



SALE SANATORIO DELL'IST. NAZ. FASCISTA DI PREVIDENZA SOCIALE - VIALBA

Direttore: prof. A. PERIN

PRIMO PADIGLIONE DI MEDICINA

Primario: prof. A. PERIN

Dott. ARTURO ZUCALI

Aiuto

L'ALLERGIA NEGATIVA NEL PNEUMOTORACE

Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tubercolosi » - Anno VIII - giugno 1937-XV



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA

OSPEDALE SANATORIO DELL'IST. NAZ. FASCISTA DI PREVIDENZA SOCIALE - VIALBA

Direttore: prof. A. PERIN

PRIMO PADIGLIONE DI MEDICINA

Primario: prof. A. PERIN

Dott. ARTURO ZUCALI

Aiuto

L'ALLERGIA NEGATIVA NEL PNEUMOTORACE

Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tubercolosi » - Anno VIII - giugno 1937-XV



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



E' stata, senza dubbio, la scoperta della anafilassi da parte di CH. RICHET che ha messo i fenomeni di Koch in piena luce ed ha permesso di studiarne e vagliarne la portata.

L'interesse che presenta lo studio di questi fenomeni in medicina, è però lungi dal limitarsi agli accidenti della anafilassi ed a quelli che succedono per iniezioni parenterali di albumine eterogenee.

Oltre allo shock anafilattico e quello proteico, la cui conoscenza è ormai diffusa, si possono difatti osservare shock identici a quelli, con la introduzione parenterica di sostanze assai diverse.

Furono infatti iscritti nel gran quadro degli shock proteinici in genere, accidenti varii, spesso riscontrabili in clinica, a seguito dell'iniezione o per entrata comunque in circolo di sostanze svariate quali: vaccini terapeutici, latte, invasione di merozoiti malarici (ABRAM e SEVENET), assorbimento di prodotti di disintegrazione conseguenti a vaste ferite, in seguito a parti anormali (WALLICH) ad occlusioni intestinali (WIPPLE) a puntura di cisti idatidee (A. BERGE, R. BERNARD, A. GUTMANN, S. ROBERT, ecc.).

Inoltre furono osservati fenomeni di shock in seguito a cure arsenobenzoliche in casi di leucemia (E. RUGGERI) e nelle iperirradiazioni terapeutiche coi raggi Roentgen.

Di fronte ai fenomeni che spesso si osservano in differenti circostanze, mancava frequentemente al medico un criterio che gli permettesse o meno di attribuire a fatti di shock le manifestazioni che osserva.

Questo criterio è stato ricercato nello studio della crisi emoclasica, che costituisce uno dei fenomeni più tipici e costanti dello shock in genere ed in particolar modo dello shock anafilattico.

La crisi emoclasica è stata osservata e studiata nel 1913 da WIDAL-ABRAM e BRISSAU su individui affetti da malattie di fegato, in seguito all'ingestione

di latte a digiuno. Il fegato trovandosi in questi casi in istato di insufficienza o di alterata funzionalità, lascia passare in circolo i prodotti intermedi della digestione dell'albumina, che sono causa della crisi emoclasica. Ma di alcune delle alterazioni che caratterizzano questa crisi, già nel 1902 aveva parlato RICHER, e subito dopo ARTHUS, BIEDEL e KRAUS, mentre il quadro completo della crisi nelle sue varie manifestazioni, e giustamente valutato nella sua essenza, aveva avuto una netta dimostrazione dal nostro SACERDOTI nei suoi due lavori, uno nel 1908 «Sul siero antiplastrinico» e l'altro nel 1911 «Sul Panafilassi, leucociti e piastrine».

La crisi emoclasica è l'esponente di complesse e profonde manifestazioni della massa sanguigna, che riguardano le sue condizioni dinamiche, gli elementi figurati, che la costituiscono, il modo particolare di comportarsi della fase di coagulazione, alcune proprietà fisiche intime, quali particolarmente la coagulazione, specialmente in determinati momenti, la refrattometria del siero, la viscosità, la tensione superficiale.

La crisi emoclasica comunque è strettamente legata al fenomeno anafilassi e costituisce una reazione estremamente fedele e di facile rilievo.

Nell'animale da esperimento in preda a shock anafilattico, tanto i fenomeni dello shock, quanto quello della crisi emoclasica si sviluppano contemporaneamente e simultaneamente; nell'uomo invece la crisi emoclasica spesso precede di molto l'apparizione dei primi fatti clinici; essa si sviluppa quasi a guisa di preludio senza sensazioni anormali da parte del paziente.

E' importante riconoscere questa precedenza nella crisi emoclasica; WIDAL osservò che questi fenomeni si verificano con notevole frequenza in due malattie nelle quali l'origine anafilattica sembra probabile: nell'asma bronchiale e nell'orticaria.

