

ISTITUTO "CARLO FORLANINI",
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

Dott. GINO BABOLINI

LE PROTEINE DEL PLASMA NEI VARI QUADRI
CLINICI DELLA TUBERCOLOSI DEL POLMONE

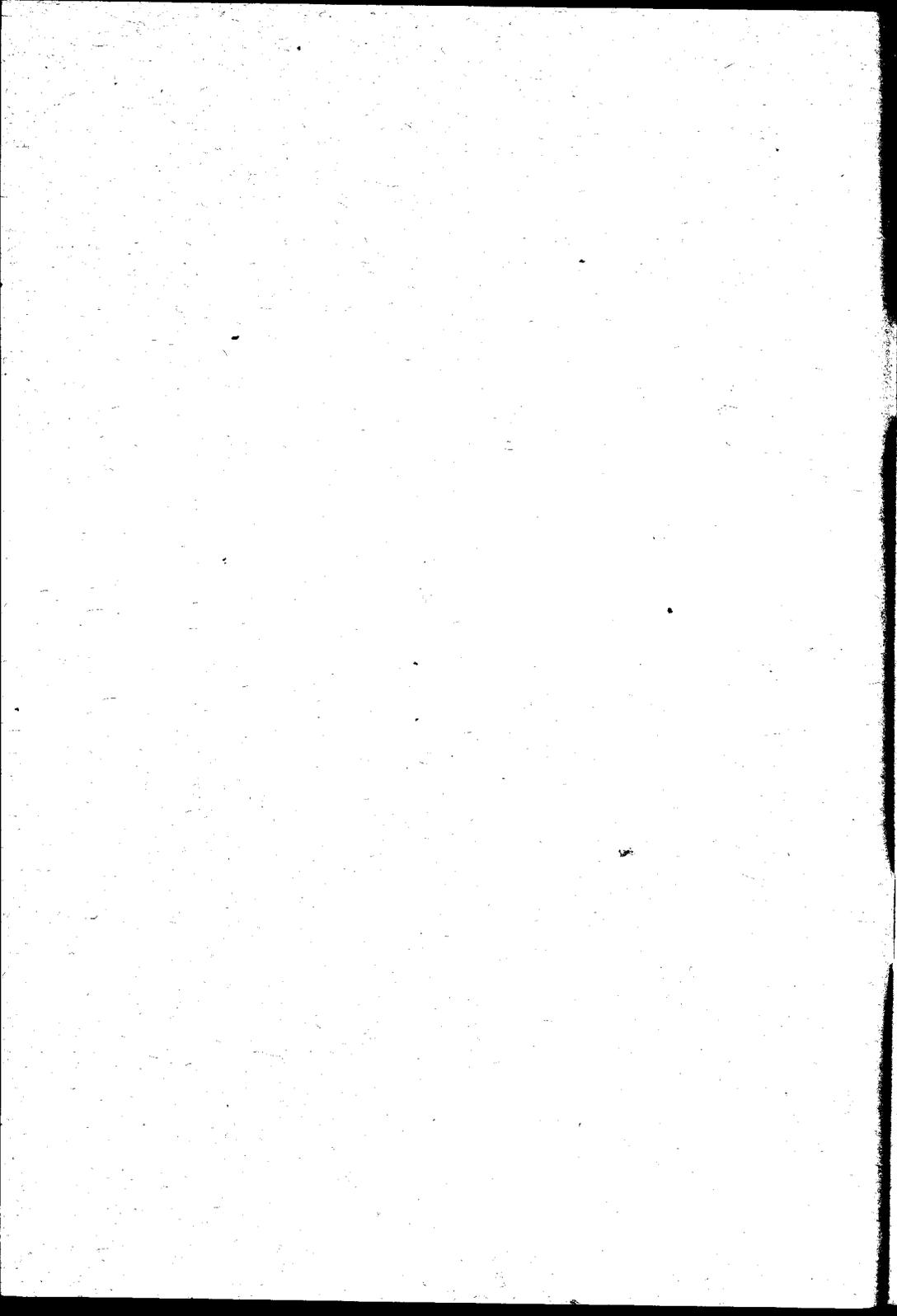
Eslyatto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»



Misc B
58

30

ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17
—
1940-XVIII





LE PROTEINE DEL PLASMA NEI VARI QUADRI CLINICI
DELLA TUBERCOLOSI DEL POLMONE

Dott. GINO BABOLINI

Attraverso la valutazione critica (Ann. Ist. Forl., 1938, N. 7-8, p. 523-552, ecc.) della vastissima letteratura inerente le modificazioni cui vanno incontro i proteici plasmatici in rapporto alle evenienze morbose e alle contingenze sperimentali più diverse, con particolare riguardo alla tbc. del polmone, concludemmo già col porre in dubbio l'esistenza di una composizione centesimale e di un equilibrio dei proteici costante e per così dire standardizzabile, dando invece il più grande valore ad una composizione e ad un equilibrio medio-normali, ricavabili, già nell'individuo fisiologico, da un campo di oscillazioni quasi sempre assai sensibile.

Logicamente, ponemmo in rilievo tutta l'importanza assunta a tale riguardo dalla adottata tecnica di indagine (solo da ALDER infatti, 1920, si può, con l'introduzione dei micrometodi, specialmente azotometrici, parlare di dati e lavori attendibili) e insistemmo sulla necessità, da parte di ogni ricercatore, di posporre ogni indagine nel campo patologico, allo studio di un certo numero di soggetti normali, dai quali ricavare i propri valori, le proprie medie ed oscillazioni fisiologiche.

L'aver volto la nostra attenzione in modo particolare alle modificazioni quantitative e qualitative subite dai proteici plasmatici nel corso della tbc. del polmone, se da un lato rappresenta per noi un capitolo di speciale interesse, nel quadro generale delle ricerche iniziate, ormai da oltre un quadriennio, da MONALDI nell'Istituto C. Forlanini, sulle caratteristiche biologiche della tbc. polmonare, non significa dall'altro che noi siamo partiti dal presupposto che le modificazioni osservate potessero sfociare in elementi di carattere diagnostico e prognostico del tutto peculiari per la tbc. del polmone. Purtroppo, accanto alle nostre ricerche e a quelle di altri numerosissimi AA. che hanno approfondito l'argomento nel campo della tbc. ne esistono altre, vastissime, estese si può dire a tutte le malattie e alle più disparate contingenze morbose i cui risultati, ben vagliati, mettono in luce un complesso di modificazioni e di squilibri dei proteici del plasma che sono, sostanzialmente, consimili.

Esclusa la patologia epatica e quella di alcune ghiandole a secrezione interna, come la tiroide, in quanto riguardano organi che sempre più vanno acquistando importanza per l'origine e l'intima elaborazione delle varie frazioni proteiche, si può dire che le variazioni, cui tali frazioni vanno incontro, esulano quasi sempre dal movente etiopatogenetico delle singole affezioni e sindromi morbose, per riflettere invece costantemente le ripercussioni organiche di ordine generale indotte dalla malattia. Così ad es.: il quadro di ipoattività plasmatica da deficit di albumine da noi accertato ormai negli

stadi terminali, cachettici, della tbc. è del tutto sovrapponibile a quello stabilito da PIETTRE alla consimile fase da cachessia cancerigna; onde ci sembra che le alterazioni del quadro proteico del plasma esprimano meglio una funzione del fattore generico « malattia », che caratterizzare una o determinate sindromi.

Si può osservare, se mai, che lo studio rivolto al campo della tbc. del polmone può essere, a confronto di altre evenienze morbose, particolarmente fecondo di osservazioni ed utili rilievi, anche per quelli di ordine puramente fisiologico, giacchè, data la singolare proteiformità della malattia tubercolare, sia per il susseguirsi, l'alternarsi e l'interferire di vari stadi, acuti, subacuti, cronici, altamente febbrili od anergizzanti che per gli orientamenti biologici evolutivi diversi, produttivi ed essudativi, consente il realizzarsi di uno studio veramente completo dell'atteggiamento assunto dai proteici del plasma di fronte alle alterazioni patologiche dell'organismo in genere.

Più che a determinati organi infatti o a determinate strutture anatomo-funzionali, quali il sistema reticolo-endoteliale, sempre più si è accreditata l'ipotesi che le deviazioni ed alterazioni della struttura fisico-colloidale del plasma debbano riferirsi a tutto il complesso cellulare dell'organismo, quale espressione di un alterato ricambio cellulare delle sostanze proteiche.

