, oppure una congestione di origine infiammatoria che possa aumentare ulteriormente la pressione, oppure tutte queste condizioni insieme, per spiegarci la persistenza di numerosi e quotidiani piccoli stravasi sanguigni, manifestantisi con un'ematuria di lunga durata.

Reperti simili ai nostri per ciò che si riferisce all'aumentata pressione capillare in rapporto con l'ipertonia arteriosa nel corso di nefriti sono stati pubblicati dal KYLIN in adulti. Si tratta dunque di un fenomeno già assodato, benchè non sia altrettanto bene spiegato.

Negli stati ipertensivi, che si osservano frequentemente nell'adulto in rapporto con fenomeni di arteriosclerosi, all'aumento della pressione arteriosa fa generalmente riscontro una diminuzione della pressione capillare, per lo meno fino al momento in cui il cuore riesce a compensare con un maggior lavoro l'aumento delle resistenze pe

riferiche. Secondo il KRAUS in queste condizioni la pressione capillare è generalmente o normale oppure abbassata: ad es. 10 mm. Hg per una pressione arteriosa di 240 mm. Hg all'omale. In seguito alla riduzione delle forze del cuore, che può seguire come fenomeno di scompenso, in rapporto con una riduzione della pressione arteriosa, aumenta invece la pressione nel sistema venoso e di conseguenza nel sistema capillare. Secondo il KRAUS in queste condizioni la pressione capillare può elevarsi fino a 90-110 mm. Hg, essendo la pressione all'omale ridotta a 195 mm. Hg. Misure analoghe sono state riscontrate dal KYLIN.

Nei casi di nefrite emorragica da me osservati i fatti si svolgevano altrimenti: al periodo in cui era elevata la pressione arteriosa corrispondeva anche un'elevazione della pressione capillare e viceversa. Ciò fa pensare che non tutto l'aumento di pressione arteriosa nel corso della nefrite fosse dovuto nei nostri casi ad aumentato tono delle piccole arterie e ad aumentato ostacolo precapillare (il che dovrebbe ridurre il carico della pressione sui capillari); ma fosse in parte determinato anche da una riduzione della sezione totale del letto capillare. Questa riduzione può immaginarsi dovuta ad esclusione di distretti capillari renali per cagione delle stesse lesioni glomerulari riferibili al processo nefritico od anche ad un restringimento del lume dei capillari cutanei (ischemia, pallore caratteristico della cute). Quest'ultima ipotesi spiega meglio della precedente il ritorno — talvolta rapido — alla pressione arteriosa e capillare normale.

Qualunque sia il meccanismo per il quale si produce l'aumentata pressione capillare in casi di nefrite emorragica, non è privo d'interesse il fatto che nei casi da noi osservati essa coincideva con un'aumentata fragilità vasale e raggiungeva un massimo nel periodo dell'ematuria, riducendosi notevolmente quando le urine erano esenti da sangue.

Riesce però difficile stabilire se la diminuzione della pressione arteriosa e della pressione capillare fosse la conseguenza d'un miglioramento nelle condizioni circolatorie renali e d'una migliore eliminazione di sostanze vasospastiche, o viceversa abbia contribuito alla diminuzione dell'ematuria in conseguenza d'una diminuita pressione nei capillari renali. Probabilmente si tratta di un circolo vizioso, in cui i due fattori s'influenzano vicendevolmente.

NEFROSI. - In casi di nefrosi o di nefrite tubulare consecutiva ad angine differiche gravi la resistenza vasale è risultata normale (non inferiore a -20, -25 cm. Hg) ed anche l'esame capillaroscopico è stato privo di particolare rilievo.

In un caso di nefrosi consecutiva ad infezione tifosa si ebbe pure resistenza capillare normale, se non che compariva edema localizzato nella sede di applicazione della ventosa. Riferisco questo caso più estesamente:

C. M. di anni 7, entra in Clinica il 25 giugno 1920.

Sedici mesi fa ha sofferto di un'affezione intestinale febbrile diagnosticata come tifo e durata circa 1 mese, alla quale seguirono: edemi con urine scarse, torbide, albuminose. Pirquet +.

2 agosto. Urina: albumina 2^o/₁₀₀; sangue: assente; sedimento: cilindri ialino-granulosi, qualche leucocito, non globuli rossi. Persistono edemi al volto, nella reg. sacro-lombare, agli arti inferiori.

Pressione arteriosa omerale sinistra: 102 mm. Hg.

Resistenza vasale alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 0
-25 " "	= 1 puntino

al labbro inferiore:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= edema
-20 " "	= edema + 3 puntini
-25 " "	= edema + 3 punti più grossi

Dalle nostre indagini su varie affezioni renali nei bambini possiamo affermare semplicemente che se in nefriti emorragiche abbiamo riscontrato un'aumentata fragilità capillare (cui dobbiamo aggiungere un aumento della pressione endocapillare), la resistenza vasale ci è risultata invece normale in casi in cui dovevamo porre la diagnosi di nefrite tubulare o di nefrosi, rilevandosi peraltro un'aumentata permeabilità dei vasi superficiali sotto l'azione della ventosa.

Se si tiene conto che secondo il BECKMANN il liquido che infiltro i tessuti edematosi è nelle nefrosi assai più povero di albumina (al di sotto di 0,1%) che non nelle nefriti (al di sopra di 1%), viene fatto di pensare che al processo di glomerulo-nefrite corrisponda, oltre alle importanti alterazioni della forma dei capillari e della fragilità delle loro pareti, un vero processo infiammatorio, una vascolarite diffusa con essudazione di liquido fortemente albuminoso; mentre nel caso delle nefrosi si avrebbe soltanto una modificazione della permeabilità delle pareti endoteliali con trasudazione di linfa, alla quale sarebbero dovuti gli edemi in assenza di altre modificazioni apprezzabili del sistema capillare.

Le ricerche sui capillari nel bambino tenderebbero dunque a confermare l'esistenza di un elemento vascolare importante nella patogenesi delle glomerulo-nefriti tanto nel corso della scarlattina, quanto in seguito ad alcune forme di angina purulenta. Secondo questo punto di vista la glomerulo-nefrite potrebbe essere la manifestazione più facilmente riconoscibile di una vascolarite generalizzata da cause tossi-infettive, alla quale potrebbero riferirsi da parte di altri organi diverse manifestazioni, come ad esempio la retinite albuminurica o le lesioni emorragiche del fegato, che si riscontrano nell'eclampsia gravidica.

PORPORE ATROMBOGENICHE. - Ci limitiamo qui a prendere in considerazione le porpore cosiddette *primitive* prescindendo da quelle *secondarie* a processi setticemici complicati per lo più con endocarditi e consecutive embolie micotiche. Fra le porpore primitive distinguiamo col GLANZMANN le porpore accompagnate da irretrattilità del coagulo sanguigno e da riduzione del numero di piastrine (sotto 50.000 per mmc.) dalle porpore in cui il numero delle piastrine si mantiene normale od è aumentato ed il coagulo si retrae normalmente. Le prime vengono dette dal GLANZMANN *trombopenie* essenziali e si manifesterebbero clinicamente col quadro del morbo di WERLHOF; le seconde costituirebbero il gruppo delle *porpore atrombopeniche* distinte a seconda delle loro manifestazioni cliniche con gli epiteti: semplice, emorragica, reumatoide, addominale ecc. Non seguiamo il GLANZMANN fino ad ammettere in tutti i casi all'origine delle porpore atrombopeniche un processo anafilattoide. Però è di questo gruppo che ci vogliamo specialmente occupare, come di quello che presenta le minori alterazioni delle proprietà del sangue ed in cui le alterazioni dei vasi acquistano un interesse particolare.

Le prime indagini da me eseguite in casi di porpore atrombopeniche riguardano soprattutto la resistenza vasale e la distribuzione topografica delle zone di massima fragilità capillare. Riferisco ad esempio i casi seguenti:

1. E. P. di anni 9, entra in Clinica il 26 marzo 1920.

A 3 anni scarlattina. A 5 anni morbillo. A 6 anni per la prima volta urine sanguigne e

clauze emorragiche agli arti inferiori, per cui fu degente in ospedale 40 giorni. Da 5 giorni dolori articolari agli arti inf., petecchie di grandezza varia da una capocchia di spillo ad una moneta da un soldo (nuova) disseminate agli arti inf., infiltrazione edematosa nelle regioni malleolari e pretibiali. Urine bruno-rossastre, albumina non dosabile, sangue presente, sedimento: emazie, non elementi renali. Pirquet —. Prova del laccio al braccio sin.: dopo 30 minuti emorragie cutanee puntiformi numerose all'avambraccio corrispondente.

5 aprile. Elementi emorragici, impalliditi durante la degenza a letto, sono ricomparsi dopo che la bambina si è alzata, sempre localizzati esclusivamente agli arti inf. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 0
-25 " "	= 1 puntino

nella regione poplitea:

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 1 puntino
-15 " "	= 1 " "
-20 " "	= 3 puntini
-25 " "	= 5 " "

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg	= 5 puntini
-10 " "	= 15 " "

2. B. V. di anni 7, entra in Clinica il 12 novembre 1920.

Dal 2 novembre dolori addominali frequenti, seguiti da scariche liquide miste a sangue. Dal 6 novembre petecchie nelle regioni glutee e sulle cosce, soffusioni ecchimotiche sulle regioni dorsali dei piedi ed alle palpebre. Emorragie sottomucose puntiformi in corrispondenza delle gengive e del palato. Ematuria. Dolenti i punti di emergenza dei nervi crurale e sciatico d'ambo i lati. Pirquet +. Prova del laccio: provoca dopo 20 minuti la comparsa di numerose emorragie cutanee all'avambraccio corrispondente. Esame del sangue praticato il giorno stesso:

Tempo di emorragia (Duke): 4 minuti primi.

Tempo di coagulazione (Klinger): inizio dopo 6 minuti, completa dopo 10 minuti.

Retrazione del coagulo: inizio dopo 8 ore, completa dopo 19 ore.

Piastrine (Sakli-Fonio): 336.000. Gl. rossi: 2.054.000. Rapporto: 114:1000.

13 novembre. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 1 puntino
-20 " "	= 1 petecchia
-25 " "	= 1 " "

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 3 puntini
-20 " "	= 8 " "

alla regione mammaria:

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 0
-25 " "	= 1 puntino

alla regione poplitea:

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 1 puntino
-15 " "	= 2 puntini
-20 " "	= 5 " "
-25 " "	= 1 petecchia + 1 puntino

all'ipocondrio destro:

-25 cm. Hg	= 0
------------	-----

31 gennaio. Scomparsi i fenomeni emorragici. Urine normali. La bambina si alza.

1 febbraio. Sono ricomparse petecchie agli arti inferiori, specie nelle regioni dorsali dei piedi. Le urine presentano di nuovo tracce d'albumina, reazione del sangue debolissima, qualche globulo rosso nel sedimento.