Le manifestazioni della crisi emoclasica sono assai ben conosciute e non variando la loro importanza nel quadro clinico, sia per la costanza sia per la facile rilevabilità, sono rappresentate da: leucopenia, piastrinopenia, inversione della formula leucocitaria con eosinofilia, modificazione della coagulazione del sangue caratterizzate da ipercoagulabilità e diminuita retrazione del coagulo con fibrolisi, caduta della pressione sanguigna, colore rosso rutilante del sangue venoso.

L'interpretazione del meccanismo patogenetico della R. E. fu ed è tuttora argomento che appassiona gli studiosi, ma fino ad ora ben lungi dall'essere dimostrata con certezza. Qui basterà ricordare che alla teoria chimica che ha goduto grande favore, si è andata gradatamente sostituendo, ed è oggi accolta da molti AA., la teoria fisico-chimica della flocculazione (LUMIÈRE).

Per ciò che riguarda la spiegazione del più costante fenomeno che si accompagna alla crisi emoclasica, la leucopenia, si sono fatte molte supposizioni.

I primi AA. che dimostrarono la leucopenia nelle manifestazioni ana-

filattiche, furono V. PIRQUET e SCHICK, che nella malattia da siero nell'uomo constatarono, in coincidenza con l'acme dello shock, una spiccatissima leucopenia, rapidamente seguita da leucocitosi; fenomeno che fu pure confermato da altri AA. nel campo clinico e da SACERDOTI in quello sperimentale. Essi pensarono di trovarsi di fronte più che ad un fatto di distruzione ad uno spostamento di leucociti con conseguente accumulo di questi elementi in determinati distretti vascolari di organi profondi. Supposizione questa che trova conferma nella dimostrazione istologica data da diversi AA. di veri e propri accumuli di leucociti ostruenti completamente i vasi del fegato e dei polmoni.

L'ipotesi ammessa dal WRICHT e da LOEWIT e DELZEM di una distruzione di elementi bianchi, fu quindi abbandonata dagli stessi suoi sostenitori, che finirono con l'ammettere essi pure dipendere la leucopenia da spostamento di leucociti in organi profondi.

Da qualche A. si pensò che la leucopenia e la piastrinopenia, fossero causate da abbassamento della pressione, ipotesi pure scartata perchè abbassamenti di pressione anche cospicui ottenuti con sostanze diverse ipotensive (cocaina, atropina), non sono accompagnati da aumenti numerici delle piastrine e dei leucociti, mentre d'altra parte possono essere determinati da sostanze ad azione ipertensiva.

MUELLER e HOELSCHER (*Kl. Woch.*, 1929), sostengono invece che la leucopenia sia dovuta a modificazione di ampiezza dei capillari polmonari e della cute e danno quindi grande importanza, nella produzione della crisi emoclasica, al sistema nervoso vegetativo.

E' bene rilevare a questo punto i rapporti che intercorrono fra il fenomeno crisi emoclasica ed il sistema nervoso vegetativo già da tempo messo in evidenza da vari AA. (DE WAELE 1919, SCHMITH 1917, BIEDL e KRAUSS). P. SCHIFF nel 1921 dimostrò che l'eosinofilia transitoria è un fenomeno costante nella crisi emoclasica e non dipende dall'agente provocatore della crisi emoclasica stessa.

BERTOLOTTI, FALTA, SCHMERGER hanno dimostrato che l'eosinofilia aumenta se si provoca ipertonìa nel vago con la pilocarpina.

GARRELON e SANTENOISE hanno osservato l'esattezza di un parallelismo fra frazioni della crisi emoclasica digestiva e variazioni della eccitabilità del sistema neuro-vegetativo, con assoluta conformità dei risultati: per esempio, il riflesso oculocardiacò si modifica parallelamente alla variazione leucocitaria.

J. CAMUS e PAGNIEZ (1908) coll'eccitazione sperimentale del vago determinarono leucopenia e caduta della pressione sanguigna.

In un'altra serie di ricette, GARRELON, LAURENT e SANTENOISE, hanno poi dimostrato che il disquilibrio vago-simpatico è una condizione necessaria allo shock emoclasico, mentre intervenendo opportunamente con sostanze ad azione farmacodinamica specifica, si riesce ad impedire che lo shock si scateni.

Già SCHMIDT, fra altri, aveva dimostrato che l'atropina e soprattutto l'adrenalina prevenivano ed impediscono gli shock colloidoclasici.

Per tutti questi AA., dunque, i fenomeni che caratterizzano lo shock emoclasico sarebbero dovuti soltanto a squilibrio vago-simpatico; anzi più precisamente sarebbero dovuti a predominanza vago-tonica, mentre la simpaticotonia li impedirebbe.