Le ricerche condotte da GOTTSCHALK, ad es.: sulle alterazioni del metabolismo cellulare in seguito alla introduzione parenterale di prodotti albuminoidi, tra i quali i più attivi in questo senso sarebbero quelli di origine batterica, avrebbero consentito di dare, per la prima volta, una soddisfacente interpretazione causale ad alcune reazioni umorali per ora mal definite, come quelle di idiosincrasia, ipersensibilità, di allergia e di anafilassi. Il lungo decorso della reazione iperproteinemica rivelata da DOERR e BERGER a conclusione delle loro ricerche sul comportamento del quadro proteico del plasma in seguito ad iniezioni di siero di cavallo, il suo carattere nettamente difasico, il rapido dimagrimento degli animali sottoposti all'indagine, la negatività del loro bilancio azotato, inducono ad attribuire alla reazione un'origine squisitamente cellulare. Così i presunti rapporti esistenti tra modificazioni della formula proteica e certe manifestazioni organiche umorali a carattere immunitario, sulle quali, con maggior dettaglio, torneremo in sede di discussione dei nostri risultati, costituiscono ulteriori argomenti a sostegno di un più ampio significato biologico da attribuirsi alle deviazioni patologiche del quadro ed equilibrio proteico.

I protidi plasmatici servirebbero infatti di trasporto, o meglio di supporto per molte sostanze estranee all'organismo come gli antigeni in generale e gli anticorpi, le emolisine, le agglutinine batteriche, le tossine, le antitossine, ecc. onde si giustificerebbero i sovra accennati rapporti con i fenomeni di immunità, allergia, anergia, agglutinazione, ecc.

La complessa ed ancora oscura origine, però, delle varie frazioni proteiche, la portata generale delle loro alte e vaste funzioni, rendono a nostro parere almeno inutili, se non dannosi, ai fini di una interpretazione obiettiva di determinati risultati, gli artificiosi superfrazionamenti dei proteici plasmatici, specialmente della quota globulinica, sia perchè aumentano fatalmente le probabilità di errori tecnici, sia perchè, anche in condizioni fisiologiche, tali sottofrazioni sono ampiamente oscillanti.

Una sola eccezione potremmo fare per quanto riguarda la mixoproteina di PIETTRE, la quale sembra invero dotata di proprietà chimicofisiche che sensibilmente la differenziano dalle altre frazioni. Purtroppo, dal punto di vista della pratica clinica, il determinarla rappresenta un compito estremamente difficile e delicato, il metodo di separazione (metodo esatto all'acetone

a bassa temperatura di PIETTRE e VILLA) essendo troppo complicato e richiedendo laboratori particolarmente attrezzati (BASSANT).

Per tali ragioni abbiamo limitato le nostre indagini allo studio separato del fibrinogeno, delle globuline ed albumine totali.

Per quanto riguarda la tecnica adottata nelle nostre ricerche ci limiteremo a ricordare che abbiamo seguito il micrometodo di CULLEN e V. SLYKE, seguendo il principio di KJELDHAL e titolando per via iodimetrica; rimaniamo quindi, per tutti i dettagli e i più minuti accorgimenti, al nostro lavoro già segnalato (Ann. Ist. Forl., 1938). Le determinazioni da noi ottenute nelle nostre ricerche si sono riferite esclusivamente ai valori percentuali e non a quelli assoluti, per i quali sarebbe stato necessario integrare le indagini con il contemporaneo studio della massa totale sanguigna circolante.

A tale proposito, in un recente lavoro, DE MICHELIS richiama l'attenzione sull'argomento, concludendo col ritenere più opportuno la ricerca dei valori assoluti a preferenza dei percentuali, dai quali non sembra all'A. si possano trarre deduzioni attendibili.

Al riguardo desidero porre alcune argomentazioni. Quando si parla di equilibrio proteico non intendiamo generalmente riferirci mai alla massa, cioè alla quota totale proteica come somma di tutte le varie frazioni e sotto frazioni componenti, bensì a particolari rapporti quantitativi interessanti le due principali frazioni, albumine e globuline, le quali, ai fini dell'integrità biologico-funzionale del sistema, debbono essere tra loro in tal modo distribuite da rispettare determinate proporzioni. In sostanza, se la massa totale è ad esempio aumentata, poniamo fino a gr. 90 ‰ o sensibilmente diminuita, fino a gr. 60 ‰ purchè nel sistema coesista una prevalenza della quota albuminica ovvero questa non scenda al di sotto di certi valori come gr. 40-35 ‰, noi considereremo ancora nel sistema come conservata una sufficiente efficienza funzionale. Ora, questo equilibrio è assolutamente indipendente da variazioni patologiche concomitanti della massa sanguigna e in particolare del tasso idremico, mentre, in effetti, è senza dubbio, variabile, in funzione della massa, la quota totale proteica.

In altre parole, con un aumento o diminuzione della massa sanguigna si otterrà se mai una proporzionale diluizione del colloide sospeso, il che è fisicamente possibile, mentre mai si avvererà alcuna modificazione del grado di dispersione del colloide, il che solo potrebbe far contemporaneamente variare il tasso delle frazioni componenti; cioè, se nell'unità di volume, per una ad es.: raddoppiata quota idrica, si ha una automatica riduzione a metà della quota totale proteica, le quote parziali, in specie l'albuminica, varieranno in rapporto diretto non della massa idrica ma di quella proteica conservando con questa un identico rapporto percentuale, pur ottenendosi i due dati da determinazioni volumetriche separate.

È bene notare d'altronde che, nei riguardi particolari della tbc. del polmone, ben raramente le variazioni della quota proteica totale assumono un reale interesse, giacchè, se partiamo dal presupposto fisiologico che l'arco di oscillazione della proteinemia totale medio-normale varia da 6 a 8 gr. ‰, dovremmo concludere che solo eccezionalmente, nel campo della tbc. si osservano variazioni patologiche della quota totale, cioè a dire sconfinamenti numerici dai limiti surricordati. Ben diversamente vanno le cose, quando si considerino invece le frazioni componenti nei loro reciproci rapporti, tenendo conto che non possiamo prendere in considerazione, a tale riguardo, i valori globulinici, giacchè questi, ottenendosi sempre per differenza, sono una diretta funzione numerica della determinazione del valore totale e di quello albuminico, soprattutto di quest'ultimo.

D'altra parte lo stesso DE MICHELIS finisce col trovare sostanzialmente i medesimi risultati ormai da quasi tutti gli AA. generalmente ottenuti. In alcuni casi, in fase di particolare gravità ha trovato, come anche noi, un notevole abbassamento delle proteine totali specie a carico della quota albuminica; orbene, il tasso idremico, ad un aumento del quale poteva farsi, in via ipotetica, risalire la variazione in meno della massa proteica, era invece anche essa cospicuamente abbassata. Concludendo, mentre la contemporanea valutazione della massa sanguigna rappresenta indubbiamente un utile complemento di indagine, non ci pare però affatto indispensabile, specie quando si istituiscano vaste ricerche di ordine comparativo direttamente raffrontate con l'evoluzione clinica e le ripercussioni organiche generali proprie di una determinata sindrome morbosa quale, nel nostro caso, la tbc. polmonare.

Il presente lavoro si riferisce ad una lunga e dettagliata serie di ricerche iniziate, nell'Istituto Carlo Forlanini di Roma nell'aprile 1936 e finite di completare nel novembre-dicembre 1939, sul comportamento dei proteici plasmatici nel corso della tubercolosi del polmone. Il primo nucleo di tali ricerche, costituiti già oggetto di una sommaria esposizione con discussione ed interpretazione teorica da parte di MONALDI.

Susseguentemente, in vista dell'interesse dei primi risultati, si è ritenuto opportuno ampliare il campo di osservazione sia con l'estensione delle ricerche a un gran numero di soggetti, sia rapportando le medesime allo stato momentaneo e al tipo evolutivo della malattia; solo così ci è sembrato possibile giungere a conclusioni che in ordine generale possono considerarsi forse definitive.

I soggetti esaminati sono stati n. 163 con un complesso di oltre 600 determinazioni di azoto.

Premettiamo che, con i più comuni e correnti mezzi di laboratorio, ci siamo accertati in ogni singolo caso, dell'integrità delle funzioni epatica e renale, della normalità dell'apparato digerente, nonchè dell'assenza di malattie del ricambio e di stati di acidosi. Determinammo in ogni caso i seguenti valori: Proteine totali, fibrinogeno, sieroglobuline, sieroalbumine, donde traemmo poi i seguenti rapporti:

$$\frac{\text{Fibrinogeno}}{\text{Proteine totali}}, \quad \frac{\text{Sieroglobuline}}{\text{Proteine totali}}, \quad \frac{\text{Sieroalbumine}}{\text{Proteine totali}}$$

Giovandoci infine della formula di GOWAERTZ calcolammo il valore della pressione oncotica. Abbiamo infine raccolto i diversi valori in tabelle riassuntive tenendo conto dei valori massimo, minimo e medio, stabilendo l'arco di oscillazione e la deviazione percentuale.

I prelievi venivano eseguiti a digiuno e senza stasi, rendendo incoagulabile con ossalato di sodio il sangue, che veniva quindi posto a plasmare in ghiacciaia; tutte le determinazioni furono eseguite in duplicato, scartando e ripetendo quelle che non davano valori eguali. I reagenti venivano saggiati direttamente. Prima di ciascun dosaggio inoltre si procedeva ad una determinazione in bianco.