In questi due casi, di cui il primo aveva i caratteri della porpora reumatoide, il secondo quelli della porpora addominale di HENOC, le emorragie cutanee prevalsero sugli arti inferiori, dove appunto la resistenza capillare era diminuita.

3. G. A. di anni 7, entra in Clinica il 9 maggio 1921.

A 4 anni morbillo, a 5 anni varicella, a 6 anni pertosse. Non scarlattina. Da 20 giorni dolori articolari e febbre (38,5°). Da 5 giorni chiazze emorragiche sulle grandi articolazioni e sulla superficie estensoria degli arti, epistassi copiosa ripetuta in complesso 8 volte, otorragia lieve dall'orecchio destro, dove esisteva otite media. Scariche alvine frequenti, liquide, miste a sangue. Urine: albumina 0,3 %, sangue presente, qualche cilindro ialino-granuloso e qualche gl. rosso nel sedimento. Prova del laccio: negativa.

Tempo di emorragia (Duke): 2 minuti primi.

Tempo di coagulazione (Klinger): inizio dopo 6 minuti, completa dopo 10 minuti.

Retrazione del coagulo: inizio dopo 10 minuti, completa dopo 5 ore.

Piastrine: 560.000. Gl. rossi: 4.470.000. Rapporto: 127:1000.

10 maggio. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 2 puntini
-25 " "	= 3 " "

nel cavo popliteo:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 2 puntini
-25 " "	= 5 " "

al labbro inferiore:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 1 puntino
-15 " "	= 3 puntini
-20 " "	= 5 " "

alla regione olecranea:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 2 puntini
-15 " "	= 3 " "
-20 " "	= 5 " "
-25 " "	= 5 " "

sul ginocchio:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 0
-20 " "	= 0
-25 " "	= 1 puntino

20 maggio. Cessati i dolori articolari, scomparse le emorragie cutanee, urine normali. La b. si alza.

21 maggio. Sono ricomparse petecchie nelle regioni dorsali dei piedi. Urina color lavatura di carne, tracce di albumina, sangue presente, emazie nel sedimento, non cilindri. Resistenza capillare nelle regioni dorsali dei piedi:

-5 cm.	Hg = 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 1 puntino
-20 " "	= 2 puntini
-25 " "	= 2 " "

4. C. R. di anni 6, entra in Ospedale l' 11 gennaio 1921.

Nessun caso di emofilia nel gentilizio. Da ieri perde sangue dalle gengive. In seguito a colpi di tosse emette escremento sanguigno. In seguito ad ingestione di un purgante ha avuto vomito di sangue in parte liquido, in parte coagulato.

All'esame: petecchie disseminate agli arti, emorragie sottomucose puntiformi alle congiuntive bulbari, alla mucosa delle guance, alla lingua. Seolo emorragico dalle narici. Ematuria.

15 gennaio. Cessate le emorragie dalle mucose, non si notano nuovi elementi emorragici. Urine: gialle limpide, tracce d'albumina, qualche gl. rosso nel sedimento.

18 gennaio. Elementi emorragici in gran parte impalliditi. Condizioni generali buone. Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 0
-15 " " = 2 puntini
-20 " " = 3 " "
-25 " " = 5 " "

nel cavo popliteo:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 0
-15 " " = 0
-20 " " = 1 puntino
-25 " " = 5 puntini

al labbro inferiore:

-5 cm. Hg = 0
-10 " " = 0
-15 " " = 4 puntini
-20 " " = 8 " "
-25 " " = soffiante

Questi ultimi due casi, che presentano le caratteristiche cliniche della porpora emorragica, sono stati esaminati in tempi diversi: il primo quando i fenomeni emorragici erano in atto e si potè constatare una diminuzione di resistenza capillare nella regione olecranea ed al labbro inferiore, il secondo quando i fenomeni emorragici erano cessati da qualche giorno e la resistenza vasale presentava tuttavia valori piuttosto bassi alla piega del gomito ed al labbro inferiore. Inoltre è da notare un numero esagerato di puntini emorragici in rapporto con le decompressioni più elevate.

In casi di porpora reumatoide, emorragica e addominale la resistenza vasale si dimostra dunque diminuita particolarmente agli arti inferiori, dove negli individui normali è più elevata. Ragioni di gravità possono intervenire a spiegare nuove *poussées* di porpora d'origine ortostatistica, localizzata agli arti inferiori, quando la resistenza capillare vi è diminuita.

All'esame capillaroscopico gli elementi emorragici della porpora atrombopenica presentano spesso il seguente aspetto: (alla piega del gomito) fondo di colorito pressochè normale (tendente all'arancione chiaro); non si notano vasi del plesso subpapillare; anse per numero, disposizione e forma pressochè normali; spesso presentano colorito un po' cianotico; si notano inoltre chiazze rotondegianti di varia grandezza, più o meno confluenti, di colorito rosso mattone, opache, in corrispondenza delle quali non si distinguono più le anse, ma si vedono assai nettamente segnati i solchi epidermici sopra le chiazze stesse, dimostrando così che queste ultime si trovano nella zona subpapillare. Altre volte si osservano però anche chiazze più minute, che circondano singole anse e non oltrepassano il limite dei solchi interpapillari, cioè si trovano nel corpo papillare. Nel lembo ungueale: anse normalmente ampie, spesso di altezza disuguale, alquanto convolute, con plesso subpapillare scarsamente visibile e colorito del fondo pressochè normale.

I puntini emorragici provocati mediante la ventosa si dimostrano al capillaroscopio di solito più fini delle petecchie di origine spontanea. Nella zona su cui ha agito

la ventosa si osservano alcuni ramuscoli e punti nodali del plesso subpapillare. Le anse appaiono alquanto dilatate, soprattutto al vertice, in corrispondenza del tratto comunicante, dove si osservano spesso piccole chiazze rosso scure corrispondenti a punti emorragici. Quando si provocano mediante la ventosa piccole petecchie e suffusioni più estese, queste hanno un aspetto microscopico più simile alle petecchie spontanee e si trovano nella zona subpapillare.

Noi mettiamo in evidenza mediante la prova della ventosa una fragilità che interessa anzitutto le anse ed in secondo luogo anche la rete subpapillare; mentre per lo più le emorragie spontanee hanno sede nel derma sottopapillare.

L'opacità delle chiazze emorragiche rende impossibile scorgere la corrente sanguigna proprio là dove più ci interesserebbe di poterla osservare. Nella cute interposta agli elementi emorragici la corrente sanguigna appare normale.

In alcuni casi di porpora, nei quali la fragilità vasale era anche più spiccata, raggiungendo -5 e -2 cm. Hg. ho eseguito anche la determinazione della pressione endocapillare, riscontrandola normale al lembo ungueale, come nel caso seguente:

5. G. L. di anni 4, entrato in Clinica il 24 settembre 1924.

Allattamento materno fino a 12 mesi. A 3 anni pertosse. Durante questa malattia per un periodo di 15 giorni, corrispondenti alla massima intensità della tosse, presentò elementi emorragici sparsi sulla cute.

Dal 21 settembre ha presentato lieve febbre (38-38,3°), epistassi ed elementi emorragici lenticolari numerosi agli arti inferiori con suffusioni ecchimotiche nelle regioni pretibiali. Null'altro di notevole all'esame obiettivo. Pirquet —.

24 settembre. Emocultura in brado (metodo Castellani): negativa.

Esame del sangue: tempo di emorragia (Duke): 6' 30".

Tempo di coagulazione (Klinger): 7' 30".

Tempo di retrazione del coagulo: iniziale 28'; totale 12 ore.

Pastrine (Sahl-Fono): 130.000. Globuli rossi: 5.088.000. Emogl.: 8,6 % (Fleischl-Miescher). Globuli bianchi: 10.950.

Ricerca del sangue nelle feci: negativa.

28 settembre. Temp. corporea normale. Prova del laccio (al braccio sin.): dopo 5 minuti primi numerosi punti emorragici e petecchie della grandezza di un capo di spillo sull'avambraccio corrispondente.

Resistenza capillare alla piega del gomito:

-5 cm. Hg	= 0
-10 " "	= 0
-15 " "	= 2 puntini
-20 " "	= 4 " "
-25 " "	= 3 " "
-30 " "	= 13 " "

nel cavo popliteo:

-1 cm. Hg	= 0
-2 " "	= 1 puntino
-3 " "	= 2 puntini
-5 " "	= 2 " "
-10 " "	= 4 " "
-15 " "	= 4 " "
-20 " "	= 6 " "

sul labbro inferiore:

-1 cm. Hg	= 0
-3 " "	= 2 puntini
-5 " "	= 6 " "

Pressione capillare nel lembo ungueale del dito medio mano destra a livello del cuore, stazione seduta: temp. della stanza: 18°C; press. barom.: 762 mm. Hg:

- + 50 mm. H₂O: anse alquanto tortuose, di altezza ineguale; rete subpapillare scarsamente visibile;
+ 100 " " : idem;
+ 120 " " : 3-4 anse fra le più sottili scompaiono, mentre impallidisce la zona subpapillare;
+ 140 " " : alcune altre anse scompaiono, impallidiscono le rimanenti;
+ 110 " " : ricompaiono tutte le anse e si ristabilisce il colorito del fondo.
Pressione capillare: 120 mm. H₂O (= 8.8 mm. Hg).

In questo caso, come pure si ebbe a notare in altri simili, la pressione capillare poteva considerarsi normale; mentre la resistenza vasale era ridotta in alcuni distretti capillari fino a meno di 20 mm. Hg. La differenza fra pressione capillare e resistenza delle pareti vasali appariva dunque assai ridotta, come 1:2,2; mentre normalmente è circa 10 volte maggiore: 1:20, 1:25.

Evidentemente una pressione di 8,8 mm. Hg non poteva essere capace di vincere una resistenza vicina a 20 mm. Hg. Però bisogna considerare che abbiamo misurato soltanto la pressione capillare nel lembo ungueale. In altri distretti cutanei, ad esempio in corrispondenza degli arti inferiori, dove nella stazione eretta si fa maggiormente sentire la gravità sulla circolazione venosa reflua, possiamo immaginare che la pressione capillare sia più elevata. D'altra parte sugli arti inferiori abbiamo riscontrato la fragilità vasale più spiccata. Questi fatti possono spiegarci come sugli arti inferiori si osservino nella porpora le manifestazioni emorragiche più cospicue e si verifichi spesso la ricomparsa di elementi emorragici per ragioni ortostatiche, quando i malati di porpora si alzano da letto.

Come funzionino in questo caso i canali di derivazione, ammessi da vari autori come comunicazioni dirette fra sistema arterioso e sistema venoso, per scaricare una parte della pressione gravante sui capillari, non si può ancora dire. Noi abbiamo veduto che anche in condizioni normali l'irrorazione dei capillari degli arti inferiori avviene con alternative di arresti e riprese della corrente per consentire forse la deviazione d'una parte di essa attraverso i canali derivatorii, evitando così un'insufficiente nutrizione delle parti sottoposte all'iperemia venosa da gravità. Se ora immaginiamo una fragilità capillare particolarmente spiccata sugli arti inferiori, dobbiamo ritenere che il meccanismo sopracennato non basti a salvare i più fini vasellini cutanei dalla pressione, che possiamo pur sempre supporre maggiore di quella verificata nel lembo ungueale alla mano.