L'applicazione pratica del fenomeno crisi-emoclasica ebbe in seguito notevole sviluppo nella clinica; fin dal 1921 D'AMATO dimostrò che era possibile ottenere lo shock emoclasico nei tubercolotici mediante iniezione di tubercolina a dosi minime (un milionesimo di grammo), mentre la reazione non si manifestava negli individui non affetti da tubercolosi; d'altra parte questa reazione non si ha nei tubercolotici trattati con altre sostanze all'infuori della tubercolina (vaccini, latte, ecc.). Nel 1924, l'A. rese noti i risultati ottenuti in ricerche condotte su parecchie centinaia di casi; in base a questi risultati per la loro costanza e specificità propose di utilizzare la reazione emoclasica per la diagnosi della tubercolosi iniziale.

Il D'AMATO in base ai suoi studi è giunto alle seguenti conclusioni:

- 1) la reazione emoclasica si presenta in modo quasi costante nei tubercolotici con iniezioni fino ad un millesimo di grammo di tubercolina. E' mancata solo in qualche caso;
- 2) l'intensità della R. E. non è in rapporto alla quantità di tubercolina iniettata;
- 3) la R. E. è dimostrabile in individui che non portano lesioni tubercolari chiare, ma che hanno reazione di V. Pirquet positiva;
- 4) la R. E. è apparsa sempre negativa nei non tubercolotici e più in generale in soggetti con cutireazione negativa alla tubercolina;
- 5) le iniezioni di latte non danno R. E. nei tubercolotici cutireattivi alla tubercolina, nè nei non tubercolotici con reazione di V. Pirquet negativa.

Queste affermazioni di D'AMATO furono confermate da diversi AA. fra i quali ricordo DE BONIS e DURANTE che esperimentarono la reazione su un notevole numero di tubercolotici. In analogia a questi risultati la R. E. fu ricercata anche in altre malattie infettive, cercando di provocare la crisi con i rispettivi vaccini. Lo stesso D'AMATO nel 1926 rese noti i risultati ottenuti nella infezione tifoidea e nella febbre ondulante usando i rispettivi vaccini, concludendo in senso favorevole alla utilizzazione della prova a scopo diagnostico.

Più tardi, CIACCIO, in una comunicazione alla Società di Biologia Sperimentale di Messina espone i risultati ottenuti da lui e da TRIMARCHI su questo argomento. Ritenendo che la R. E. non costituisce una reazione specifica

dovuta ad anticorpi, ma rappresentasse invece il risultato di una reazione aspecifica dovuta alle albumine contenute nelle comuni tuberculine, egli istituì una serie di ricerche usando due specie di tuberculine: quella comune (vecchia tuberculina) e quella priva di albumose dell'Istituto Sieroterapico di Vienna. Mentre con la tuberculina comune questo A. ebbe a riscontrare leucopenia nei tubercolotici, con la tuberculina priva di albumose ottenne invece costantemente una chiara iperleucocitosi nei tubercolosi mentre invece i soggetti normali o affetti da altre malattie non reagivano alla prova.

Nacque quindi il sospetto che la reazione tuberculino-emoclasica di d'AMATO, non fosse espressione di un fenomeno anafilattico o comunque specifico nel senso di una reazione provocata da antigeni, ma il risultato di una reazione aspecifica riferibile alle albumose delle comuni tuberculine.

Più tardi SANGUIGNO usando la stessa tuberculina priva di albumose sostiene « come primo ed innegabile fatto » la specificità della prova che avrebbe significato analogo alla prova di V. Pirquet.

Le esperienze su tale argomento furono in seguito estese oltre che al tifo ed alla febbre ondulante anche alla sifilide. Cercando di provocare la R. E. con l'introduzione parenterale di prodotti antiluetici soprattutto col mercurio.

Nel 1924 d'AMATO riferisce i risultati delle sue ricerche anche in questa malattia, sostenendo che la R. E. riesce positiva nel 90%, dubbia nel 7% e negativa nel 3% dei casi in individui affetti da sifilide viscerale anche con reazione di Wassermann negativa.

E' evidente però che il meccanismo per cui si verifica la R. E. nella sifilide, deve essere di necessità diverso da quello che determina la reazione nella tubercolosi e nelle altre infezioni (tifo, febbre ondulante, ecchinococchi, ecc.), nelle quali per scatenare la R. E. si introducono i rispettivi vaccini e nelle quali pertanto la R. E. altro non può rappresentare che una risposta dell'organismo in istato allergico all'introduzione dell'antigene specifico.

E' probabile che nella sifilide la R. E. abbia come base la produzione ed il passaggio in circolo di sostanze provenienti dalla distruzione dei germi specifici e forse anche di elementi del granuloma luetico, determinata dai preparati antiluetici in organismi che si trovano in istato di sensibilizzazione in confronto a questi prodotti di disfacimento (NONNIS e SALARIS).

Alle stesse conclusioni di d'AMATO giunsero difatti NONNIS e SALARIS saggiando la R. E. su cento individui luetici con iniezioni di piccole dosi di bioturo di mercurio.

Risultati quasi uguali ai precedenti ottennero nella sifilide COLELLA e D'ARRIGO, quest'ultimo sperimentando sui paralitici progressivi malarizzati.