Abbiamo coordinato infine, su dettagliate tabelle i risultati sperimentali corredando i singoli casi di sintetiche notizie anamnestiche e sul decorso clinico

della malattia. Ciascun gruppo è inoltre seguito da un giudizio conclusivo sui risultati parziali ottenuti.

Molti degli accorgimenti su esposti furono presi non tanto perchè temessimo facili variazioni dei valori proteici, che com'è noto vanno soggetti a modificazioni quasi trascurabili se, bene inteso, non è lesa la cellula epatica, quanto per il fatto che le determinazioni erano necessariamente integrate, per l'elaborazione dei calcoli, dalla ricerca dell'azoto totale non proteico, elemento quanto mai labile e suscettibile di essere influenzato da una quantità di fattori, per miglior conoscenza dei quali, rimandiamo ad un nostro lavoro particolare sull'argomento (Ann. Ist. C. Forl., 1938, N. 12).

Per la scelta e la successiva distribuzione dei casi, al vecchio criterio anatomo-clinico, dalla grandissima maggioranza degli AA. precedenti generalmente seguito, con distinzione in forme produttive, fibrose, ulcerative, fibroulcerative, ecc. ne abbiamo preferito uno di ordine più generale, meno impegnativo nei riflessi del processo locale, ma, come verremo esaurientemente a dimostrare, assai più intimamente aderente al valore ed al significato modernamente assunto dal comportamento del quadro proteico del plasma.

Secondo tale criterio, abbiamo tenuto nel massimo conto il grado delle ripercussioni generali di ordine tossiemico, quali la febbre, il depauperamento organico, le discrasie sanguigne, la denutrizione, le sudorazioni del sonno, l'astenia, ecc., presentate dal singolo caso, in funzione delle caratteristiche biologiche ed anatomo cliniche proprie della forma e del tipo delle lesioni tubercolari. Ne è derivata una suddivisione dei casi in 5 gruppi, ordinati secondo una scala ascendente di manifestazioni tossiemiche: 1) soggetti guariti; 2) soggetti stabilizzati; 3) soggetti tossiemici; 4) soggetti gravemente tossiemici; 5) soggetti cachettici. In numerosi casi, complessivamente n. 21, abbiamo potuto, mediante determinazioni seriate, ripetute nel tempo, studiare il quadro proteico durante particolari orientamenti evolutivi della malattia, sia naturalmente sopravvenuti che consecutivi a vari trattamenti terapeutici. Abbiamo anteposto, per le ragioni precedentemente esposte, e soprattutto per l'enorme variabilità dei dati normali riportati nella letteratura, alle ricerche vere e proprie, una serie di determinazioni eseguite in soggetti indenni, onde disporre di sicuri valori comparativi fisiologici personali.

VALORE TOTALE ‰ E COMPOSIZIONE DEL SISTEMA

Num.	Sesso	Età	Prot. tot.	Fibrinogeno	Siero Glob.	Siero Alb.
1	Donna	22 anni	75,3	3,6	26,8	44,9
2	"	27 "	82,3	3,9	26,8	51,6
3	"	40 "	72,5	4,2	25,6	42,7
4	"	50 "	82,4	3,8	26,9	51,7
5	"	26 "	80,3	4,4	28,3	47,6
6	"	25 "	79,8	3,9	26,8	49,1
7	"	41 "	76,1	4,3	25,5	46,3
8	"	23 "	77,9	4	26,8	47,1
9	"	37 "	75,1	3,5	27	44,6
10	"	26 "	82,4	3,8	29,8	48,8
11	"	42 "	83,6	4,3	29,7	49,6
12	Uomo	37 anni	80,7	3,8	28	48,9
13	"	30 "	78,1	3,8	27,4	46,9
14	"	28 "	79	4,1	27,1	47,8
15	"	29 "	79,9	3,8	27,7	48,4
16	"	34 "	80,9	3,9	27,9	49,1
17	"	30 "	80,1	3,9	28,1	48,5

SOGGETTI NORMALI -

VALORI	Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine
Massimo	83,6	4,4	29,8	51,7
Minimo	72,5	3,5	25,5	42,7
Medio	79,2	3,9	27,5	47,8
Arco di oscillazione	- 6,7 + 4,4	- 0,3 + 0,5	- 2 + 2,3	- 5,1 + 3,9
Deviazione %	- 8,4 + 5,5	- 7,6 + 12,5	- 7,2 + 8	- 10,6 + 8

PROTEICO DEL PLASMA IN SOGGETTI NORMALI.

Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.	Siero Aibum. Proteine tot.	Siero Aibum. Siero Glob.	Pressione oncotica calcolata
0,047	0,36	0,59	1,6	39,0
0,048	0,33	0,62	1,9	44,1
0,057	0,34	0,60	1,6	37
0,046	0,33	0,62	1,9	46,2
0,054	0,35	0,59	1,6	41,3
0,048	0,33	0,62	1,8	42,2
0,056	0,34	0,60	1,8	39,8
0,051	0,34	0,60	1,7	40,7
0,046	0,35	0,60	1,6	38,8
0,046	0,36	0,59	1,6	41,5
0,051	0,35	0,59	1,6	42,9
0,047	0,35	0,60	1,7	43,3
0,048	0,35	0,60	1,7	40,6
0,051	0,34	0,60	1,7	41,1
0,047	0,34	0,61	1,7	41,8
0,048	0,35	0,60	1,7	42,7
0,050	0,34	0,61	1,7	41,9

- VALORI RIASSUNTIVI.

Rapporto fibrinogeno proteine totali	Indice di labilità	Indice di attività	Quoziente proteico	Pressione oncotica calcolata
0,057	0,36	0,62	1,9	46,2
0,046	0,33	0,59	1,6	37
0,049	0,34	0,60	1,7	41,4
- 0,003 + 0,008	- 0,02 + 00,2	- 0,01 + 0,02	- 0,1 + 0,2	- 4,4 + 4,8
-	-	-	-	- 10,8 + 11,5

GRUPPO I. - SOGGETTI GUARITI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI
			E DECORSO DELLA MALATTIA
1	P. Emilia	Lesioni broncopneumoniche S.	Sindrome pseudo influenzale nel 1934. Inizio pnt. gennaio del 1935 subito efficiente.
2	A. Ida	Esiti di pnt. D. Noduli calcificati in mediotorace.	Febbre tifoide a 15 anni. Inizio della malattia a 17 a. Inizio del pnt. nel gennaio 1930.
3	B. Anna	Tbc. microcavernulare superiore S.	Emottisi nel 1929, recidivata nel 1934. Inizio pnt. S. nel marzo 1935.
4	P. Lisa	Tbc. microcavernulare. Lobo superiore S.	Inizio acuto febbrile nel marzo 1933. Guarigione clinica dopo toracoplastica di Monaldi.
5	S. Olga	Tisi cirrotica pluricavitaria lobo superiore S.	Inizio acuto emoftoico nel gennaio 1934. Guarigione clinica dopo toracoplastica di Monaldi.
6	L. Luigia	Infiltrato scl. S.	Sindrome pseudo infl. nel gennaio 1932. Regressione spontanea dell'infiltrato.
7	S. Stella	Tbc. micronodulare biapicale.	Primi segni di tossiemia nel 1929. Frequenti piccole emoftoc. Progressiva fibrosi.
8	V. Lina	Esiti di versamento parapneumotoracico D.	Inizio emoftoico acuto nell'aprile 1933. Pnt. D. efficiente complicato nel 1935 da versamento liquido, limpido.
9	E. Wanda	Tbc. ulcerativa del polmone D.	Tifo a 28 a. Pleurite essudativa D. nel 1922. Violenta emoftoc nel luglio 1936. Nel gennaio 1937 frx D. e toracoplastica di Monaldi.
10	L. P. Augusta	Caverna isolata dell'apice S.	Violenta emoftoc nel marzo 1934. Frequentemente recidivante. Notevole miglioramento dopo toracoplastica demolitiva.
11	P. Marcella	Lobite superiore D.	Primi segni tossiemici nel novembre 1935. Guarigione dopo toracoplastica di Monaldi.
12	S. Renata	Tbc. fibroulcerosa D.	Emottisi nel 1926. Pnt. D. nel maggio 1934, complicato da versamento nel novembre 1935.
13	V. Angela	Lesioni fibrocavitarie lobo superiore D.	Inizio emoftoico nell'aprile 1934. Pnt. D. nel settembre 1934 fino al momento dell'esame efficiente.
14	V. Anita	Tbc. ulcerativa del lobo superiore D.	Primi segni di tossiemia nel giugno 1933. Pnt. D. nell'aprile 1934.