Del resto quando il divario fra pressione capillare e resistenza vasale arriva ad essere così piccolo da equivalere alla pressione esercitata da 11,2 mm. Hg, si comprende come tali soggetti siano per un tempo più o meno lungo in « imminenza di porpora » e bastino traumatismi esterni irrilevanti per individui normali, o fenomeni vasomotorii in rapporti con infezioni acute banali, oppure fenomeni infiammatori di lieve entità interessanti le mucose (intestinale, vescicale, faringea, nasale, congiuntivale), od anche fenomeni anafilattici eritematosi od orticarioidi a dare manifestazioni emorragiche. Anche movimenti di organi interni, come ad esempio i movimenti peristaltici (coliche intestinali nella porpora di HENOX) possono avere effetto traumatizzante su pareti capillari particolarmente fragili. La grande varietà di porpore atrombopeniche: reumatiche, addominali, tossi-infettive, anafilattiche ecc., potrebbe spiegarsi con la molteplicità delle cause che possono dar luogo a fenomeni infiammatori e congestivi, capaci di aumentare la pressione capillare, in bambini che si trovano in imminenza di porpora per diminuita resistenza vasale.

Perciò con elementi riferibili alla resistenza vasale ed alla pressione capillare siamo riusciti a dimostrare la possibilità che si verifichino emorragie capillari indipendentemente da trombosi o da embolie capillari. Ciò non esclude che, se questi elementi sono sufficienti a spiegarci l'insorgenza di emorragie cutanee, altri fattori possano essere in giuoco. Ammettendo che siano sufficienti i suddetti fattori, si evitano le difficoltà cui si va incontro accettando per le porpore l'origine embolica o trombotica.

Il KOGERER ha dimostrato la presenza d'ispessimenti parietali e di trombi nei piccoli vasi del derma in rapporto con emorragie cutanee insorte come fenomeno preagonico in casi di grave cachessia, vizi di cuore scompensati, carcinoma dello stomaco, tubercolosi polmonare, marasma senile, endocardite ulcerosa, sepsi ed inoltre in un caso di scorbutto, di morbo di WERLHOFF e di porpora reumatica con ittero (?) tutti venuti a morte. Egli non ammette che la pressione endocapillare possa giungere al punto da vincere la resistenza delle pareti vasali, quando anche questa sia diminuita; afferma invece che il fattore determinante degli stravasi sanguigni deve ricercarsi in disturbi locali della circolazione capillare dovuti alla formazione di trombi, i quali provocherebbero l'insorgenza di veri piccoli infarti emorragici.

Il WEIGERT nel vaiuolo emorragico ha trovato capillari e piccole vene della cute e di organi interni occlusi da emboli micotici. Embolie simili si sono riscontrate in processi settici complicati con endocarditi ed accompagnati da emorragie multiple sottoepidermiche.

L'importanza di questi reperti si limita alle *porpore sintomatiche*, insorgenti nel corso di sepsi gravi ed alle *porpore cachettiche* ad esito letale; mentre nelle porpore idiopatiche le emorragie capillari sono compatibili con uno stato generale non grave. Esse insorgono improvvisamente in vari punti della superficie corporea, non sogliono crescere progressivamente, ma si riproducono per mandate successive o *poussées* e quindi impallidiscono e scompaiono nel corso di pochi giorni.

L'HEXOCH nota nelle sue « Lezioni » al capitolo sulla porpora che le alterazioni strutturali gravi delle piccole arterie e dei capillari, osservate da qualche autore in casi di porpora, possono verificarsi nelle forme più gravi e mortali di quest'affezione (porpore infettive). Egli rileva però che la porpora semplice e la porpora emorragica insorgono spesso improvvisamente e talvolta scompaiono con altrettanta rapidità in modo da fare apparire improbabile una durevole occlusione dei vassellini cutanei, che in tali casi dovrebbero subire una troppo rapida riparazione. Inoltre egli propone la seguente interpretazione dei fatti emorragici nelle porpore essenziali: « si potrebbe pensare anche ad influenze tossiche sui nervi vasomotori, le quali determinerebbero dilatazione di piccoli vasi, stasi consecutiva, rottura delle pareti ed emigrazione di globuli. La comparsa di leggieri edemi in una serie di questi casi potrebbe avere valore per tale ipotesi ».

In base alle nostre indagini non possiamo accettare l'ipotesi che bastino influenze vasomotrici a provocare la rottura di pareti capillari normali; poichè secondo le nostre misurazioni nel bambino ed anche nell'adulto le pareti stesse potrebbero resistere ad una pressione interna pari a quella che regna nelle medie arterie. Bisogna dunque ammettere che oltre ai fattori vasomotori debba concorrere una riduzione della resistenza vasale, che infatti abbiamo riscontrata in tutti i casi di porpora finora esaminati. A questa riduzione di resistenza debbono corrispondere alterazioni, siano pure fugaci, degli endotelii. Del resto possono influire in questo senso anche le influenze nervose invocate dall'HEXOCH, se noi dobbiamo ritenere che queste non siano esclusivamente *motrici*, ma anche *secretorie e trofiche*.

A questo proposito il LELOR in un caso di « porpora di origine vascolare » ha descritto telangectasie, endoarterite desquamativa ed embolie capillari nei vasi cutanei più superficiali. Egli però non dà alle embolie il valore di un fattore necessario nella produzione di emorragie cutanee. Ritiene che una semplice iperemia attiva o passiva non sia sufficiente a provocare la rottura di pareti capillari normali; ma ammette altresì che ciò possa accadere quando queste pareti siano alterate e perciò divenute più fragili. Un individuo affetto da vascolarite diffusa (endoarterite capillare desquamativa) sarebbe perciò in « imminenza di porpora » e basterebbero ragioni di maggiore afflusso sanguigno o di maggior ristagno per vincere la menomata resistenza dei suoi vasi capillari.

Le nostre indagini sui capillari nel bambino vivente confermano in gran parte questo punto di vista, dandogli una larga base clinica. Infatti, pur non potendo escludere la possibilità che abbiano luogo anche embolie capillari nel corso di alcune forme di porpora, possiamo considerare questa evenienza come non strettamente necessaria alla genesi di emorragie capillari.

Lungi da noi l'illusione di aver ridotto a puri e semplici termini meccanici i fattori in giuoco nelle porpore atromboponiche. Si può anzi dire che ogni caso di porpora presenti allo studioso problemi suoi propri e che soltanto applicando allo studio dei singoli casi tutti i più progrediti metodi di indagine, si riesce a penetrare un poco più addentro nel loro meccanismo patogenetico. Anzitutto sono assai diverse le ragioni che possono influire sulla fragilità vasale, altrettanto quanto sono varie le ragioni che possono causare aumenti della pressione capillare. Così stando le cose, non possiamo considerare le porpore atromboponiche come facenti parte di un'unità nosologica vera e propria, bensì di una sindrome che si ritrova, quando per meccanismi patogenetici diversi s'incontrano i fattori meccanici più volte nominati.

A preparare questa sindrome possono avere grande importanza fattori nervosi. Si è più volte discusso intorno all'esistenza di una porpora di origine nervosa. Fu il COURT a sostenere nel 1876 l'origine nervosa di una forma di porpora, che si manifesterebbe con un quadro clinico simile a quello della porpora addominale di HENCH. Egli cita a questo proposito alcuni casi in cui la porpora si associava, oltre che a coliche con evacuazioni sanguigne, anche a edemi circoscritti, fugaci e ripetuti, che costituivano il fenomeno più importante dopo la porpora. Casi di porpora con edemi angioneurotici si trovano nella letteratura più recente. Ne hanno descritti HOLMES, WALLACE, ZILLE, LEMANN, DON, BARLOW. In un caso del BARLOW è notevole il fatto che alla porpora con fatti intestinali imponenti e con insorgenza di edemi angioneurotici si associava un'eruzione urticarioide ad elementi fugaci, alla scomparsa dei quali persisteva lievissima pigmentazione emorragica.

Questi casi hanno un interesse particolare come documenti clinici del fatto che alle manifestazioni della porpora possono associarsi alterazioni transitorie della permeabilità vasale d'origine nervosa.

In un caso da me ampiamente illustrato fino dal 1921, ai sintomi di una porpora addominale accompagnata da edemi angioneurotici, si aggiungevano formazioni bollose con tutte le caratteristiche del *pemfigo gangrenoso* di KREIBICH. In questo caso alle alterazioni della funzione secretoria degli endoteli, in zone circoscritte, potevano unirsi alterazioni delle influenze trofiche del sistema nervoso su determinati distretti cutanei. La prova del laccio risultò positiva dopo 15 minuti. La resistenza capillare era ridotta alla piega del gomito ed al labbro inferiore a -15 cm. Hg, nella regione poplitea a -10 cm. Hg. L'applicazione di una decompressione equivalente a -25 cm. Hg mediante

una ventosa del diametro di 2 cm. per 2 minuti fu capace di provocare la comparsa di un edema circoscritto dell'ampiezza della ventosa stessa. Gli edemi angioneurotici spontanei erano seguiti da lieve pigmentazione ematica della cute. Lo studio dei riflessi vasomotori ha messo in evidenza tanto col semplice dermografismo, quanto — e meglio — con la prova della perfrigerazione secondo il metodo NERI-AMATI-LORENZINI, una vasocostrizione di breve durata, seguita da una vasodilatazione esagerata e protratta, dopo la quale stentava a ripristinarsi il tono vasale normale. Nel caso del dermografismo l'indagine interessa esclusivamente i vasellini più periferici, in quello della perfrigerazione dobbiamo ritenere che partecipino al fenomeno vie nervose periferiche ed anche riflessi vasomotori centrali. Ciò stava ad indicare nel caso in questione che il complesso sistema vasocostrittore ne' suoi vari elementi: nervoso, muscolare, endoteliale era facilmente esauribile e dava luogo facilmente a fenomeni di vasoparesi. Corrispondentemente all'esame del sistema nervoso vegetativo con le prove farmacodinamiche risultava un'azione adrenalinica scarsa; mentre con la prova della pilocarpina si metteva in evidenza una facile eccitabilità del sistema autonomo addominale e pelvico, cui non partecipava un'eguale eccitabilità dei distretti cefalico e cardiaco del medesimo sistema alla prova del DAGNINI. Questi disordini nel tono abituale e nell'eccitabilità delle diverse sezioni del sistema nervoso vegetativo possono essere chiamati in causa come fattori che possono avere influenza sulla funzione secretoria degli endoteî, sul trofismo delle pareti vasali, nonché degli altri tessuti e, attraverso il giuoco dei vasomotori, sulla ripienezza e sulla pressione interna dei vari distretti del sistema capillare.