FANTON studiò la R. E. nella sifilide congenita del lattante con iniezioni

di bioduro di mercurio ottenendo egli pure risultati positivi, mentre invece PARADISO ottenne risultati piuttosto incerti in individui luetici.

La R. E. venne ancora ricercata nella gravidanza usando come sostanza stimolante il siero di sangue del cordone ombelicale.

CAPELLANI trovò leucopenia nel 76 % dei casi usando il siero del tralcio placentare e nel 100 % dei casi usando quello del tralcio fetale, mentre altre sostanze (siero di cavallo, siero antistreptococcico) non danno leucopenia.

LENZI poi nei primi mesi della gravidanza trovò la R. E. positiva con iniezioni di endovarina e di glandola mammaria.

MOSSETTI e SANTOIANI infine trovarono crisi emoclasica nelle affezioni gonococciche usando il rispettivo vaccino.

Ammesso il valore specifico della R. E. nella tubercolosi, la sua applicazione nel campo di questa malattia trovò dopo il D'AMATO e la sua scuola, numerose applicazioni, specialmente in rapporto a nuove vedute che si fecero strada col diffondersi del pneumotorace artificiale nella cura delle lesioni tubercolari polmonari. Così AVEZZÙ e BOGGIAN applicarono per primi la reazione emoclasica nei pneumotoracizzati cutireattivi alla tubercolina, per le seguenti considerazioni: alle due teorie universalmente già riconosciute (teoria meccanica e teoria circolatoria) sostenute a spiegazione del meccanismo d'azione del pneumotorace, è stata aggiunta recentemente la teoria immunitaria.

Mentre per le prime due il pneumotorace artificiale farebbe sentire i suoi benefici effetti, in virtù rispettivamente dello stato di immobilizzazione polmonare e delle modificazioni circolatorie sanguigne e linfatiche, indotte nel polmone collassato, per la teoria immunitaria nel polmone sottoposto a collassoterapia si produrrebbe un complesso di modificazioni biologiche. Il primo passo in questo campo di studi venne fatto da PIGGER con la determinazione dell'indice opsonico nella cura del pneumotorace, indice che risultò nettamente accentuato. La valutazione del potere opsonico o meglio dell'indice fagocitario del siero è stata introdotta dal WRIGT, come criterio di valutazione nello stato e nel decorso di una affezione e particolarmente in rapporto alla terapia specifica (vaccinazione).

La curva del potere fagocitario all'inizio della collassoterapia subisce una fase negativa che coincide alla curva negativa che si osserva nella vaccinazione, fenomeno questo che si verificherebbe pure dopo ogni singolo rifornimento (CARPI). E' possibile che il pnx. provochi nell'organismo una lenta e graduale inoculazione di materiale tubercolare capace di stimolare una reazione di attività contro l'infezione fondamentale. Una conferma è data dal comportamento delle reazioni nei casi a decorso sfavorevole e dal fatto che i focolai di tubercolosi extra-polmonari possono guarire durante la cura del pnx. artificiale (articolazione, intestino, reni e laringe); dall'aumento del potere agglu-

tinante (COURMONT) dell'aumento delle precipitine (BRUNS) e dell'indice opsonico (CARPI).

Con questo stesso meccanismo d'assorbimento di materiale tossico la cui azione sarebbe paragonabile a quella delle tubercoline ossia sarebbe una azione di antigene, il LURIDIANA spiega l'insorgenza delle reazioni a focolaio; la comparsa di questi processi in focolai pleurici dà luogo ad un processo pleuritico, che rappresenterebbe una espressione allergica (pleuriti allergiche).

Biologicamente ciò è confermato dal fatto che dopo un rifornimento pneumotoracico si possono osservare riaccensioni cutanee locali nelle sedi già sottoposte alla reazione di V. Pirquet (AVEZZÙ), ed anche ad un ritorno alla positività della enzimo-reazione di Sivori, prima negativa.

Clinicamente si assiste frequentemente a rialzi termici di breve durata insorgenti subito dopo il rifornimento pneumotoracico che sarebbero espressione di queste reazioni tubercoliniche (AVEZZÙ).

Altri AA. si sono occupati di questo argomento e sostengono essere queste reazioni proporzionali al grado di collasso polmonare e varianti a seconda della sensibilità individuale; ragione per cui ad evitare reazioni eccessivamente forti (pleurite allergica in pnx.) raccomandano di non oltrepassare quell'*optimum* di compressione che del resto è da ricercarsi in ogni individuo sottoposto a cura pneumotoracica.

AVEZZÙ e BOGGIAN partirono dal concetto che durante la cura collassoterapica avvengano riassorbimenti di sostanze che, almeno in parte, devono appartenere ai corpi dei bacilli di Koch. Di modo che ad ogni rifornimento pnx. si verrebbero a verificare le stesse condizioni di una iniezione di tubercolina.