TAVOLA I.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
82.1	4.2	31.6	50.5	0.05	0.38	0.61	1.59	41.23
77.3	4.8	33.2	44.1	0.06	0.42	0.57	1.26	39.72
81.8	4.1	31.9	50 -	0.05	0.33	0.61	1.65	43.92
79.4	4 -	32.1	47.2	0.05	0.40	0.59	1.46	41.83
79.3	4.2	32.8	46.5	0.05	0.41	0.52	1.41	41.45
77 -	-	31 -	45 -	-	0.40	0.58	1.45	39.97
75 -	-	25 -	50 -	-	0.33	0.66	2 -	42.57
76 -	-	30 -	46 -	-	0.39	0.60	1.53	40.53
76.8	-	29 -	47.8	-	0.37	0.62	1.64	41.69
83.8	-	36.1	47.7	-	0.43	0.56	1.32	42.99
78 -	-	28 -	50 -	-	0.35	0.64	1.78	43.16
76.8	4.2	32.9	44 -	0.05	0.42	0.57	1.32	39.58
79.8	3.5	32 -	47.5	0.04	0.40	0.59	1.46	42.05
79.4	4.9	31 -	48.4	0.06	0.39	0.60	1.55	42.53

Segue: GRUPPO I - SOGGETTI GUARITI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
15	B. Alfredo	Lobite superiore D. . .	Inizio della malattia nel luglio 1934 con modica emoftoe. Pnt. destro nel settembre 1934.
16	M. Eva	Tbc. polmonare fibrosa apico sotto apicale.	Violenta emottisi nell'aprile 1935. Prx S. settembre 1935. Toracoplastica di Monaldi nel marzo 1936.
17	L. V. Fausta	Tbc. ulcerofibrosa apico sotto apicale S.	Sindrome pseudo infl. nell'inverno 1934, recidivata nel novembre 1936. Inizio pnt. S. nel marzo 1937.
18	S. Bianca	Tbc. polmon. essudat. sup. a D. Inizio recente infiltr. scl. S.	Primi segni di tossiemia in agosto 1935. Inizio pnt. D. in settembre 1935. Pnt. S. nel maggio 1936.
19	D. M. Onofrio	Caverna apico sotto apicale D. stabilizzata.	Primi segni nel marzo 1935. Pnt. D. nel giugno 1935.

Valori riassuntivi del GRUPPO I. - Soggetti guariti.

VALORI	PROTEINE GLOBALI	FIBRINOGENO	SIERO GLOBULINE	SIERO ALBUMINE
Massimo	83,8	4,9	36,1	59,5
Minimo	76 -	3,5	25 -	44 -
Medio	78,6	4,2	31 -	47,4
Arco di oscillazione	- 2,6 + 5,2	- 0,7 + 0,7	- 6 + 5,1	- 3,4 + 3,1
Deviazione %	- 4 + 5,9	- 1,3 + 27	- 20,6 + 18	- 8 + 5,7

Osservazioni :

Proteinemia totale normale, fibrinemia tendente verso una lievissima iperproteïnemia, siero globulinemia normale, siero albuminemia normale, indici di labilità normali, indice di attività normale, rapporto A/G lievemente aumentato,

Segue : TAVOLA I.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Prcteine tot.			
79,2	—	32 —	47,3	—	0,40	0,59	1,48	41,90
76 —	—	26,7	49,3	—	0,35	0,61	1,84	42,37
78,4	—	33,2	45,2	—	0,72	0,57	1,36	40,55
79,1	—	29,3	49,8	—	0,37	0,62	1,70	43,25
79,3	4,7	32	47,3	0,05	0,40	0,59	1,46	41,90

RAPPORTO FIBRINOGENO PROT. TOT.	INDICE DI LABILITÀ	INDICE DI ATTIVITÀ	QUOZIENTE PROTEICO	PRESSIONE ON- COTICA CALCOLATA
0,06	0,43	0,66	2 —	44,2
0,04	0,33	0,52	1,26	39,5
0,05	0,37	0,59	1,53	41,9
— 0,01 + 0,01	— 0,4 + 0,6	— 0,7 + 0,7	— 0,27 + 0,47	— 2,3 + 2,3
—	—	—	—	— 5,5 + 5,5

Nessuna deviazione di una qualche entità dalla norma ; l'equilibrio colloidale del plasma devesi considerare inalterato, meglio diremo, perfettamente ripristinato.

GRUPPO II. - SOGGETTI STABILIZZATI.

NUM.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI
			E DECORSO DELLA MALATTIA
20	R. Adriana	Infiltrato mediotoracico S.	Sindrome pseudo infl. nel marzo 1936. Pnt. S. nell'aprile 1936, complicato da versamento nell'agosto 1936.
21	T. Arturo	Diffusa infiltrazione della metà superiore del polmone S.	Inizio della malattia nel marzo 1935. Pnt. sinistro efficiente nel maggio dello stesso anno.
22	P. Caterina	Tbc. cavitaria apicale S. in soggetto diabetico.	Primi segni del diabete nel 1930. Primi segni di tossiemia tbc. nel gennaio 1935. Inizio pnt. S. complicato da versamento luglio 1935.
23	S. Vera	Tbc. ulcero infiltrativa del lobo superiore D.	Primi segni di tossiemia nel dicembre 1936. Inizio pnt. D. nel gennaio 1937.
24	C. Jolanda	Tbc. fibrocascosa del lobo sup. S.; focolai contro laterali da aspirazione.	Primi segni di tossiemia nel 1930. Sindrome pseudo grippale nel 1931. Frx S. agosto 1935. Toracoplastica totale di Monaldi in aprile 1935.
25	B. Laudisia	Tbc. fibroulcerativa bilaterale.	Infezione tifoide a 22 a. Primi segni di tossiemia estate 1936. Pnt. S. settembre 1936, pnt. D. in ottobre 1936.
26	S. Adele	Tbc. ulcerativa mediotoracica D.	Sindrome pseudo infl. marzo 1936. Pnt. D. in giugno 1936.
27	B. Rosaria	Tbc. fibrocascosa superiore S.	Inizio emoftoico nel 1935. Toracoplastica totale di Monaldi nel novembre 1936.
28	S. Matilde	Infiltrato escavato infraclavare S.	Primi segni di tossiemia nel 1936. Pnt. S. nel febbraio 1936.
29	M. Gina	Granulia tbc. cronica in fase pluriulcerativa D.	Broncopolmonite infl. nel 1918. Primi segni di tossiemia autunno 1933. Frx. nel giugno 1934. Pnt. sinistro nell'aprile 1936.
30	D. Ada	Tbc. fibroulcerativa diffusa all'emitorace D.	Inizio emoftoico nel luglio 1935. Toracoplastica sec. Monaldi, tempo inferiore, e frenicoexeresi D. nel settembre 1935.
31	B. Basilio	Bronco-pneumonite caseosa lobo inf. D.	Inizio emoftoico nel giugno 1934. Toracoplastica inferiore sec. Monaldi nel giugno 1937.

TAVOLA II.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
82.1	5.1	42 -	40.1	0.05	0.51	0.48	0.94	38.42
78.5	—	36 -	42.8	—	0.40	0.50	1.16	39.29
79.3	—	33.3	46 -	—	0.41	0.58	1.38	41.17
79.4	—	36.5	42.9	—	0.45	0.54	1.17	37.45
81.3	—	31.4	49.9	—	0.38	0.61	1.58	43.74
82.9	—	34.3	48.6	—	0.41	0.58	1.41	43.32
78.4	—	24.6	54.2	—	0.31	0.69	2.20	45.65
73 -	—	29 -	44 -	—	0.39	0.60	1.51	38.82
74.9	—	31.6	43.4	—	0.42	0.57	1.37	38.80
74 -	—	34 -	40 -	—	0.45	0.54	1.17	36.79
74 -	—	32.9	41.1	—	0.44	0.55	1.24	35.91
78.6	5 -	33 -	44.6	0.06	0.41	0.56	1.33	40.05

Segue: GRUPPO II. - SOGGETTI STABILIZZATI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
32	M. Gaspare	Tbc. nodulare ad andamento confluyente della metà superiore del polmone D.	Inizio tossicomico nel gennaio 1933. Pnt. terapeutico D. efficiente nel giugno 1933.
33	V. Giacomo	Caverna infraclavare D.	Ascessi multipli freddi nel 1933. Primi segni di tossicemia 1934. Pnt. D. nel giugno 1935.
34	B. Bruno	Infiltrato tisiogeno infraclavare S.	Sindrome pseudoinfluenzale nel marzo 1934. Pnt. terapeutico efficiente nel marzo 1934.
35	M. Sofia	Tbc. cavitaria lobo superiore D.	Inizio emoftoico nel 1934. Toracoplastica posteriore S.
36	B. Sergio	Tbc. cavitaria	Inizio febbrile in febbraio 1933
37	G. Giorgetta	Empiema S. plurifistolizzato.	Inizio emoftoico nel 1933
38	D. Lino	Empiema parapneumotoracico S.	Sindrome pseudo infl. giugno 1930. Pnt. S. agosto 1930. Empiema nel marzo 1932.
39	D. Oreste	Tumore primitivo del polmone.	Primi segni di tossicemia nel maggio 1936
40	S. Mauro	Tbc. ulcero-caseosa bilaterale.	Inizio febbrile nell'aprile 1936
41	C. Rita	Polisierosite	Primi segni nel maggio 1936
42	D. Assunta	Empiema D. e lesioni ulcerative basali D.	Già operata di toracoplastica a. l. elastica. Empiema diminuito. Graduale miglioramento generale tre mesi dopo.
43	S. Wanda	Pnt. bilaterale efficiente.	Inizio emoftoico nell'ottobre del 1936. Condiz. gener. buone. Pnt. S. in abbandono. All'atto della dimissione per guarigione clinica. 5 mesi dopo.
44	B. Lea	Lesioni cavitarie del polmone D.	Inizio acuto settembre 1937. Pnt. seguito da versamento nel febbraio 1938. 6 mesi dopo, condizioni generali invariate