Anche i fenomeni intestinali (crisi dolorose seguite da evacuazioni muco-sanguigne) tanto nel caso sopra descritto, quanto in generale nella porpora addominale di HENOCHE possono collegarsi con i disordini nervosi in questione. Il RINDFLEISCH in ricerche radiologiche poté così osservare spasmi della muscolatura circolare dell'intestino, che cedevano all'azione dell'atropina.

Recentemente il MÜLLER ha studiato col microscopio eutanco le suggellazioni emorragiche, che insorgono in soggetti neuropatici in seguite a lievi traumi ed anche spontaneamente, specie in donne neurotiche in rapporto con le mestruazioni. Egli dà loro il nome di « macchie neuropatiche » ed ha osservato in rapporto con queste la presenza di alterazioni dei vasi capillari simili a quelle da lui stesso riscontrate nelle vasoneurosi (prolungamento delle anse, irregolarità di forma delle medesime: anse estremamente sottili accanto ad anse enormemente ectasiche, esagerata flessuosità, aneurismi capillari). ROSENBERG in donne mestruali osservò dilatazioni capillari insorgenti in rapporto con queste ricorrenze. Alterazioni del tutto simili vengono descritte dal MÜLLER in 3 casi di porpora in adulti, talchè egli non esita a classificarli in un gruppo di « porpore vasoneurotiche ».

Del resto anche l'origine anafilattica di certe porpore, sulla quale tanto insiste il GLANZMANN, potrebbe trovare la sua spiegazione in influenze tossiche tanto sul sistema nervoso vegetativo, quanto sulle pareti stesse dei più minuti vasellini della superficie corporea. La reazione fra albumine eterogenee e i rispettivi anticorpi in un organismo sensibilizzato darebbe origine ad una anafilatossina, la quale secondo il GLANZMANN sarebbe capace di paralizzare i nervi vasomotori (specie i vasocostrittori dipendenti dal simpatico in senso stretto) e di produrre vasodilatazione, vasoparesi, aumentata trasudazione, rottura di pareti endoteliali, emorragie capillari. Egli però non tiene conto della necessità che esistano alterazioni proprie delle pareti vasali nel senso di un'aumentata fragilità, quale è quella che abbiamo dimostrato tanto nella malattia da siero, quanto in varie forme di porpora. Per contro l'anafilatossina esplicherebbe sul territorio del vago un'azione stimolante, che si manifesterebbe con spasmi

della muscolatura liscia dei bronchi (asma anafilattico), oppure di quella intestinale (enterite anafilattica e porpora addominale di HENOC).

Cause infettive, tossiche, anafilattiche possono dunque far sentire i loro effetti attraverso il sistema nervoso vegetativo sul sistema capillare, il quale peraltro può essere modificato per azione diretta delle medesime cause sugli elementi endoteliali. Mentre nel primo caso le alterazioni dei capillari appaiono transitorie (eruzione da siero), nel secondo le lesioni si dimostrano più durevoli (scarlattina). Spesso però sono in giuoco contemporaneamente i due fattori (come nel morbillo).

Inoltre dobbiamo ammettere che proprietà insite nella struttura dei capillari e nell'equilibrio del sistema nervoso vegetativo, preesistenti alle condizioni che possono condurre alla porpora, abbiano una parte importante nel determinarne l'insorgenza. Queste proprietà possono essere costituzionalmente determinate, cioè congenite, come pure condizionali, ossia acquisite. MORAWITZ e ROSIN hanno rilevato l'importanza del fattore costituzionale nella patogenesi delle porpore. È osservazione ovvia che la porpora si trova con una certa frequenza in soggetti a costituzione linfatica ed erettistica.

D'altra parte abbiamo veduto come alcune malattie infettive, ad es. la scarlattina, determinano alterazioni di durata notevole nei capillari entanei e possono quindi predisporre a manifestazioni di porpora. Dal punto di vista clinico l'HENOC aveva già intuito questa possibilità descrivendo 9 casi di porpora insorti come postumi di scarlattina. Inoltre il MÜLLER osserva come in seguito all'infezione influenzale possano residuare squilibri funzionali del sistema nervoso vegetativo tali da favorire l'insorgenza di manifestazioni emorragiche.

In conclusione fattori costituzionali e fattori condizionali, relativi tanto al sistema nervoso vegetativo quanto alle pareti vasali, possono favorire l'azione di influenze morbose su quello e su queste in modo da contribuire all'insorgenza di porpore atrombopeniche.

MORBO DI WERLHOF (Trombopenia essenziale). - Finora abbiamo tenuto conto soprattutto dell'elemento vascolare nelle porpore atrombopeniche, in quanto non si riesce con gli attuali mezzi d'indagine a mettere in evidenza in esse alterazioni del sangue, se si eccettua un numero di piastrine talvolta aumentato.

Nelle trombopenie invece si nota una irretrattilità del coagulo sanguigno ed una forte riduzione del numero di piastrine. Per quanto questo criterio ci serva oggi a distinguere due grandi gruppi di porpore, pure non si può ancora dire con sicurezza quale sia l'importanza delle piastrine nella genesi delle porpore.

LE SOURD e PAGNIEZ sono riusciti a produrre mediante l'iniezione ripetuta di piastrine di cavia un siero agglutinante e dissolvente per le piastrine medesime. Animali trattati con questo siero antiplastrinico (« sérum anti-plaquette ») presentano fenomeni che ricordano la porpora, emorragie dalle mucose, aumentato tempo di emorragia, tempo di coagulazione pressoché normale, coagulo irretrattile, ossia tutto il quadro sintomatico della trombopenia essenziale.

Con quale meccanismo però la riduzione del numero di piastrine è capace di produrre emorragie capillari?

Questo punto è tutt'altro che chiarito. Il tempo di emorragia può essere prolungato una volta che l'emorragia si è iniziata; ma ciò non spiega l'insorgenza dell'emorragia stessa. Possiamo scegliere fra varie possibilità teoriche: 1) che le piastrine non si ritrovino in circolazione, perchè agglutinate a formare trombi ed emboli capillari; 2) che le piastrine, in rapporto con un rallentamento della corrente sanguigna, quale può aversi per applicazione di un laccio che ostacoli il reflusso venoso, si dispongano

perifericamente a costituire un tramezzo cilindrico fra i corpuscoli sanguigni e la parete endoteliale nel normale; mentre nelle trombopenie il loro numero ridotto non consentirebbe ch'esse formassero il predetto tramezzo protettivo, od ostacolo meccanico alla diapedesi dei globuli rossi e bianchi (FRANK); 3) che la medesima causa nociva, che distrugge le piastrine, abbia un effetto dannoso anche sugli endoteli vasali (KLINGER).

Fra queste possibilità la seconda appare a priori la meno persuasiva. Infatti è difficile immaginare come le piastrine possano costituire normalmente un rivestimento mobile sufficientemente protettivo all'interno delle pareti capillari, quando nel sangue il numero di piastrine per unità di volume è assai inferiore al numero delle emazie, e la superficie coperta da ogni singola piastrina è notevolmente minore di quella di un globulo rosso. Nei capillari, dove la colonna sanguigna è sottile all'incirca quanto il diametro di un globulo rosso, e dove dovrebbe essere più necessaria l'azione protettiva delle piastrine, la superficie che queste ultime possono coprire in rapporto con la massa dei globuli rossi appare di gran lunga insufficiente. Ciò sia detto indipendentemente dal fatto che il meccanismo, per il quale si eserciterebbe una simile azione protettiva, e quello per il quale in sua assenza i globuli rossi dovrebbero attraversare in massa pareti endoteliali integre, rimarrebbero affatto misteriosi.

La prima e la terza possibilità invece non si possono a priori escludere. Soltanto lo studio completo di un gran numero di casi ci permetterà di risolvere il quesito, se nel morbo di WERLHOF si abbia la formazione di trombosi e di embolie capillari, oppure semplicemente una riduzione di resistenza capillare. In due casi da me studiati la fragilità vasale era evidentemente aumentata, e l'esame capillaroscopico riusciva bensì a mettere in evidenza alterazioni dei capillari, ma non rilevava modificazioni della corrente sanguigna nei medesimi. Cito ad esempio il caso seguente:

D. G., di anni 2½ entra in Clinica l'8 giugno 1925.

Nata da 2ª gravidanza; parto eutocico. Allattamento materno per 3 mesi, poi misto. Ha sempre avuto scarso sviluppo somatico e psichico. Non cammina e non parla. Da 2 giorni malessere e petecchie sulla cute, non febbre. All'esame si notano spiccate caratteristiche di mongolismo. Elementi emorragici lenticolari al collo, al tronco, agli arti; chiazze ecchimotiche estese a gomiti ed ai ginocchi; emorragie gengivali, punti emorragici a carico della lingua. Epistassi ripetute, di lunga durata. Temperatura: sotto a 37°. Peso corporeo: kgr. 7,650. Pirquet: —.

9 giugno. Epistassi assai copiosa. Si praticano invano: tamponamento anteriore al percloruro di ferro, 2 iniezioni di « zimema » (0,66 coaguline), 1 iniezione di gelatina (10 cmc.). In seguito al tamponamento anteriore la b. deglutisce e poi vomita sangue copiosamente. Si procede quindi al tamponamento posteriore, dopo di che l'emorragia cessa. La b. rimane spossata.

Nei due giorni successivi: adito fetido, febbre (37,2-38,8°).

Quindi si tolgono i tamponi e la febbre cessa. Si notano due scariche di feci formate nerastre (da sangue deglutito).

Seguitano a ripetersi quotidiane *poussées* di elementi emorragici lenticolari sulla cute e sulle mucose visibili. Nelle urine in ripetuti esami: albumina assente, sangue (all'esame chimico) assente, sedimento: rare emazie.

12 giugno. Prova del laccio al braccio destro: dopo 5 minuti su fondo violaceo spiccano numerosi puntini emorragici, che vengono aumentando di numero di momento in momento; dopo 10 minuti: colorito del fondo chiazzato, in parte violaceo, in parte pallido — i punti emorragici sono aumentati di grandezza fino ad una capocchia di spillo; mentre vengono formandosi nuove emorragie puntiformi alla piega del gomito, all'avambraccio ed alla regione dorsale della mano.

Esame capillaroscopico: (prima della prova del laccio) nel lembo ungueale: fondo roseo, leggermente violaceo — anse capillari un po' corte e tozze, alquanto tortuose, in vari punti varicose, specie nel ramo venoso e nel tratto comunicante — rete subpapillare bene visibile, assai

fitamente anastomizzata, con emorragie puntiformi nei punti nodali — corrente sanguigna visibile normale; (durante l'applicazione del laccio) nel lembo ungueale corrispondente: fondo violaceo — anse notevolmente dilatate specie nel ramo venoso, qualche punto emorragico recente in corrispondenza del tratto comunicante di alcune anse — rete subpapillare con diramazioni vasali enormemente dilatate e maglie ristrette, aumentate le emorragie nei punti nodali — colorito dei vasi: rosso-vinoso — non si distingue più la corrente sanguigna.