L'assorbimento di queste sostanze di natura specifica produce dopo venti minuti lo stesso fenomeno della crisi emoclasica come per iniezione di tubercolina, con una variante però, che in questi malati oltre alle sostanze specifiche vengono sicuramente assorbite anche sostanze aspecifiche.

E' quindi ancora dubbio se la R. E. in questi pneumotoracizzati sia dovuta a sostanze proteiche non specifiche (albumose e peptoni), oppure a sostanze specifiche.

PONTICACCIA, studiando la R. E. negli pneumotoracizzati per ascesso polmonare metapneumonico la trovò positiva, ma il fenomeno si può spiegare pensando ad una sensibilità verso i prodotti derivanti dagli agenti che sostengono l'ascesso (pneumococchi o germi della suppurazione).

Il fatto però che negli animali di esperimento non tubercolizzati (cane), in cui venga istituito il pnx. non si ha la crisi emoclasica dopo i rifornimenti di gas, starebbe a sostegno della specificità della R. E. nei pneumotoracizzati.

Anche il CHINI in un pregevole recente lavoro nel quale tende a dimo-

strare il meccanismo biologico del pnx., descrivendo la presenza di fenomeni attivi di difesa istogena determinati dal pnx. a distanza, afferma la mancanza di R. E. nei cani non tubercolosi allergici pneumotoraccizzati.

Ammesso quindi che la R. E. alla tubercolina costituisce una reazione specifica di grande sensibilità da essere paragonata alla reazione di V. Pirquet, ed essere persino più sensibile di questa, ammesso ancora che essa si produce dopo ogni rifornimento pnx. in tubercolotici cutireattivi alla tubercolina come conseguenza di una lenta progressiva autoinoculazione di sostanze specifiche, ho istituito una serie di ricerche indirizzate a saggiare questa reazione emoclasica in individui pneumotoraccizzati.

Fino ad ora le ricerche furono fatte su individui con cutireazione positiva, quindi in istato di allergia.

E' logico che se la reazione si determina in seguito all'assorbimento di materiale specifico tubercolare deve verificarsi attraverso un meccanismo non dissimile da quello della reazione tubercolinica.

La reazione tubercolinica si determina sempre in organismi sensibilizzati, che possiedono, cioè, quella speciale suscettibilità alla tubercolina ed a tutti i prodotti e materiale derivanti da bacilli di Koch, dagli stessi bacilli uccisi o viventi in individui che si trovino in istato di allergia.

Logicamente la R. E. non dovrebbe verificarsi in individui che non hanno il potere di reagire alla tubercolina, sia perchè immuni da tubercolosi (anergia vera), sia perchè in istato di allergia negativa che si riscontra nei tubercolotici affetti da forme acute floride, nelle più svariate forme di cachessia come pure nei tubercolotici cronici gravi in fin di vita.

In questi individui, oltre alla reazione di V. Pirquet e alla intradermo-reazione, dovrebbe pure mancare la reazione tubercolinica emoclasica.

Non mi consta che fino adesso sia stata studiata la reazione tubercolinica emoclasica in individui anergici; è mancata quindi la possibilità di vedere la risposta dei tubercolosi in istato di anergia, risposta che se negativa rinforzerebbe maggiormente il concetto della specificità della reazione emoclasica.

A tal scopo furono scelti ammalati di tubercolosi avanzata trattati con pneumotorace artificiale, che non reagivano in modo assoluto alla tubercolina, sia con reazione alla V. Pirquet, sia alla intradermoreazione secondo Mantoux e nei quali era ancora possibile l'introduzione di aria nel cavo pleurico.

E' noto quanto sia difficile stabilire se un ammalato di tubercolosi polmonare sia veramente in istato anergico nelle complicazioni che possono accompagnare la tubercolosi, come il morbillo, la scarlattina, orecchioni, ecc., malattie che sono fra le cause anergizzanti più note, e in cui è riscontrabile lo stato di anergia con relativa frequenza, mentre nelle forme tubercolari croniche

è necessario arrivare sino agli stadi preagonici per avere assenza di reazione alla tubercolina.

Donde la necessità di non limitarsi ad una unica prova, per esempio alla sola reazione del V. Pirquet. E' già noto come con questa sola prova molti ammalati passerebbero per anergici mentre non lo sono, in quanto che per molteplici ragioni la reazione non si produce; forse per ragioni riguardanti lo stato funzionale della cute come vaso-costrizione dei capillari esagerata, e quindi scarsa reazione infiammatoria, oppure per ragioni anatomiche (ipotrofia del derma).

S'impone pertanto la necessità di praticare anche la reazione intradermica, se si vuole conferire sicurezza al reperto. Sta di fatto che la maggior parte degli AA. che si sono occupati dell'argomento, hanno unanimemente asserito che la intradermoreazione dà il 20-30 % di reazioni positive superiore a quelle della semplice cutireazione (PANAITESCO, NASTA).

Così ad esempio su 117 reazioni tubercoliniche positive, DEBRÈ ha avuto 42 cutireazioni e 75 intradermoreazioni.