Segue: TAVOLA II.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globuli	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
79.3	4.4	30 -	49.3	0.05	0.37	0.62	1.64	43.02
77.7	4.9	33.1	44.6	0.06	0.42	0.57	1.34	40.07
76.1	—	31 -	42 -	—	0.43	0.55	1.23	38.29
75.4	—	36.6	38.8	—	0.48	0.51	1.06	36.38
80.1	4.5	29.8	59.2	0.05	0.62	0.37	1.68	43.66
76.1	6.3	34 -	42.6	0.06	0.44	0.55	1.23	38.75
69.2	5.5	25 -	44.1	0.07	0.36	0.66	1.70	38.12
79.5	5.8	29.5	50 -	0.07	0.37	0.62	1.69	43.45
77 -	9.3	27 -	49.4	0.10	0.35	0.64	1.79	42.50
60 -	—	23 -	37 -	—	0.47	0.52	1.03	34.61
71.2	—	34.1	37.1	—	0.47	0.52	1.08	34.61
82.3	—	36.1	46.2	—	0.43	0.56	1.27	41.86
72.2	—	31 -	38.1	—	0.47	0.52	1.12	35.35
77.5	—	33.4	44.1	—	0.43	0.56	1.32	39.76
74.3	—	26.6	47.7	—	0.35	0.64	1.79	41.14
78.1	—	31.2	46.9	—	0.39	0.60	1.50	41.44

Segue: GRUPPO II. - SOGGETTI STABILIZZATI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
45	G. Erminia	Pnt. S. efficiente.	Inizio tossiemico aprile 1937. Condizioni generali discrete. Tre mesi dopo; condizioni generali stazionarie.
46	C. Elena	Caverna isolata apice sinistro.	Già operata di toracoplastica a. l. elastica superiore sinistra. Continuo miglioramento

Valori riassuntivi del GRUPPO II. - Soggetti stabilizzati.

VALORI	PROTEINE GLOBALI	FIBRINOGENO	SIERO GLOBULINE	SIERO ALBUMINE
Massimo	82,9	9,3	42 -	54,2
Minimo	60 -	4,4	23 -	37 -
Medio	75,5	5,6	31,8	43,8
Arco di oscillazione .	- 19,2 + 3,7	- 0,5 + 5,4	- 4,5 + 14,5	- 6,4 + 10,8
Deviazione %	- 24,2 + 4,7	- 12,8 + 4,3	- 16,4 + 52,7	- 13,3 + 22,5

Osservazioni:

Proteinemia totale modicamente aumentata, fibrinemia sensibilmente aumentata, siero globulinemia normale, siero albuminemia normale; 1° indice di labilità esaltato, 2° indice di labilità normale, indice di attività normale, rapporto A/G normale.

Segue: TAVOLA II.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
69,3	—	31,9	37,4	—	0,46	0,53	1,17	34,41
71,8	—	33,8	38 -	—	0,47	0,52	1,12	35,24
70,1	—	27,3	42,8	—	0,38	0,61	1,56	37,59
70 -	—	29,4	40,5	—	0,33	0,57	1,37	36,16
71,8	—	33,6	38,2	—	0,46	0,53	1,12	35,35

RAPPORTO FIBRINOGENO PROT. TOT.	INDICE DI LABILITÀ	INDICE DI ATTIVITÀ	QUOZIENTE PROTEICO	PRESSIONE ON- COTICA CALCOLATA
0,10	0,62	0,69	2,20	45,6
0,05	0,31	0,37	0,94	34,4
0,06	0,41	0,56	1,39	39,5
+ 0,01 + 0,04	— 0,03 + 0,28	— 0,23 + 0,9	— 0,13 — 0,61	— 6,9 + 4,2
—	—	—	—	— 17 + 10

La deviazione essenziale è data dall'innalzamento della quota fibrinemica, compensata in parte da lieve aumento della quota proteica totale. L'equilibrio proteico presenta una certa instabilità cui però l'organismo si adatta e reagisce perfettamente; l'attività biologica del sistema è però integra. — In sintesi: Sindrome iperinetica.

GRUPPO III. - SOGGETTI TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
47	D. M. Maria	Tbc. fibroulcerosa del polmone D.	Pleurite essudativa D. nel gennaio 1934. Inizio pnt. D. ottobre 1934.
48	Z. Giulia	Tbc. essudativa diffusa del polmone S.	Tifo a 15 a. Pleurite essudativa S. a 16 a. Broncopolmonite S. a 21 a. a cui susseguono i primi segni di tossiemia. Frx. S. nel febbraio 1933. Nel gennaio 1937 toracoplastica di Monaldi.
49	D. Antonia	Tbc. fibrocavitaria biapicale. Tbc. intestinale ad andamento benigno.	Emoftoe recidivanti per tutto il 1934. Primi segni di disfunzione intestinale nell'agosto 1935.
50	S. Jole	Caverna precoce superiore S.	Inizio a tipo pseudo grippale nel febbraio 1935. Pnt. terapeutico efficiente nel marzo 1935.
51	P. Cesare	Tbc. infiltrativa localizzata alla base del polmone S.	Inizio della malattia acuto a tipo bronco pneumonico nel gennaio 1934. Frenicoexercisi S.
52	F. Adele	Tbc. polmonare essudativa D. sotto forma di lobite infer. in sogg. diabetico.	Primi segni del diabete nel febbraio 1927. Primi segni della malattia tubercolare nell'aprile 1935. Inizio pnt. D. giugno 1935.
53	M. Bianca	Infiltrato escavato del lobo medio di D. in soggetto diabetico.	Polmonite D. a 11 a. Primi segni del diabete 1929. Sindrome pseudo inf. gennaio 1937. Inizio pnt. marzo 1937.
54	D. P. Clelia	Empiema parapneumotoracico D.	Inizio della tossiemia tbc. nel febbraio 1933.
55	C. Filomena	Tbc. fibroulcerosa superiore D.	Inizio emoftoico aprile 1935. pnt. D. nel settembre 1935.
56	D. Elena	Tbc. infiltrativa biapicale.	Sindrome pseudo grippale nel gennaio 1935. Inizio pnt. S. nel marzo 1935. Pnt. nell'aprile 1936.
57	A. Dora	Infiltrato tisiogeno infraclavare D.	Sindrome pseudo influenzale nel maggio 1934. Pnt. D. efficiente nel giugno 1934.
58	R. Ausonia	Lesioni ulcerative del polmone destro con caverne costituite nel lobo superiore.	Infezione tifoide nel 1918. Pleurite secca e bronchite D. in ottobre 1933. Toracoplastica di Monaldi totale e pnt. D. ottobre 1935. Marcati segni di tossiemia in agosto 1934.

TAVOLA III.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero-Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
77,8	4,1	41,8	35,9	0,05	0,53	0,46	0,85	35,21
74,4	—	35 -	39,4	—	0,47	0,52	1,12	36,52
88,7	5 -	47,5	41,2	0,05	0,53	0,46	1,01	40,32
85,6	7,1	46,9	38,7	0,09	0,54	0,45	0,82	38,31
76,9	—	35 -	41,9	—	0,45	0,54	1,16	38,41
80,1	—	43,7	36,4	—	0,54	0,45	0,83	35,96
81 -	—	42,5	38,5	—	0,52	0,47	0,90	37,30
82,3	—	36 -	46,3	—	0,43	0,56	1,26	41,93
90 -	—	42,1	47,9	—	0,46	0,53	1,11	44,30
78,1	—	37,3	40,8	—	0,47	0,52	1,09	38,03
81 -	—	37,8	43,2	—	0,46	0,53	1,14	39,94
81 -	—	42,1	36,9	—	0,51	0,45	0,87	36,02