Esame del sangue: Tempo di emorragia: 15 minuti primi.

Tempo di coagulazione: inizio dopo 6 minuti: dopo 45 minuti ancora incompleta.

Tempo di retrazione del coagulo: inizio dopo 6 ore, però assai scarsa (a pena una goccia di siero) e si mantiene tale dopo 24 ore.

Esame citologico: anisocitosi, gl. rossi 2.115.000, emogl. 57 %, valore globulare 1,3, gl. bianchi 6.300, linfociti 40 %, mononuc. grandi 2 %, forme di pass. 8 %, polinucleati neutrofili 34 %, eosinofili 6 %, basofili 0 %, normoblasti 10 %.

Piastrine (Sahli-Fonio): 30.700.

Dal 13 giugno in poi nessun nuovo elemento emorragico.

Dal 21 giugno anche la pigmentazione ematica è scomparsa nelle sedi di emorragie.

1 luglio. Tempo di emorragia: 10 minuti.

Tempo di coagulazione: inizio dopo 1', coagulazione completa dopo 6'.

Tempo di retrazione del coagulo: inizio dopo 6 ore; ancora incompleta dopo 24 ore.

Esame citologico del sangue: gl. rossi 2.720.000, emogl. 52 %, valore globulare 0,96, gl. bianchi 5.500, linfociti 75 %, mononuc. gr. 4 %, forme di pass. 1 %, polinucleati neutrofili 20 %, eosinofili 0 %, basofili 0 %, rari globuli rossi nucleati.

Piastrine: 98.800.

28 agosto: la b. è completamente guarita da circa 2 mesi.

Tempo di emorragia: 8 minuti.

Tempo di coagulazione: inizio dopo 2', coagulazione completa dopo 15'.

Tempo di retrazione del coagulo: inizio dopo 2 ore, retrazione completa dopo 12 ore.

Esame citologico del sangue: gl. rossi 4.000.000, emogl. 70 %, valore globulare 0,87, gl. bianchi 10.000, linfociti 47 %, mononuc. gr. 13 %, forme di pass. 3 %, polinucleati neutrofili 30 %, eosinofili 6 %, basofili 1 %.

Piastrine: 108.000.

Per la forte riduzione del numero di piastrine, per la durata aumentata del tempo di emorragia e soprattutto per la scarsa ed incompleta retrattilità del coagulo questo caso deve classificarsi fra le porpore con trombopenia. Le manifestazioni emorragiche sono state imponenti (epistassi infrenabile), benchè le singole emorragie cutanee e mucose — piuttosto fitte — non abbiano avuto estensione notevole (elementi della grandezza di una lenticchia, qualcuno — sui gomiti e sui ginocchi — fino al una moneta da una lira, non vera e propria «zebratura» o «pelle di leopardo»).

In rapporto con la guarigione è venuto progressivamente riducendosi il tempo di emorragia (da 15 a 8 minuti), si è ristabilita la normalità della retrazione del coagulo (in 12 ore), è aumentato il numero delle piastrine: da 30.700 a 108.000. Contemporaneamente l'anemia da emorragia si è ridotta nello spazio di 1½ mesi: da 2.115.000 a 4.000.000 di globuli rossi, da 52 a 70% di emoglobina alla scala di Fleischl. In rapporto col processo di riparazione del sangue si è notata da principio la presenza di globuli rossi nucleati nel sangue circolante fino al 10% rispetto ai globuli bianchi.

La resistenza vasale era evidentemente ridotta come ha dimostrato la prova del laccio. Per circostanze speciali in questo caso non è stato possibile determinare il grado di fragilità capillare col metodo del Riva-Rocci. Si è però potuto osservare all'esame capillaroscopico nel lembo ungueale la presenza di alterazioni nella forma delle anse e nella fittezza della rete subpapillare, dove si notavano emorragie in corrispondenza dei punti nodali. Abbiamo potuto sorprendere in questo caso la sede in

cui si forma la maggior parte delle emorragie cutanee nelle porpore, cioè la rete subpapillare. L'applicazione del laccio ha permesso di osservare anche la comparsa di punti emorragici intorno al vertice delle anse, dove sembra trovarsi un luogo di minore resistenza, come nei punti nodali della rete sottopapillare. Quanto alla corrente sanguigna essa appariva normale anche in prossimità delle chiazze emorragiche e cessava di essere visibile soltanto in seguito all'applicazione del laccio.

Non possiamo dunque dire di avere riscontrato alcun segno di fatti embolici o trombocitici tali da disturbare la circolazione capillare cutanea.

In un caso di morbo maculoso di WERLHOF descritto recentemente dal BERNUTH furono pure notate alterazioni di forma dei capillari nel lembo ungueale: le anse avevano in generale la forma a forcina da capelli, ma in parte si presentavano ramificate in modo da formare anse doppie e multiple; spesso in prossimità di chiazze emorragiche presentavano corrente granellosa. La prova del laccio risultò fortemente positiva. Inoltre questo autore eseguì la incisione di anse capillari (mediante il micromanipolatore del PETRIFI adattato dal MAGNUS a questo scopo) sotto il controllo microscopico, mettendo in evidenza: contrazione normale delle anse incise con evacuazione del loro contenuto verso le vie venose e scomparsa delle anse interessate.

Le osservazioni nostre e quelle del BERNUTH sembrano contrastare con quelle del MÜLLER, il quale avrebbe osservato anse normali nel lembo ungueale e — sopra le chiazze emorragiche — assenza di capillari, oppure presenza di punti bruni che egli tenderebbe ad interpretare come capillari trombizzati. Bisogna però osservare subito che questo autore considera come morbo maculoso una forma di porpora infettiva grave, che secondo noi dovrebbe far parte delle porpore sintomatiche, delle quali per ora di proposito non ci vogliamo occupare.

È ovvio che nel corso d'infezioni settiche si può verificare l'insorgenza di fatti emorragici originati dallo spargimento in circolo di minutissimi emboli micotici. A questo proposito ricordo di avere riscontrato istologicamente la presenza di trombi parietali e di emboli ricchissimi di elementi batterici nei vassellini cutanei di un lattante venuto a morte in seguito a setticemia meningococcica con imponenti manifestazioni emorragiche.

Nel morbo maculoso invece il WERLHOF stesso ha messo in rilievo l'assenza di febbre, ed in seguito si è notata l'assenza di qualunque infezione batteriologicamente dimostrabile. D'altra parte sono stati rilevati, soprattutto dal GLANZMANN, che ne ha fatto un criterio diagnostico: la trombopenia, l'irretrattilità del coagulo, il prolungamento del tempo di emorragia, che accompagnano il morbo di WERLHOF. Ora il MÜLLER non riferisce i criteri relativi alle proprietà del sangue, sui quali dovrebbe fondarsi la diagnosi di morbo maculoso nei suoi casi.

Nel nostro caso, che rientra nell'orbita della cosiddetta trombopenia essenziale, la febbre è rimasta assente nel corso delle più imponenti manifestazioni emorragiche. Essa è comparsa, per 2 giorni, dopo l'applicazione di tamponi nelle cavità nasali anteriori e posteriori, evidentemente in seguito ad assorbimento di prodotti della putrefazione del sangue stravasato, indicata da intenso e caratteristico fetore. La febbre è scomparsa, appena sono stati eliminati i tamponi, per non ripresentarsi più.

Se dunque in questo caso ed in quello del BERNUTH le emorragie cutanee e mucose non sembravano legate a fenomeni embolici o trombocitici, ciò in realtà non contrasta — come a prima vista sembrava — con le osservazioni del MÜLLER, che riguardano invece tutt'altro ordine di malati. In questi ultimi egli ebbe ad osservare capillari normali nel lembo ungueale; mentre nel nostro caso ed in quello del BERNUTH i capillari

erano alterati nella loro forma e nella loro resistenza. Abbiamo dunque riscontrato un elemento vascolare, che può avere la sua importanza nella patogenesi della porpora trombopenica.

Possiamo perciò ritenere col KLINGER che in casi di morbo maculoso (= trombopenia essenziale secondo il GLANZMANN) alla distruzione di piastrine si aggiunga una lesione di endoteli vasali, forse in rapporto con una medesima causa nociva: mentre la formazione di trombi o di emboli piastrinici non risulta confermata dalle indagini sui capillari nel vivente. Può darsi inoltre che una causa nociva per ora ignota (non pirietogena) agisca in questi casi su piastrine e sopra endoteli costituzionalmente meno validi dei corrispondenti elementi normali.

La nostra inferma, affetta da mongolismo, rappresenta certo un soggetto costituzionalmente assai tarato. Possiamo immaginare che in questa bambina, oltre gli endoteli vasali, anche gli organi ematopoietici presentassero una minore validità, soprattutto per ciò che si riferisce alla riproduzione per opera di megacariociti delle piastrine distrutte; così pure la perdita di globuli rossi è stata lentamente riparata (nello spazio di 2 mesi), da principio mediante il passaggio in circolo di forme immature.

Anche nelle porpore atrombopeniche si notano generalmente modificazioni nel numero delle piastrine; ma siccome hanno luogo nel senso di un aumento (come nella malattia da siero e nel morbillo), così non determinano modificazioni nel tempo di emorragia, nè nella retrattilità del coagulo. Questo aumento è stato interpretato dal GLANZMANN come una manifestazione di esuberante riparazione da parte degli organi ematopoietici, consecutiva ad una distruzione di piastrine per cause tossiche od anafilattiche. Esistono in realtà tutte le gradazioni intermedie fra porpore con numero normale od aumentato di piastrine e porpore con numero di piastrine ridotto.

D'altra parte sono state riscontrate alterazioni degenerative del midollo osseo in molti casi di porpore trombopeniche ed in casi di trombopenie sintomatiche, consecutive a leucemie mieloidi e ad anemie aplastiche. Se in tutti questi casi si confermasse la presenza di alterazioni dei capillari, si potrebbe trovare l'elemento differenziale, fra le porpore con numero di piastrine non ridotto od aumentato e quelle con riduzione delle piastrine, esclusivamente nella capacità reattiva del midollo.

In ambo i casi: alterazioni dei capillari ed aumentata fragilità di origine tossica, anafilattica, in parte costituzionale (linfatismo), in parte condizionale (da scarlattina progressiva). Nel caso della porpora atrombopenica: midollo attivamente reagente con eccessiva produzione di piastrine. Nel caso della trombopenia: midollo scarsamente reagente con insufficiente riparazione delle perdite di piastrine.