Nelle mie ricerche mi sono servito della tubercolina vecchia di Koch al 25 % per la reazione di V. Pirquet e della tubercolina bruta diluita all'uno per mille per le intradermoreazioni, iniettandone una goccia nello spessore del derma.

Per quanto concerne l'interpretazione delle manifestazioni locali, mi sono attenuto alle descrizioni date dagli AA. che largamente si sono occupati dell'argomento (BASTAI), considerando positive le cutireazioni che si accompagnano ad infiltrato del derma della durata di 5-10 giorni.

Le intradermoreazioni si ritennero positive quando dimostravano forte infiltrazione dopo 24 ore, con dolore e tendenza ad emorragia.

Ritenevo anergici i casi che non presentavano nulla alla cuti- ed intradermoreazione, oppure solo un fugace arrossamento alla intradermoreazione.

Per la ricerca della R. E. mi sono servito del conteggio dei globuli bianchi e del comportamento della formula leucocitaria, poichè questi elementi sono i due più importanti e più costanti della reazione, mentre tutti gli altri segni si presentavano con minore costanza.

Le ricerche vennero fatte tutte a digiuno. Il conteggio dei globuli bianchi che seguiva il rifornimento veniva eseguito 40 minuti dopo di esso, tempo medio ritenuto da tutti come il più opportuno.

Per il conteggio dei globuli bianchi mi sono servito della camera di Buerker.

L'esperienze furono condotte su dieci ammalati dei quali nove affetti da tubercolosi polmonare ed uno con bronchiectasie basali trattate con collassoterapia per imponenti emottisi che minacciavano la vita del malato.

Nome	Diagnosi clinica	Cutirazione alla tubercolina	Intradermio- reazione tubercolinica	Conteggio dei globuli bianchi Prima	Formula Leucocitaria Prima	Conteggio dei globuli bianchi Dopo	Formula Leucocitaria Dopo
1. V. M.	Pneumotorace a destra per fibrocasi cavitaria consecutiva a pnx. si- nistro. Tossenia	negativa	negativa	11.100	N. 80 % B. — E. — L. 17 % M. 3 % F.P. —	12.600	N. 79 % B. — E. — L. 20 % M. 2 % F.P. —
2. M. T.	Fibrocasi cavitaria bilaterale. Pnx. bilaterale	negativa	negativa	11.000	N. 81 % B. — E. — L. 13 % M. 6 % F.P. —	12.000	N. 79 % B. — E. — L. 15 % M. 6 % F.P. —
3. L. M.	Pnx. a sinistra per fibrocasi cavi- taria del polmone sin.; fibrocasi lob. sup. sin.	negativa	negativa	14.500	N. 86 % B. 1 % E. 1 % L. 12 % M. 1 % F.P. —	13.600	N. 85 % B. — E. — L. 13 % M. 2 % F.P. —
4. C. F.	Fibrocasi cavitaria bilaterale. Tos- sienia. Pnx. a destra	negativa	negativa	11.580	N. 73 % B. 1 % E. 1 % L. 16 % M. 6 % F.P. 3 %	11.140	N. 75 % B. — E. — L. 17 % M. 4 % F.P. 4 %
5. P. E.	Pneumotorace artificiale destro; fibro- casi lobo superiore sinistro	negativa	negativa	6.180	N. 71 % B. — E. — L. 20 % M. 3 % F.P. —	6.800	N. 75 % B. — E. 1 % L. 18 % M. 6 % F.P. —
6. V. M.	Fibrocasi bilaterale cavitaria. Tos- sienia. Pnx. a destra	negativa	negativa	12.160	N. 69 % B. — E. 4 % L. 22 % M. 3 % F.P. 2 %	12.170	N. 77 % B. 1 % E. — L. 17 % M. 5 % F.P. —
7. V. T.	Fibrocasi ulcerat. a sin. Pnx. a si- nistra con empiema cronico; fibro- casi a destra	negativa	negativa	12.200	N. 83 % B. — E. 3 % L. 6 % M. 7 % Miel. 1 %	11.100	N. 89 % B. 1 % E. — L. 6 % M. 3 % Miel. 1 %
8. E. D.	Infiltrazione del polm. sin. Fibroca- si del polm. destro. Pnx. a destra	negativa	negativa	10.700	N. 74 % B. — E. 1 % L. 17 % M. 4 % F.P. 4 %	10.000	N. 76 % B. — E. — L. 15 % M. 5 % F.P. 4 %
9. C. M.	Fibrocasi dei lobi sup. Pnx. a si- nistra. Tossenia	negativa	negativa	15.000	N. 75 % B. — E. — L. 24 % M. 2 % Miel. 1 %	15.100	N. 82 % B. — E. — L. 12 % M. 3 % F.P. 3 %
10. C. G.	Bronchie cronica con bronchiectasie basali a destra. Ematisti: pnx. a destra	positiva	positiva	17.400	N. 75 % B. — E. 3 % L. 20 % M. 2 % F.P. —	20.000	N. 74 % B. — E. 2 % L. 21 % M. 3 % F.P. —

Dall'esame dei singoli casi risulta che tutti gli ammalati presi in esame affetti da tubercolosi polmonare conclamata, non avevano reagito nè alla cutireazione nè alla intradermoreazione.