Segue: GRUPPO III. - SOGGETTI TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
59	R. Apollonia	Esiti di pnt. D. Tbc. micronodulare apicale S.	Broncopolmonite influenzale 1919. Primi segni tossiemici nel giugno 1931. Inizio Pnt. giugno 1931.
60	P. Amelia	Tbc. biapicale fibro-ulcerativa.	Inizio emoftico in maggio 1933. Pnt. S. giugno 1936. Toracoplastica totale di Monaldi nel 1937 a D.
61	G. Letizia	Tbc. cavitaria superiore D.	Primi segni di tossiemia luglio 1935. Inizio Pnt. D. nel settembre 1935.
62	C. Clara	Grossa caverna dell'apice S.	Pleurite essudativa nel novembre 1934. Emoftoe settembre 1935. Toracoplastica superiore sec. Monaldi ed apicolisi nell'aprile 1937 a S.
63	T. Gilda	Tisi ulcero caseosa del polmone D.	Inizio emoftico in gennaio 1935. Pnt. D. nel luglio 1935.
64	D. L. Jole	Lesione fibrocavitaria dei lobi superiori. Tbc. intestinale.	Inizio emoftico nel 1934. Primi segni di disfunzione intestinale nell'agosto del 1935.
65	N. Arianna	Tbc. fibroulcerosa cronica S.	Inizio della malattia nel dicembre 1935. . .
66	B. Giuseppina	Tisi cirrotica microcavernulare dell'apice S.	Inizio subdolo discretamente tossiemico nel novembre 1934. Toracoplastica sec. Monaldi tempo superiore nel febbraio 1935.
67	R. Agata	Caverna apicale D. . . .	Primi segni di tossiemia nell'agosto 1935. Pnt. terapeutico nella stessa epoca.
68	G. Agnese	Tbc. ulcerosa S. in soggetto luetico.	Emottisi recidivanti nel periodo 1934-35. Pnt. S. ottobre 1935. Toracoplastica totale di Monaldi nell'aprile 1936.
69	S. Celeste	Tbc. miliaria bilaterale confluyente. Tbc. intestinale.	Enterocolite acuta novembre 1926. Primi segni in gennaio 1935. Emottisi in ottobre 1935. Pnt. in aprile 1936.
70	B. Cesare	Tisi cirrotico cavernulare metà infer. S.; miliare discreta lobo sup. D.	Emottisi nel marzo 1933 e aprile 1933. Pnt. S. frx. S. nell'aprile 1936.

Segue: TAVOLA III.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
90 -	—	40,1	49,9	—	0,44	0,55	1,24	46,23
76,6	—	36,7	39,9	—	0,47	0,52	1,08	37,23
71,9	—	33,5	38,4	—	0,46	0,53	1,14	35,48
81 -	—	42,1	38,9	—	0,51	0,48	0,92	37,53
83,1	4 -	39,1	43,9	0,04	0,47	0,52	1,12	40,72
80 -	7,3	43,9	36 -	0,09	0,50	0,40	0,80	35,70
83,1	6,7	44,5	38,6	0,09	0,53	0,46	0,86	37,27
86 -	6 -	45,7	40,2	0,06	0,53	0,46	0,88	39,22
80 -	—	39 -	41 -	—	0,49	0,50	1,05	38,51
79,5	5,7	40,6	38,9	0,07	0,50	0,48	0,95	37,24
81,1	6 -	40 -	41 -	0,07	0,49	0,50	1,04	38,70
80,2	6,2	40 -	40,9	0,07	0,49	0,50	1 -	38,63

Segue: GRUPPO III. - SOGGETTI TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI
			E DECORSO DELLA MALATTIA
71	S. Gerardo	Caverna apicale D. . .	Pleurite essudativa D. a 22 a. Inizio malattia nel marzo 1935.
72	S. Isabella	Tbc. fibroulcerativa del lobo super. S.	Primi segni di tossiemia agosto 1933. Pnt. in ottobre 1936.
73	M. Fosca	Tisi cavitaria del lobo inferiore S.	Inizio emoftoico nell'aprile 1934. Pnt. D. nel giugno 1935. Toracoplastica parziale inferiore S.
74	D. V. Germana	Tisi ulcerativa bilaterale preval. D.	Primi segni di tossiemia 1934
75	U. Osvaldo	Tbc. fibroulcerosa bilaterale.	Primi segni emoftoici in dicembre 1935. Pnt. bilat. frx. D.
76	A. Eufrasia	Tbc. essudativa S. . . .	Inizio emoftoico nel 1936
77	P. Gioconda	Tbc. fibroulcerativa S. . .	Primi segni tossiemici in ottobre 1934. Toracoplastica superiore D.
78	V. Susanna	Tbc. cavitaria S.	Primi segni tossiemici nel novembre 1936. Toracoplastica superiore S.
79	M. Sabina	Tbc. essudativa bilaterale.	Primi segni emoftoici settembre 1936. Pnt. bilaterale efficiente.
80	T. Tobia	Tbc. cavitaria bilaterale dei lobi superiori.	Inizio emoftoico nel 1936. Pnt. bilaterale inefficiente. Versamento bilaterale.
81	T. Leonora	Tbc. infiltr. bilaterale in sogg. diabet.	Primi segni di tossiemia nel 1933
82	V. Giulia	Lesioni broncopneumoniche diffuse bilaterali. Tisi della pubertà.	Inizio febbrile nel maggio 1935
83	G. Gisella	Tbc. pluricavitaria bilaterale.	Inizio emoftoico nell'ottobre del 1932

Segue: TAVOLA III.

Proteine globali	FRAZIONI PROTEICHE			RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine/Globuline	Pressione oncotica calcolata
	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
80,6	4,9	37 -	42,1	0,06	0,45	0,52	1,13	39,95
78,8	—	41,2	37,4	—	0,52	0,47	0,90	36,22
77,2	—	37,2	40 -	—	0,18	0,51	1,07	37,41
79 -	—	38,9	40,1	—	0,49	0,50	1,03	37,81
75,1	—	38,6	36,5	—	0,51	0,48	0,94	35,04
70,4	—	33,6	36,8	—	0,47	0,52	1,09	32,89
78 -	—	38,2	39,8	—	0,48	0,51	1,04	41,04
70 -	—	30,8	39,2	—	0,44	0,56	1,26	35,55
71,6	—	36,8	34,8	—	0,51	0,48	0,94	31,40
76,1	—	33,9	42,2	—	0,44	0,55	1,24	38,22
82,2	—	45 -	37,2	—	0,54	0,45	0,82	36,81
69,5	6,1	35,2	34,2	0,08	0,50	0,49	0,97	33,64
81 -	4,9	41,5	39,5	0,06	0,51	0,18	0,95	37,87

Segue: GRUPPO III. - SOGGETTI TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI
			E DECORSO DELLA MALATTIA
84	G. Mercedes	Lobite ulcerata inferiore D.	Pleurite essudativa S. nel maggio 1935. Pnt. S. agosto 1935. Toracoplastica inferiore S. nel gennaio 1936.
85	A. Guido	Lesioni fibroulcerative bilaterali. Tbc. intestinale.	Pleurite secca D. nel 1933. Primi segni di tossiemia nel 1935.
86	D. M. Tullio	Lobite superiore D.	Primi segni di tossiemia maggio 1935. Toracoplastica superiore dicembre 1935. Tbc. intestinale nel giugno 1936.
87	C. Fosca	Empiema parapneumotoracico associato D.	Pleurite essudativa agosto 1935. Frenicofrassi D. nel maggio 1936.
88	G. Tea	Empiema parapneumotoracico in soggetto luetico.	Sindrome pseudo influenzale estate del 1932.
89	F. Petronia	Tbc. fibroulcerosa bilaterale.	Inizio febbrile nel maggio 1934.
90	A. Primo	Tbc. ulcerofibrosa bilaterale super.	Inizio emoftoico nel gennaio 1932
91	B. Lorenza	Tbc. essudativa bilaterale.	Inizio emoftoico in ottobre 1935. Pnt. bilaterale inefficiente.
92	B. Giorgina	Fibro torace cavitario sinistro.	Pleurite essudativa S. seguita da empiema nel 1934-35-36. Esame del 27 febbraio 1936. Toracoplastica sec. Monaldi 29 febbraio 1936 Un mese dopo; 25 marzo 1936 Quarantacinque giorni dopo; 7 aprile 1936
93	R. Lea	Pnt. S. scarsamente efficiente.	Inizio tossiemico nel marzo 1937. Pnt. S. nel novembre 1937. Si accentuano segni generali di tossiemia

Segue: TAVOLA III.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTICI			Quoziente $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}}$	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				$\frac{\text{Fibrinogeno}}{\text{Proteine tot.}}$	$\frac{\text{Siero Glob.}}{\text{Proteine tot.}}$			
83 -	5.2	43.9	39 -	0.06	0.52	0.47	0.88	37.96
82,5	6.2	43.7	38.7	0.07	0.52	0.45	0.80	39.71
81,9	5.4	44 -	37.5	0.06	0.53	0.45	0.84	36.85
83,1	5.2	44.8	38.2	0.06	0.53	0.46	0.85	37.53
79,1	5.8	40.8	38.3	0.07	0.51	0.48	0.93	36.83
76,9	5.6	35 -	41.5	0.07	0.45	0.53	1.17	38.11
82.2	4.3	41.6	40.5	0.05	0.50	0.49	0.97	38.64
80 -	—	41.8	38.2	—	0.52	0.47	0.91	36.95
85 -	6 -	44.8	40.2	0.07	0.52	0.47	0.88	38.95
75 -	7.4	45.5	29.4	0.09	0.60	0.39	0.64	30.33
86,3	6,1	51.2	35,1	0.07	0.59	0.40	0.67	36.44
85,8	4,4	37,5	48,3	0.05	0.43	0.56	1,28	43,72
80,2	5,1	40,1	40,1	0.06	0.50	0.50	1 -	45,98
80,6	—	42 -	38,3	—	0.52	0.47	0,91	37,79

Segue: GRUPPO III. - SOGGETTI TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
94	B. Francesco	Lobite ulcerata infer. S.	Infiltrato medio toracico a S., agosto 1937. Sottoposto a toroplastica a.l. elastica inferiore. Dopo toracoplastica inferiore (10 ^a giornata) . . .
95	S. Rodolfo	Tisi microcavernulare metà superiore polmone D.	Primi segni della malattia gennaio 1935. Sottoposto a toracoplastica a.l. nel febbraio 1938. 48 ore dopo l'intervento
96	D. Rosa	Pnt. bilaterale inefficiente.	Inizio tossiemico nell'aprile 1937. Condizioni generali discrete Modico miglioramento generale un mese dopo.