Questa ipotesi troverebbe l'elemento comune a tutte le porpore nei fattori vascolari e nervosi che conducono all'afflusso sanguigno ed alla rottura di vassellini alterati, l'elemento accessorio e variabile nella reazione midollare alla distruzione di piastrine. S' intende che a quest'ultimo elemento spetta un'importanza prognostica notevole *quoad vitam* nei casi d'insufficienza assoluta degli organi ematopoietici. In altri casi invece, come nel nostro, l'insufficienza degli organi ematopoietici può essere temporanea e relativa ad una crisi trombopenica transitoria. All'elemento vascolare e nervoso spetta d'altra parte un'importanza prognostica relativamente alla probabilità che la porpora si ripeta.

Tutto ciò si dice non a guisa di conclusione definitiva; ma soltanto per dimostrare con quante questioni relative alla patogenesi delle porpore possano avere intime connessioni le nostre indagini sui capillari e quante questioni attendano la loro soluzione da ulteriori ricerche in questo campo.

EMOFILIA. - Se si sfoglia l'ampia letteratura sulla patogenesi dell'emofilia, si osserva che il maggior peso viene dato generalmente alla diminuita coagulabilità del sangue dovuta a cagioni non ancora del tutto chiarite (SAHLI, MORAWITZ e LOSSEN, KLINGER, NOLF, WEIL, WÜLSCH, FEISSLY e FRIED, OPITZ e ZWEIG).

Da vari AA. però, ad esempio dal MORAWITZ, viene rilevato il fatto che l'insorgenza di emorragie non si spiega con la sola diminuita coagulabilità e che anche in questo caso si dovrebbe pensare alla presenza di alterazioni delle pareti capillari più o meno coordinate o subordinate alle modificazioni del sangue. Se non che nel maggior numero dei casi la prova del laccio risulta negativa. Disgraziatamente non ho mai potuto disporre di un caso classico di emofilia, sul quale misurare la resistenza vasale col metodo del RIVA-ROCCI.

L'elemento vascolare è stato però anche altrimenti studiato in rapporto col processo emostatico. Il MAGNUS ha recentemente adattato il micromanipolatore di PETRIFI allo studio del processo emostatico nei capillari ed ha potuto così osservare che un'ansa capillare della cute, non appena incisa, si contrae e spreme in senso venoso il suo contenuto, vuotandosi e rendendosi così invisibile. Il BERNUTH nella Clinica dell'IBRAHIM ha studiato con questo metodo un bambino di 9 $\frac{1}{2}$ anni, affetto da emofilia, osservando in seguito ad incisione di anse capillari cutanee la fuoriuscita di una goccia di sangue crescente, eliminata la quale, l'ansa capillare incisa rimaneva ancora perfettamente visibile, piena di sangue, e si poteva ritrovare, attraversata da corrente sanguigna invariata, anche dopo parecchi giorni e settimane. Evidentemente i capillari in questo caso — a differenza dal normale — non si contraevano in seguito all'incisione.

Se quest'osservazione sarà confermata da altri AA., bisognerà concludere che nell'emofilia manca la capacità normale dei capillari di contrarsi durevolmente in seguito a ferite. Questa condizione può essere legata, secondo l'ipotesi del RICKER, ad una diminuita eccitabilità dei vasocostrittori, per cui i vasodilatatori avrebbero la prevalenza. Ma noi sappiamo fino a qual punto le questioni relative alla presenza di elementi contrattili nei capillari ed alla loro innervazione sono ancora *sub judice*.

D'altra parte la mancata contrazione dei capillari in seguito a ferite può spiegare — unita alla scarsa coagulabilità del sangue — la durata e l'imponenza delle emorragie consecutive a lesioni; ma non ci spiega ancora le emorragie spontanee. Queste ultime peraltro nella emofilia non interessano tanto la cute, quanto le mucose e le cavità articolari.

L'ipotesi ammessa dal BERNUTH sulla base di osservazioni del RICKER, che una rapida dilatazione dei più minuti vasellini ed un rallentamento della corrente sanguigna siano sufficienti a determinare la fuoriuscita di emazie singole ed anche a fiotti (« in Strömen ») per *diapedesis*, attraverso pareti vasali intatte, non riesce a persuaderci. Se ciò fosse vero dovrebbero verificarsi facilmente emorragie spontanee in soggetti normali, che pure possono esporsi a rallentamento della corrente ed a dilatazione dei capillari per cause svariate generali e locali (ad esempio per applicazione del laccio elastico) senza che ciò conduca ordinariamente ad emorragie. Le nostre indagini su soggetti normali di varia età ci hanno insegnato come la resistenza dei vasi capillari normali sia talmente elevata da poter superare la pressione che regna nelle medie arterie. Le pareti endoteliali dovrebbero pertanto resistere alle massime vasodilatazioni possibili in condizioni fisiologiche. Se poi le emorragie che noi provochiamo aumentando la pressione endocapillare col laccio emostatico, oppure diminuendo la pressione esterna mediante la ventosa, siano originate per *diapedesis* o per *rexis*, è indifferente alle nostre conclusioni.

Disgraziatamente il BERNUTH non ci riferisce nulla intorno ai risultati dell'esame capillaroscopico del suo malato in diversi distretti cutanei. Sarebbe importante in casi

simili misurare oltre alla resistenza vasale anche la pressione endocapillare. Mancano dunque per ora elementi preziosi per giudicare del fattore vascolare nelle emorragie spontanee da emofilia.

Soltanto uno studio minuzioso e completo dei capillari in numerosi casi di emofilia potrà farci uscire dal campo delle ipotesi, e condurci a constatazioni sicure di fatti.

CONCLUSIONI

Dando uno sguardo d'insieme a quanto siamo venuti finora considerando paritativamente, possiamo riassumere come segue i risultati ottenuti:

Abbiamo potuto seguire la formazione delle anse capillari nei primi mesi di vita, descrivere l'immagine capillaroscopica nelle diverse regioni della superficie corporea in bambini normali, seguire gli aspetti della corrente sanguigna nei capillari in condizioni fisiologiche, studiare per mezzo del microscopio eutanco i riflessi vasomotori.

L'osservazione capillaroscopica ha messo fuori di dubbio l'esistenza di movimenti delle pareti capillari, il cui risultato è di ridurre o di aumentare il lume vasale. La capacità dei capillari di modificare automaticamente il loro calibro ha grande importanza nel regolare l'afflusso sanguigno ai tessuti a seconda delle fasi di maggiore o minore attività funzionale. Essa non sembra avere importanza nella propulsione della corrente sanguigna come « cuore periferico ».

Misurando la resistenza capillare, abbiamo potuto constatare differenze del grado di fragilità vasale nelle diverse regioni della superficie corporea e mettere in evidenza una resistenza minore: al polsino, alle parti alte del torace, alla piega del gomito; una maggiore resistenza: sull'addome, sugli arti inferiori, specialmente alla faccia esterna delle cosce. Nelle diverse età si è riscontrata, a parità di condizioni, una maggiore resistenza vasale nel primo anno di vita (-25, -20 cm. Hg) che nelle età successive dai 2 ai 10 anni (-20, -15 cm. Hg) e nell'adulto (-15 cm. Hg).

Misurando la pressione sanguigna tanto all'arteria omerale, quanto nei capillari del lembo ungueale in diverse età, si è potuto dimostrare che la pressione endocapillare, pur variando entro limiti abbastanza ampi in individui della stessa età ed in uno stesso individuo in condizioni fisiologiche diverse (fra 6,8 e 10,3 mm. Hg), muta di poco nelle diverse età (in media: 9,6 mm. Hg entro il primo anno di vita, 9,3 mm. Hg fra il secondo e il decimo anno, 9,2 mm. Hg nell'adulto); mentre la pressione arteriosa all'omero cresce dalla prima infanzia all'età adulta (in media: 91 mm. Hg nel 1° anno, 99 mm. Hg dal 2° al 10° anno, 130 mm. Hg in adulti fra 18 e 40 anni). Si avrebbe dunque un dislivello di pressione nel passaggio dall'arteria omerale ai capillari da 14 a 1 nell'adulto, da 10,7 a 1 fra 2 e 10 anni, da 9,5 a 1 nel lattante. Questo dislivello di pressione misura l'energia che viene « consumata » in attrito interno ed in attrito esterno col progressivo suddividersi ed ingrandirsi della sezione totale del letto vascolare dalle medie arterie ai capillari. Occorrerebbe dunque, a giudicare dal maggior dislivello di pressione, un maggior « consumo » di energia nell'adulto che nel bambino per mantenere una pressione capillare, che è pressochè costante nelle diverse età. Il risultato efficace di tutta la funzione circolatoria (dal punto di vista meccanico) sembra essere rappresentato dal mantenimento di una determinata pressione capillare media. Per raggiungere questo risultato occorrerebbe nell'adulto una pressione arteriosa notevolmente maggiore che nel bambino.

Paragonando i valori della pressione endocapillare con quelli della resistenza vasale in condizioni fisiologiche, si è riscontrato che quest'ultima è nel 1° anno di vita 20,8-26

volte maggiore, dal 2° al 10° anno 16,1-21,5 volte maggiore, nell'adulto 16 volte maggiore della pressione che regna nei capillari. A confronto con la pressione arteriosa omerale la resistenza vasale è generalmente equivalente o superiore ad essa. In condizioni normali la resistenza vasale dovrebbe dunque superare la pressione endocapillare, anche se per vasodilatazioni cospicue dovesse venire a gravitare una gran parte della pressione arteriosa sulle pareti endoteliali.

In condizioni patologiche abbiamo potuto constatare variazioni della resistenza vasale soprattutto nel senso di un'aumentata fragilità capillare generalizzata o limitata ad alcune parti della superficie cutanea.

Malattie che influiscono profondamente sullo stato di nutrizione di tutti i tessuti, come l'atrepsia e la sifilide congenita possono accompagnarsi, nelle loro forme più gravi, a riduzione della resistenza capillare.

Si è voluto dare alla tubercolosi il valore di un fattore predisponente alla porpora. In 19 su 21 casi di tubercolosi attiva con localizzazioni varie non abbiamo osservato alcuna diminuzione di resistenza vasale. Di questi, 3 erano inoltre sottoposti a cura tubercolinica.

Non si è notata alcuna modificazione di resistenza capillare in un caso di melena dei neonati, in bambini rachitici, in malati di tifo eberthiano e di paratifo B.

Il reumatismo articolare acuto non sembra avere influenza sulla resistenza capillare; mentre nei vizi di cuore scompensati, consecutivi ad endocardite reumatica, si può verificare un'aumentata fragilità ed anche un'aumentata permeabilità vasale, forse in rapporto con l'iperemia passiva, lo sfiancamento e l'alterata nutrizione delle pareti endoteliali. L'esame capillaroscopico in tali condizioni mette in evidenza alterazioni di forma e di ripienezza delle anse capillari e della rete venosa subpapillare; in complesso un numero molto maggiore del normale di vascellini appare iniettato.