L'unico che presentò cutireazione ed intradermoreazione positiva alla tubercolina fu il malato n. 10, che presentava lesioni bronchiectasiche. Il suo stato non era così grave nè la cachessia così spiccata come negli altri malati, donde la possibilità di reagire alla tubercolina.

In tutti questi ammalati indistintamente non si ebbero modificazioni tra prima e dopo il rifornimento, sia per il numero dei globuli bianchi come per la inversione della formula leucocitaria. In alcuni di questi casi e precisamente ogni volta che lo permetteva la durata della malattia, le prove furono ripetute a più riprese dopo dieci giorni, con risultato sempre negativo.

E' quindi lecito dedurre dalle ricerche esposte che la reazione emoclasica in questi ammalati anergici fa sempre difetto. Il dubbio che in questi ammalati cachettici ed in condizioni gravissime la reazione emoclasica riesca negativa per scarso assorbimento di sostanze derivanti dai germi e dai prodotti dell'infezione tubercolare e responsabili della crisi emoclasica, non può reggere, in quanto è noto che bastano quantità infinitamente piccole di queste sostanze per produrre la reazione emoclasica (un milionesimo di grammo di tubercolina), come dimostrano le ricerche di D'AMATO.

La ragione della mancata R. E. va invece con ogni probabilità ricercata nella mancanza in questi soggetti anergici di una ipersensibilità verso i prodotti bacillari, sensibilità che costituisce la base fondamentale e la condizione inderogabile per uno stato allergico.

L'ultimo malato (n. 10) della nostra statistica, non affetto da tubercolosi, con reazione di V. Pirquet positiva ed intradermoreazione pure positiva, non diede mai luogo a reazione emoclasica dopo i rifornimenti pneumotoracici, malgrado ci si trovasse davanti ad un organismo capace di reagire alla tubercolina.

Il pnx. in questo caso fu eseguito a scopo emostatico; riprodurrebbe quindi le condizioni di esperienza fatte sui cani non tubercolosi (CHINI) nei quali non fu trovata la R. E. In questo caso quindi la R. E. era assente perchè le sostanze di origine bacillare responsabili della R. E. non potevano qui essere presenti, dato che il paziente non era tubercoloso.

Tutto questo starebbe quindi a rinforzare il concetto della specificità della R. E. già ammesso e sostenuto da D'AMATO e che nel pneumotorace ci sarebbe un riassorbimento di sostanze di natura specifica responsabile della crisi emoclasica da rifornimento pneumotoracico.

CONCLUSIONI

1° La reazione emoclasica presente in individui affetti da tubercolosi in seguito ad iniezioni di minime dosi di tubercolina (D'AMATO) ha riscontro pure in seguito a riforn-

nimento pneumotoracico in ammalati che reagiscono positivamente alla tubercolina (AVEZZÙ e BOGGIAN).

2° La reazione emoclasica, dopo il rifornimento, ricercata su nove ammalati di tubercolosi polmonare con reazione di V. Pirquet e l'intradermoreazione alla tubercolina negativa è stata ripetutamente e costantemente negativa.

3° Nel pneumotorace istituito a scopo emostatico in individui affetti da lesioni polmonari non tubercolari (lesioni bronchiectasiche) pur avendo reazione alla tubercolina positiva, non ha avuto luogo la reazione emoclasica, probabilmente per mancanza di assorbimento di sostanze di natura specifica, responsabili della reazione emoclasica.

4° Dalle esperienze sopra esposte è lecito sostenere la specificità della R. E. da rifornimento pneumotoracico e la specificità delle sostanze assorbite dopo ogni rifornimento da polmone trattato col metodo Forlanini.