Valori riassuntivi del GRUPPO III. - Soggetti tossiemici.

VALORI	PROTEINE GLOBALI	FIBRINOGENO	SIERO GLOBULINE	SIERO ALBUMINE
Massimo	90 -	7.4	51.2	49.9
Minimo	69.5	4 -	30.8	29.4
Medio	79.9	5.5	40.7	42 -
Arco di oscillazione	- 10,4 + 10,1	- 1,8 + 1,5	- 10,5 + 9,9	- 13,4 + 7,9
Deviazione %	- 13,6 + 12,2	- 46 + 38	- 33,3 + 31	- 28 + 16

Osservazioni :

Proteinemia totale sensibilmente aumentata, fibrinemia nettamente aumentata, sieroglobulinemia in lieve aumento, sieralbuminemia normale; 1° indice di labilità esaltato, 2° indice di labilità lievemente esaltato, indice di attività normale con tendenza ai valori bassi, rapporto A/G spostato a favore delle quote globuliniche.

Segue: TAVOLA III.

PRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Giotuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Albuu. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
77,6	5 -	33 -	44,6	0,06	0,42	0,57	1,35	40,05
77 -	-	39 -	38,3	-	0,50	0,49	0,98	35,47
79,6	-	36,5	43,1	-	0,45	0,54	1,18	39,60
76,3	-	45 -	31,9	-	0,58	0,41	0,70	32,82
75,1	-	39,4	42,5	-	0,52	0,56	1,07	39,72
74,5	-	33,9	40,6	-	0,45	0,54	1,20	37,22

RAPPORTO FIBRINOGENO PROT. TOT.	INDICE DI LABILITÀ	INDICE DI ATTIVITÀ	QUOZIENTE PROTEICO	PRESSIONE ON- COTICA CALCOLATA
0,09	0,60	0,57	1,28	45,9
0,04	0,42	0,39	0,67	30,3
0,06	0,52	0,51	1,01	37,5
+ 0,03 + 0,02	+ 0,8 + 0,10	- 0,6 + 0,12	- 0,27 + 0,34	- 7,2 + 8,4
-	-	-	-	- 23 + 10

Notevole deviazione dalla norma sia per innalzamento della quota fibrinica che di quella globulinica; il compenso è in gran parte raggiunto con l'innalzamento della massa proteica totale. L'equilibrio colloidoplasmatico ed il valore biologico del sistema possono considerarsi però ancora integri. — In sintesi: Permane la sindrome iperproteinica. Il sistema si orienta verso la sindrome iperglobulinica.

GRUPPO IV. - SOGGETTI GRAVEMENTE TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
97	D. Carmela	Tbc. pluricavitaria del polmone D.	Primi segni tossiemici nel 1933. Stabilizzazione dopo toracoplastica a. l. e. di Monaldi.
98	V. Davide	Tbc. ulcerocaseosa superiore D.	Primi segni di tossiemia nel 1934. Pnt. terapeutico scarsamente efficiente nel gennaio 1935.
99	C. Pia	Tbc. fibroulcerosa del polmone S.	Pleurite essudativa S. marzo 1931. Primi segni tossiemici aprile del 1935. Pnt. S. agosto 1935. Toracoplastica alla Monaldi superiore ottobre 1935; alla Sauerbruch nel marzo 1936.
100	C. Grazia	Lesioni fibroulceroze superiori D.	Inizio cmoftoico nel giugno 1934. Pnt. D. nell'aprile 1935.
101	P. Irma	Tisi cirotica postpleurica del polmone S. escavata.	Pleurite essudativa maggio 1932. Primi segni tossiemici giugno 1934. Frx. S. giugno 1935. seguita da toracoplastica Monaldi superiore.
102	V. Ilda	Lesioni cavitare lobo superiore D.	Primi segni di tossiemia giugno 1935. Toracoplastica febbraio 1936.
103	M. Marta	Empiema parapneumotoracico. Lesioni essudative a D.	Bronchite acuta nel 1929. Primi segni di tossiemia 1934. Pnt. D. in agosto 1935. Tbc. intestinale.
104	S. Nina	Broncopneumonite caseosa diff. pol. S.	Primi segni di tossiemia nel novembre 1933 . . .
105	S. Saverio	Tbc. ulcerat. bilat. in soggetto asmat.	Inizio cmoftoico nel 1932
106	S. Regina	Tbc. ulcerocaseosa bilaterale.	Primi segni di tossiemia in gennaio 1934 . . .
107	B. Ugo	Tbc. pluricavitaria bilaterale.	Emottisi violenta nel dicembre 1935
108	B. Magda	Tbc. essudativa diffusa.	Primi segni tossiemici nel febbraio 1934

TAVOLA IV.

Proteine globali	FRAZIONI PROTEICHE			RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine / Globuline	Pressione oncologica calcolata
	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. / Proteine tot.		
				Fibrinogeno / Proteine tot.	Siero Glob. / Proteine tot.			
83,5	4,9	49,8	33,6	0,05	0,59	0,40	0,67	35 -
81,2	6,2	50,7	30,4	0,07	0,62	0,37	0,59	32,8
81 -	4,8	38 -	42,9	0,05	0,46	0,52	1,30	39,2
79,4	—	41,2	38,2	—	0,52	0,48	0,93	36,7
75,4	—	41,4	34 -	—	0,54	0,45	0,80	33,6
86,8	7,5	53,2	33,5	0,08	0,60	0,30	0,63	35,5
74,5	5,8	44,2	30,2	0,07	0,59	0,40	0,68	31,4
82,5	6,3	48 -	35,1	0,07	0,58	0,42	0,73	35,7
78,8	7 -	48,3	35 -	0,08	0,60	0,38	0,63	35,7
75,1	6,6	44 -	30,6	0,08	0,58	0,40	0,68	31,5
76 -	—	41,2	34,8	—	0,54	0,45	0,84	34,2
71,1	—	37,2	33 -	—	0,52	0,47	0,90	32,7

Segue: GRUPPO IV. - SOGGETTI GRAVEMENTE TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
109	C. Margherita	Tbc. essudativa D. . . .	Primi segni tossiemici dicembre 1934. Pnt. efficace marzo 1935 .
110	D. L. Lea	Tbc. pluricavitaria bilaterale.	Inizio emoftico nel 1935
111	A. Aldo	Tbc. ulcerofibrosa dei lobi superiori.	Emottisi abbondante gennaio 1932
112	B. Amleto	Tbc. pluricavitaria bilaterale.	Inizio emoftico nel gennaio del 1935
113	A. Nera	Tbc. ulcerocaseosa bilaterale in soggetto diabetico.	Inizio emoftico nel 1923
114	D. Lando	Lesioni diffuse fibrocavernulari bilaterali.	Pleurite essudativa bilaterale nel 1934-35. Sottoposto a toracoplastica a. l. elastica. 3 giorni dopo toracop. sup. D. T° 38 12 giorni dopo l'intervento 2 giorni dopo toracopl. S. sup. 12 giorni dopo il 2° intervento
115	B. Enrico	Vaste lesioni cavitari del polmone D.	Inizio emoftico luglio 1933. Toracoplastica a. l. elastica 14 giorni dopo 2° tempo di toracoplastica a. l. elastica.
116	G. Giulia	Lobite ulcerata superiore D.	Primi segni novembre 1932 con intensa tossiemia. Pleurite essudativa S. nel luglio 1933. Progressivo peggioramento generale