In casi di vizio congenito di cuore con intensa cianosi delle estremità, delle guance e delle labbra si sono osservate, nelle regioni più intensamente cianotiche, ectasie enormi dei capillari fino a 10-20 volte il calibro normale, con allungamento e tortuosità delle anse; mentre nelle parti di colorito pallido i capillari avevano una ampiezza assai più vicina alla normale. Ora l'iperglobulia con ipercromia, l'imperfetta ematosi e l'eventuale mistione del sangue arterioso col sangue venoso esistevano altrettanto per le parti cianotiche come per quelle pallide; mentre soltanto nelle prime si osservava l'ingrandimento abnorme dei capillari. La formazione delle dita a bacchetta di tamburo, frequente in simili casi, ci è parsa legata all'enorme ripienezza di anse non soltanto più grandi, ma anche più numerose delle normali e ad un eventuale aumentato sviluppo del connettivo pericapillare.

In casi di broncopolmonite influenzale con cianosi accentuata ed insorgenza di emorragie cutanee di significato prognostico grave si è osservato, in prossimità delle petecchie, diminuzione di resistenza capillare ed aumento della permeabilità vasale. Si è rilevato inoltre all'esame capillaroscopico: ripienezza particolare della rete subpapillare e delle anse, le quali apparivano sfumate nei loro contorni. Tale immagine corrisponde alla perdita della tonicità normale delle pareti vasali e dell'integrità degli endoteli.

In 8 su 18 casi di pertosse abbiamo notato un aumento più o meno spiccato della fragilità capillare (fino a -5 mm. Hg). Abbiamo assistito alle modificazioni che subisce l'immagine capillaroscopica sotto l'accesso di pertosse, notando che le anse in queste condizioni subiscono un riempimento cospicuo tanto per un aumentato afflusso consecutivo a vasodilatazione arteriosa, quanto per un difficoltà scarico delle vie venose.

Ne deriva una replezione delle anse, la quale può essere invocata a spiegare l'aumento della pressione endocapillare, che si osserva subito dopo l'accesso (fino a 29,6 mm. Hg). Tale aumento di pressione non sembra sufficiente a provocare manifestazioni emorragiche in soggetti forniti di resistenza vasale normale; mentre negli individui affetti da minorata resistenza vasale, o nei quali l'infezione pertossica ha danneggiato questa resistenza, le emorragie possono diventare notevoli, data la coincidenza dei due fattori: diminuita resistenza ed aumentata pressione capillare.

In 16 casi di differite con varia localizzazione non abbiamo mai rilevato modificazioni della resistenza capillare, neanche in un caso di angina gangrenosa, nel quale si erano verificate estese emorragie cutanee, che all'esame capillaroscopico risultavano trovarsi nella zona sottopapillare.

Le malattie esantematiche si accompagnano ad alterazioni microscopiche dei capillari caratteristiche per ciascun esantema: alterazioni a focolai disseminati in rapporto con l'estensione e la durata degli elementi eruttivi nel caso del morbillo; diffuse anche là dove non esistono elementi eruttivi e per una durata assai superiore a quella dell'esantema nella scarlattina. In ambo i casi l'alterazione si manifestava con un notevole aumento della fragilità capillare (fino a -50 e -30 mm. Hg): nella sede e per la durata degli elementi eruttivi nel morbillo; diffusamente e per una durata non inferiore ad un mese dopo la scomparsa dell'esantema nella scarlattina. Inoltre in ambo i casi, quando l'esantema interessava le dita — e limitatamente alle dita invase dall'eruzione fino al lembo ungueale — la pressione endocapillare era notevolmente aumentata (fino a 18,5-22,2 mm. Hg).

Un'aumentata fragilità disseminata a focolai si è notata pure nella varicella, dopo il distacco delle croste, nella sede degli elementi eruttivi e nella malattia da siero su pomfi urticarioidi. Corrispondentemente si sono osservate modificazioni di ripienezza dei vasi capillari e segni di aumentata trasudazione. Su tratti di cute apparentemente normale in bambini affetti da eruzioni urticarioidi da siero abbiamo potuto studiare al microscopio cutaneo il fenomeno dell'urticaria factitia. Alterazioni della resistenza delle pareti capillari e della loro permeabilità sono sufficienti a spiegarci questi fenomeni; mentre la formazione di trombi e di emboli capillari male si concilierebbe con una rapida *restitutio ad integrum* dei vasellini cutanei.

Mentre le alterazioni dei capillari nel morbillo influiscono per breve tempo sulla nutrizione dell'epidermide, dando luogo ad una lieve desquamazione forforacea in corrispondenza degli elementi eruttivi impalliditi, le lesioni protratte che si verificano nella scarlattina danno luogo ad una estesa desquamazione lamellare. Se immaginiamo che alterazioni simili possano verificarsi anche a carico dei capillari negli organi profondi, non appare improbabile che una lesione diffusa degli endotelii possa manifestarsi con modificazioni dei glomeruli renali ed in particolare con la glomerulo-nefrite, che insorge di solito proprio nel periodo desquamativo della scarlattina.

In casi di nefrite emorragica consecutiva ad angine purulente abbiamo potuto constatare uno spiccato aumento della fragilità capillare, cui corrispondeva all'esame capillaroscopico un assottigliamento dei capillari cutanei con ischemia. In rapporto con l'aumento di pressione arteriosa (omerale), che si verifica di solito in questi casi, abbiamo riscontrato un aumento notevole della pressione endocapillare (fino a 20 mm. Hg). Pertanto l'aumento di pressione arteriosa non poteva riferirsi in simili casi soltanto ad aumentato tono delle piccole arterie e quindi ad aumento dell'ostacolo precapillare (che avrebbe dovuto ridurre il carico della pressione sui capillari); ma doveva attribuirsi in parte ad una riduzione della sezione totale del letto capillare (sia per esclusione di distretti capillari renali, sia per contrazione diffusa dei capillari cutanei, cagione di ischemia e di pallore della cute). Le ricerche sui capillari del bambino tendono dunque a confermare l'esistenza di un elemento

vascolare importante nella patogenesi delle glomerulo-nefriti tanto nel corso della scarlattina, quanto in seguito ad angine purulente.

In casi di nefrosi, ossia di nefrite tubulare, da intossicazione difterica tanto la resistenza capillare, quanto l'immagine capillaroscopica apparivano pressochè normali.

In 6 bambini affetti da porpora atrombopenica (semplice, reumatoide, addominale, emorragica) si è riscontrato un aumento della fragilità vasale (fino a -20 mm. Hg) localizzato prevalentemente agli arti inferiori ed in minor grado alla piega del gomito ed al polsino. Corrispondentemente si sono notate irregolarità nella forma dei capillari cutanei. È interessante il rapporto fra la distribuzione topografica delle zone di maggiore fragilità vasale, la localizzazione prevalente agli arti inferiori degli elementi emorragici e le recidive in questa sede per ragioni ortostatiche. Mancavano modificazioni della corrente circolatoria riferibili a trombosi od embolie capillari. La pressione endocapillare risultò pressochè normale (intorno a 9 mm. Hg).

Dato il piccolo divario fra i valori relativi alla pressione ed alla resistenza capillare (circa 11 mm. Hg) si deve ritenere che i soggetti in esame fossero per un tempo più o meno lungo in « imminenza di porpora » e che bastassero traumatismi esterni irrilevanti, o compressioni sui capillari della mucosa intestinale per aumentata peristalsi (coliche nella porpora di HENOC), oppure fenomeni vasomotori in rapporto con accidenti anafilattici, o con infezioni acute banali, oppure con fenomeni infiammatori di lieve entità interessanti le mucose (congiuntivale, nasale, faringea, intestinale, vescicale) per dare manifestazioni emorragiche. La grande varietà delle porpore atrombopeniche potrebbe spiegarsi a questa stregua con la molteplicità delle cause che possono dar luogo a fenomeni vasomotori e congestizi, aumentati la pressione capillare, in bambini che si trovano in imminenza di porpora per diminuita resistenza vasale.

Oltre la resistenza vasale possono essere compromesse per influenze nervose: la permeabilità delle pareti capillari (associandosi alla porpora l'orticaria o l'edema angioneurotico di QUINCKE) ed anche il trofismo delle pareti endoteliali e dei tessuti circostanti (porpora gangrenosa).

In casi di morbo maculoso di Werlhof (trombopenia essenziale) abbiamo riscontrato pure una fragilità notevolmente aumentata ed alterazioni di forma dei capillari; nessun indizio di occlusione di capillari per trombosi od embolie.

L'aumentata fragilità vasale (per cause costituzionali o condizionali) in rapporto con eventuali aumenti della pressione capillare si afferma come un fattore importante nella genesi di emorragie capillari nelle varie forme di porpora. Esso si trova coordinato con alterazioni delle proprietà del sangue (scarso numero di piastrine, prolungato tempo di emorragia, irretrattilità del coagulo) nel morbo di WERLHOF. Si potrebbe pensare che una medesima causa nociva influisse tanto sulle piastrine, quanto sulle pareti dei capillari.

Nell'emofilia è stata rilevata un'incapacità dei vasi capillari a contrarsi in seguito a ferite delle loro pareti. L'elemento vascolare nella patogenesi delle emorragie « spontanee » nel corso dell'emofilia è però ancora da studiare in modo completo.

Riassunte così le nostre osservazioni sui capillari nel bambino, rimaniamo consci del lungo cammino che rimane ancora da percorrere in questo senso. Lo studio delle alterazioni costituzionali dei vassellini della superficie corporea può dirsi appena iniziato. Le modificazioni dei capillari in rapporto con le endocrinopatie e con i disturbi del sistema nervoso vegetativo sono in grandissima parte inesplorate. I rapporti fra le alterazioni, quantitative e qualitative, della funzione secretoria degli endoteli e i disturbi del ricambio rappresentano ancora terreni vergini estremamente promettenti al ricercatore audace, che troverà metodi adeguati per studiare nel sano e nel malato gli scambi fra il mezzo circolante e i tessuti.