BIBLIOGRAFIA

- AVEZZÙ G. e BOGGIAN B.: *La crisi emoclasica da rifornimento pneumotoracico*. (« Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », maggio, 1929).
- AVEZZÙ G.: *Pleuriti pneumotoraciche*. (Libreria Ed. Antoniana).
- BASTAI: « Archiv. per scienze mediche », vol. 45, pag. 330-339, 1922.
- BARBAGLIA: *La R. E. nella Tigne*. (« Giorn. di Derm. e Sif. », n. 5, 1929).
- BERETTA: « Rinascenza Medica », n. 24, 1927.
- BONELL: « Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », n. 8, 1935.
- BOSSA: « Atti del Congresso di Medicina Interna », Padova, 1926.
- « Atti del Congresso di Medicina Interna », Padova, 1928.
- « Riforma Medica », n. 7, 1929.
- BRODIN e RICHEL: *Identité du choc anafilattique*. (« C. R. Société de Biol. », 1909).
- CARPI U.: « Rif. Medica », n. 4, 1921.
- « Gazzetta Medica Italiana », 1919.
- CESA-BIANCHI D.: *Terapia specifica della sifilide viscerale*. (« Arch. di Pat. e Clin. Med. », pagina 476, 1922).
- *La Tachiflissi « Anafilassi »*. (« Ist. Sier. Milano », 1923).
- CESARIS DEMEL: « Anafilassi ». (« Ist. Sier. Milan. », 1923).
- CHINI: *Della eosinofilia post-pneumotoracica*. (« Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », n. 5, 1927).
- CIACCIO e TRIMARCHI: « Società It. di Biol. Sperim. », n. 6, 1926.
- COLLELLA: « Folia Medica », n. 4, 1927.
- D'AMATO L.: *Sulla crisi emoclasica da tubercolina nei tubercolotici*. (« Rif. Med. », n. 42, 1924).
- *Sul modo di comportamento dei tubercolotici della funzionalità epatica col metodo della crisi emoclasica e sullo shock emoclasico dei medesimi da tubercolina*. (« Atti 27° Congr. Soc. Med. Int. », Napoli, 1921).
- *Lo shock emoclasico come mezzo di diagnosi nella tubercolosi, nello sifilide ed in altre infezioni*. (« Atti 38° Congr. Soc. Med. Int. », Milano, 1924).
- *Di una nuova emodiagnosi della sifilide mediante la R. E.* (« Rif. Medica », n. 22, 1927).
- D'AMATO L. e DURANTE: *Di una nuova emodiagnosi della infezione tifoide e della infezione melitense mediante la R. E.* (« Rif. Medica », n. 2, 1928).
- D'ARRIGO: « Rinascenza Medica », n. 4, 1927.
- DE BONIS: « Giornale di Fisiologia », n. 6, 1926.
- DI GIRONIMO: « Lotta contro la tubercolosi », n. 5, 1933.
- FANTON: « Pediatria pratica », 1927.
- « Clinica pediatrica », n. 8, 1928.
- FARMER LIEB: *Natura dell'allergia*. (« Klinische Woch. », Berlino, 9, 1930).
- FERRARI: « Riforma Medica », n. 1, 1932.
- GRECO: *Variazioni emoclastiche in seguito a puntura lombare*. (« Riv. di Neurologia », n. 6, 1930).
- LONGO: « Archivio di Ostetricia e Gin. », n. 4, 1928.
- LENZI: « Riforma Medica », n. 4, 1928.

- LUMIÈRE A.: *Choc anafilattique e colloidoclasie*. (« Presse Médicale », n. 97, 1921).
— *Anaphylaxi et Flocculation*. (« Paris Médic. », n. 41, 1925).
— *Sur l'importance biol. relative des différents phénomènes colloïdaux*. (« Paris Médicale », pagina 421, 1935).
LURIDIANA: *Genesi allergica delle pleuriti*. (« Policl. Scz. Med. », n. 5, 1926).
MARAGLIANO e FONTANA: « Riv. Pat. e Clin. della Tbc. », n. 1, 1934.
MASUCCI P.: « Folia Medica », n. 9, 1927.
MAZZETTI: « Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », n. 2, 1932.
MICHELLE: « *Anafilassi* ». (« Ist. Sier. Milan. », 1923).
MONSETTI: « Rinascenza Medica », n. 8, 1928.
MUCCI: « Policlinico Scz. Prat. », n. 4, 1929.
NONNIS e SALARIS: « Giornale di Clin. Med. », fasc. 10, 1929.
PARADISO: « Clinica Pediatrica », fasc. 3, 1929.
PESCI E.: *Forme anafilattiche*. (« Ist. Sier. Milan. », 1927).
PONTICACCIA e REGGIANI: « Giornale di Clinica Medica », fasc. 8, 1929.
PISACANE: « Giornale di Derm. e Sif. », fasc. 1, 1929.
PIGGER: *Kuenst. Pnx. und Obsonischer Index*. (« Bait. z. Kn. tub. », Bd. VII, Heft. 2).
ROMITO: « Folia Medica », 1929.
RONDONI: « *Anafilassi* ». (« Ist. Sier. Milan. », 1923).
— *Sulla specificità delle reazioni alla tubercolina*. (« Riforma Medica », n. 38, 1921).
RUSSO: « Rassegna Internazionale di Clin. e Terap. », pag. 13, 1931.
SANGUIGNO: « Rivista di Clin. e Pat. della Tbc. », n. 4, 1928.
SANTOIANNI: « Rinascenza Medica », n. 10, 1928.
SISTI: « La Diagnosi », 1931.
VALLI: *La crisi emoclasica nella prima introduzione di pneumotorace*. (« Riv. Pat. e Clin. Tbc. », n. 12, 1934).
VIRGILIO: « Rinascenza Medica », n. 6, 1929.
WEISS: « Sanatorium », n. 17, 1934.

55540



~~319589~~