BIBLIOGRAFIA

- ARCANGELI: Il Policlinico, pag. 507, 1898. — BAJARDI: Congresso di Oculistica, 14 aprile 1892 (Palermo). — BARLOW: Brit. Med. Journ., 1910, I, pag. 15. — BASLER: Pflügers Arch. f. Physiol., vol. 147, fasc. 8-9, 1912. — BEALE: Phil. Transactions, 1863. — BACKMANN: Deutsch. Arch. f. Klin. Med., volume 135, fascicolo 1-2, 1921. — BERNUTH: Arch. f. Kinderheilk., volume 76, pagina 554, 1925. — BREMER: Arch. f. mikrosk. Anat., volume 21, pagina 163. — BRUSCALUPI: La settimana medica, pagina 542, 1899. — CHUTARO-TOMITA: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 1907, volume 116, pag. 299. — COUTY: Gaz. Hôp., 1876, pag. 563 e pag. 597. — COCCUCCI: Ueber die Ernährungsweise d. Hornhaut u. d. serümführ. Gefässe im menschl. Körper, Leipzig, 1852. — CZERNY: Monatsschr. f. Kinderheilk., vol. IV, p. 1, 1905. — D'AGNINI: Riv. crit. di Clin. Med., Firenze, 1909. — DANZER e HOOKER: Am. Journ. of Physiol., vol. 28, p. 355, 1912. — DE DOMINICIS: Boll. delle Clin., p. 385, 1890. — DON: The Lancet, 1909, II, p. 526. — DONDERS: Annales d'Oculist., vol. 52, p. 189. — EBERTH: Zentralbl. f. Med. Wissenschaft., 1865. — FRISSELY e FRIED: Klin. Wochenschr., 1924, p. 831. — FRAENKEL: Münchener Med. Wochenschr., 1914, n. 2; ibidem 1915, n. 25 pagina 805; ibidem 1916, n. 9, pagina 325. — FRANK: Berl. Klin. Wochenschr., 1925, numeri 18 e 19. — FRIEDENWALD: Zentralbl. f. Augenheilk., 1888, n. 2, p. 33. — FRONTALI: Atti del IX Congresso Ped. Ital., 1920 (Trieste). — Riv. di Clin. Ped., 1921, fase. 9. — Riv. di Clin. Ped., 1922, fase. 1. — Riv. di Clin. Ped., 1922, fase. 8. — Riv. di Clin. Ped., 1926, fase. 1. — GERONZI: Riv. Med., 1896, p. 629. — GLANZMANN: Jahrb. f. Kinderheilk., vol. III, 1911. — Jahrb. f. Kinderheilk., 1916, pp. 271 e 379. — GONIAKOW: Arch. f. mikrosk. Anat., vol. X, p. 496. — GROSSER: Arch. f. mikrosk. Anat., vol. 60, p. 502. — GÜNTHER: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1917, p. 620. — HECHT: Jahrb. f. Kinderheilk., Erg. Hef., 1907, vol. 65, p. 113. — HEIDENHAIN: Pflügers Arch., XLIX, p. 209. — HERKHO: Malattie dei bambini, trad. ital., Vallardi, 1903. — HINSELMANN: Zentralbl. f. Gyn., n. 36; ibidem, 1921, n. 1; ibidem, 1921, n. 6; ibidem, 1921, n. 31; ibidem, 1921, n. 38. — HINSELMANN e HAUPT: Med. Klinik, 1921, n. 13; Deutsche med. Woch., n. 21, p. 590. — HINSELMANN, HAUPT e NETTEROVEN: Zentralbl. f. Gyn., 1921, n. 17. — HOCHSCHILD: Monatsschrift f. Kinderheilk., 1921, vol. 19, n. 6. — HOLLAND e MEYER: Münchener med. Woch., 1919, vol. 66, p. 1191. — HOLMES: Boston med. surg. journ., 1891, vol. 134, p. 481. — HÖYER: Arch. f. Anat. u. Physiol., 1865, p. 244; Arch. f. mikrosk. Anat., 1877, vol. 13, p. 603. — HUETER: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., vol. 4, p. 105 e 330. — Zentralbl. f. Physiol., 1911, vol. 25, p. 157. — HUTINEL: Les maladies des enfants, Paris, 1909, p. 433. — JAKOB: Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol., vol. 86, fase. 1-2. — JÄRNSSCH: Münchener med. Woch., 1921, n. 35. — JÜRGENSEN: Deutsches Arch. f. klin. Med., 1920, v. 132, f. 3-4. — Zeitschr. f. klin. Med., v. 86, f. 5-6. — KLIN: Quarterly micr. Journ., 1872, p. 27. — KLINGER: Zeitschr. f. klin. Med., 1918, v. 85, p. 335. — KÖGERER: Zeitschr. f. klin. Med., 1886, vol. 10, p. 234. — KOLATSCHESKI: Arch. f. mikrosk. Anat., vol. 13, p. 418. — KÖRPER: Die Mikroskopie des lebenden Auges, Berlin, 1920. — KREIBICH: Dermatol. Zeitschr., vol. 11, fasc. 5, p. 315. — KYLIN: Acta med. scandinav., vol. 33, fasc. 6, p. 651. — Zentralbl. f. inn. Med., 17 luglio 1920. — LAPINSKI: Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1899. — LEMOIR: Annales de dermat. et de syphil., 1844, p. 234. — LEMANN: New Orleans med. and. surg. journ., ottobre 1909. — LENNARTZ: Pflügers Arch. f. die ges. Physiol., 1921, vol. 191, p. 302. — LE Sourd e PAGNIEZ: Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., 1911, vol. 13, p. 56. — LEVY: Zeitschr. f. klin. Med., 1897, p. 321. — Arch. f. d. ges. Physiol., 1897, p. 447. — LOUBAUD: cit. da HOCHSINGER in Pfäundler e Schlossmann, Handb. der Kinderheilk., 2a ediz., Vol. III, p. 512. — LOMBARD: Am. Journ. of Physiol., vol. 29, p. 335, 1912. — LORENZINI: Comunicazione al IX Congr. Ital. di Ped. 1920, Trieste. — MAGNUS: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., 1921, vol. 162, fase. 1-2. — MALPIGHI: De pulmonibus epistola, 2, 1661; Opera Omnia, Leyden, 1687, 2, p. 227. — MAYER KATH: Amor. Journ. of Diseases of Children, vol. 22, 1921, p. 381. — MARES: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 1916, vol. 165, p. 159, 194, 337, 381. — MAYER SIGMUND: Anat. Anzeiger, Jena, 1902. — MERTZ: Monatsschr. f. Kinderheilk., 1920, vol. 18, p. 13. — MORAWITZ: in Mohr e Staehelin Handb. d. inn. Med., vol. 4, Springer, Berlin, 1912. — Münchener med. Woch., 1922, p. 1487. — Med. Klin., 1923, p. 71. — MORAWITZ e LOSSIN: Deutsches Arch. f. klin. Med., 1908, vol. 24, p. 110. — MORO: Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910, vol. 9. — MOSNY e HARVIER, cit. da HUTINEL: Les maladies des enfants, Paris, 1909, p. 433. — MÜLLER L. R.: Das vegetative Nervensystem, Berlin, 1920. — MÜLLER O.: Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche, Enke, Stuttgart, 1922. — Klin. Woch., 1923, p. 1197. — MURRI: Lo Sperimentale, 1877. — NEVERMANN: Zentralbl. f. Gyn., 1921, n. 17, p. 609. — NIEKAU: Deutsches Arch. f. klin. Med., vol. 132, fase. 5-6. — Verh. d. Kongr. inn. Med., 1920, p. 226. — Ergebnisse d. inn. Med. d. Kinderh., 1922, vol. 22, p. 479. — NIKOLAI: Nagel Handb. d. Physiol. d. Menschen, Braunschweig, 1909. — NOLF: Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderh., 1913, vol. 10, p. 275. — OPTIZ e ZWEIF: Jahrb. f. Kinderheilk., 1924, vol. 107, p. 155. — PACCHIONI: Riv. di Clin. Ped., 1908, p. 161. — PARRISIUS: Pflügers Arch., 1921, vol. 191, p. 217. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1921, vol. 72, fase. 5-6. — Münchener med. Woch., 1921, n. 8, p. 232. — QUINCKE: Monatsschr. f. prakt. Dermat., 1882. — RÜCKER: Beitr. z. allgem. Pathol. u. Anat., 1911, vol. 50, p. 579. — RIEGEL: Pflügers Arch., 1871, vol. 4. — RINDFLEISCH: Med. Klinik, 1914, p. 1205. — RIVA-ROCCI: La fragilità vasale nell'infanzia, 1919, Varese. — ROMINGER: Arch. f. Kinderh., vol. 73, p. 81, 1923. — ROTONDI: Riv. di Clin. Ped., p. 602, 1907. — ROUGET: Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 1874, vol. 79, p. 559. — SAHLI: Zeitschr. f. klin. Med., 1905, vol. 56, p. 264. — SA-

- PHIER: Archiv. f. Dermatol. u. Syphil., 1921, vol. 136, fasc. 2. — SCHAEFFER: Vorlesungen über Histol. u. Histogenese, Leipzig, 1920, p. 277. — SCHIFF e MATIAS: Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910, vol. 15, p. 247, 254, 259. — SCHLEICH: Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., vol. 40, p. 177. — SCHUHMACHER: Arch. f. mikrosk. Anat., vol. 71. — SEVERINI: Herrmann Handb. d. Physiol., 1878; La contrattilità dei vasi capillari ai due gas dello scambio materiale, Perugia, 1881. — SPALTFHOLZ: Handatlas der Anatomie des Menschen; Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1893. — STRICKER: Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., 1865, vol. 51, Abt. 2, p. 16; ibidem 1865, vol. 52, Abt. 2, p. 379; ibidem 1876, vol. 74, Abt. 3, p. 3. — SUCCQUET: D'une circulation dérivative dans les membres et dans le tête chez l'homme, Paris, 1862. — SZYMONOWICZ: Lehrbuch d. Histol., Würzburg, 1915. — TIGERSTEDT: Lehrb. d. Physiol. d. Kreislaufs, Leipzig, 1893. TÖPFFER: Med. Klinik, 1917, n. 25. — UNNA: Anat. Ergebnisse, 1894, vol. 2; Histopathol. d. Hautkrankh. in Orth. Lehrb. d. spez. Pathol. — VARIOT: Semaine médicale, 1900. — VIGEVANI: Arch. di Pat. e Clin. Med., 1923, vol. 2, p. 284. — VIMTRUP: C. R. Soc. Biol., volume 87, 1922; Zeitsch. f. Anat. u. Entw., volume 65, 1922; ibidem, volume 68, 1923. — VOLHARD: in Mohr-Staehelin Handb. d. inn. Med., volume 3, parte II, pag. 120. — VOLTERRA: Lo Sperimentale, anno 79, fascicolo 3-4, 1925. — WALLACE: Amer. M., 1901, aprile 1901. — WEIGERT: Die Pockenefflorescenz, anat. Beitr. zur Lehre v. den Pocken, 1874, Breslau. — WEIL: Acad. des Sciences, 9 e 16 ottobre 1905. — WEISS: Zentralbl. f. Physiol., 1918, n. 7, p. 375. — Deutsches Arch. f. Klin. Med., 1916, vol. 119, fasc. 1. — Münchner med. Woch., 1916, vol. 63, p. 925; ibidem 1917, n. 19, p. 609. — Wiener klin. Woch., 1918, n. 2; ibidem 1920. — Zeitschr. f. exp. Ther. u. Path., 1918, vol. 19. — WEISS e HANFLAND: Münchner med. Woch., 1918, n. 23, p. 607. — WITZINGER: Zeitschr. f. Kinderheilk., 1911, vol. 3. — WÖHLISCH: Münchner med. Wochenschr., 1921, p. 1382. — ZELLER: Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., 1921, vol. 66. — ZILLE: Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1907, p. 500.

2019