Segue: TAVOLA IV.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
78 -	—	41,2	36,8	—	0,52	0,47	0,88	32,8
74,6	—	40,5	34,1	—	0,54	0,45	0,84	33,5
81 -	6 -	47,9	33 -	0,07	0,59	0,40	0,62	34,1
76,8	—	42,7	31,1	—	0,55	0,44	0,79	34 -
69 -	—	36,3	32,7	—	0,52	0,48	0,90	31,4
87,7	5 -	46,5	41,2	0,05	0,53	0,47	0,89	40 -
80 -	7,3	43,9	36 -	0,09	0,54	0,45	0,80	35,8
81,5	5 -	40,3	41,1	0,05	0,49	0,50	1,04	38,7
83,5	5,4	43,7	38,8	0,06	0,41	0,46	0,90	37,7
88,6	5,4	41,8	43,7	0,06	0,47	0,49	1,04	42 -
80,5	4,8	46,9	33,6	0,05	0,56	0,41	0,70	34,4
80,1	4,5	42,3	37,8	0,05	0,52	0,46	0,89	36,6
82,6	5,8	43,6	39 -	0,07	0,52	0,47	0,90	37,9
76,8	5,2	43,8	33 -	0,06	0,57	0,43	0,75	33,3

Segue: GRUPPO IV. - SOGGETTI GRAVEMENTE TOSSIEMICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
117	F. Bianca	Idro-pnt. D. Notevole stato tossiemico.	Inizio emoftoico gennaio 1934. Pnt. terapeutico D. complicato da versamento aprile 1936. Dopo 2 mesi permane stato tossiemico
118	A. Franco	Pnt. bilaterale inefficiente.	Inizio acuto settembre 1937. Condizioni generali scadentissime. Graduale peggioramento

Valori riassuntivi del GRUPPO IV. - Soggetti gravemente tossiemici.

VALORI	PROTEINE GLOBALI	FIBRINOGENO	SIERO GLOBULINE	SIERO ALBUMINE
Massimo	88,5	7,5	53,2	43,7
Minimo	69 -	4,5	33,1	30,4
Medio	81,8	5,8	42,8	35,5
Arco di oscillazione	- 12,8 + 6,8	- 1,3 + 1,7	- 9,7 + 10,4	- 5,1 + 8,2
Deviazione %	- 15,1 + 11,8	- 15,3 + 92,3	- 5,4 + 69,4	- 36,4 + 8,5

Osservazioni :

Proteinemia totale in sensibile aumento, fibrinemia nettamente aumentata, siero globulinemia marcatamente aumentata, siero albuminemia discretamente diminuita; 1° indice di labilità esaltato, 2° indice di labilità enormemente esaltato, indice di attività notevolmente diminuito, rapporto A/G spostato a vantaggio della quota globulinica.

Segue: TAVOLA IV.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione oncica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
73,2	6 -	40 -	33,2	0,08	0,54	0,45	0,83	33,4
76 -	6,6	40,4	35,6	0,08	0,53	0,47	0,87	34,6
69,8	-	33,1	36,7	-	0,48	0,52	1,01	34 -
70,3	-	36,4	33,8	-	0,51	0,47	0,90	32,4

RAPPORTO FIBRINOGENO PROT. TOT.	INDICE DI LABILITÀ	INDICE DI ATTIVITÀ	QUOZIENTE PROTEICO	PRESSIONE ONCOTICA CALCOLATA
0,09	0,62	0,52	1,30	42 -
0,05	0,41	0,30	0,59	31,4
0,06	0,54	0,44	0,80	35 -
-- 0,01 + 0,03	-- 0,13 + 0,08	-- 0,14 + 0,08	-- 0,21 -- 0,50	-- 3,6 + 7 -
-	-	-	-	-- 23 + 1,4

Le deviazioni dalla norma presentano un carattere di particolare evidenza, non tanto per il permasto innalzamento della quota fibrinematica quanto per quello enorme della quota globulinica. Il compenso è ancora parzialmente raggiunto dal concomitante spostamento verso i valori più elevati della massa proteica totale. L'equilibrio colloidale plasmatico è estremamente labile, non solo, ma per il contemporaneo sia pur lieve abbassamento della quota albuminica, l'attività biologica del sistema è anche essa sensibilmente compromessa. -- In sintesi: Sindrome iperglobulinica.

GRUPPO V. - SOGGETTI CACHETTICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
119	T. Beatrice	Linfoadenite specifica diffusa.	Tumefazioni latero cervicali S. ottobre 1927. Metastasi inguinali nel 1935.
120	O. Giorgio	Tbc. ulcerativa bilater. prevalen. S.	Inizio emoftoico novembre 1927
121	B. Ilda	Tbc. fibroulcerosa diffusa bilat. in soggetto diabetico.	Primi segni di tossiemia nel dicembre 1936
122	S. Laura	Empiema associato parapneumotoracico sinistro.	Primi segni di tossiemia nell'ottobre 1936
123	S. Giulietta	Tbc. essudativa bilaterale.	Inizio emoftoico nell'ottobre 1934
124	S. Irene	Tbc. ulcerocaseosa diffusa.	Primi segni tossiemici nel luglio 1933
125	C. Umberto	Lesioni ulcerocaseose bilaterali. Tbc. intestinale.	Inizio emoftoico nel giugno 1933
126	B. Giovanna	Lobite ulcerosa superiore D.	Primi segni tossiemici giugno 1934. Frx. più Toracoplast. super. D.
127	B. Orsola	Tbc. cavitaria bilaterale Empiema bilat. Tisi laringea.	Inizio febbrile febbraio 1934. Pnt. sinistro maggio 1934.
128	M. Alberto	Tbc. essudativa D. Empiema parapneumotoracico D.	Primi segni tossiemici nel 1934. Pnt. D. nell'agosto 1934.
129	R. Marina	Tbc. piuricavitaria prevalente a S.	Inizio febbrile nell'agosto 1933. Tbc. intestinale nel 1935.
130	B. Matteo	Tisi della pubertà	Inizio febbrile nel gennaio 1935

TAVOLA V.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
69,8	10,7	42,6	27,2	0,15	0,60	0,38	0,63	28,8
68,7	6,1	39 -	29,5	0,07	0,49	0,37	0,74	29,8
84,1	—	57,3	26,8	—	0,68	0,31	0,46	31,3
77 -	—	45,2	31,8	—	0,58	0,41	0,70	32,7
63 -	—	37,1	25,9	—	0,58	0,40	0,59	25,7
70,8	—	37,9	32,9	—	0,53	0,46	0,88	31,8
78,1	6,9	49 -	22,7	0,07	0,02	0,32	0,60	26,6
79,6	7,8	50,5	21,1	0,09	0,63	0,36	0,57	31,7
78,7	5,3	48,5	30,1	0,06	0,61	0,38	0,62	32 -
75,6	6,8	49,9	25,6	0,08	0,67	0,33	0,51	29 -
77,1	8,8	46,8	30,3	0,10	0,60	0,39	0,60	31,9
74,9	5,9	45 -	29,9	0,07	0,60	0,39	0,64	32,2

Segue: GRUPPO V. - SOGGETTI CACHETTICI.

Num. s	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
131	G. Armida	Lobite ulcerosa inferiore S.	Pleurite essudativa S. nel maggio 1934
132	P. Felice	Tumore della pleura	Astenia, cachessia nel 1936
133	C. Elda	Meningite tubercolare	Primi segni nel marzo 1936
134	G. Paolo	Tbc. ulcerocaseosa bilaterale.	Inizio febbrile acuto nel febbraio 1934
135	C. Ines	Lobite ulcerata superiore D.	Pleurite essudativa nell'aprile 1934
136	E. Savina	Tbc. ulcerocaseosa bilaterale.	Inizio emoftoico nel giugno 1933
137	B. Elvira	Tbc. ulcerocaseosa del polmone D.	Operata il 12 gennaio 1937 di toracoplastica antero laterale elastica. 4 giorni dopo l'intervento
138	C. Giulia	Lesioni fibronclerative diffuse bilaterali.	Inizio malattia ottobre 1934 con emoftoe. Tentato invano il pnt. Dopo 3 mesi si è delineato un certo miglioramento sintomatico.
139	V. Maria	Ampie lesioni cavitarie al polmone D.	Malattia insorta 1932 con segni di tossiemia. Sottoposta a toracoplastica nel gennaio 1936. 10 giorni dopo toracopl. elastica a. l. inferiore D. 48 ore dopo il 2° tempo di toacoplastica a. l. elastica. Si delinea modico miglior. gener. Persiste lieve miglioramento
140	M. Alberto	Vaste lesioni essudative polmone D.	Pleurite essudativa D. nel gennaio 1935 seguito da empiema. Due giorni prima dell'obitus

Segue: TAVOLA V.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
69,8	6,8	45 -	24,5	0,09	0,64	0,35	0,53	27,1
79,6	6,3	49,6	30,1	0,07	0,62	0,37	0,60	32,2
101,2	4,9	71,8	29,4	0,04	0,71	0,29	0,40	36,2
64,3	—	48,6	15,7	—	0,75	0,24	0,32	21,2
75,6	—	45,8	29,7	—	0,60	0,39	0,64	31,2
66,1	—	36,7	29,3	—	0,55	0,44	0,79	29,1
77,1	5,8	43 -	34,1	0,07	0,56	0,44	0,79	34,1
78,9	7,8	49,8	29,1	0,09	0,63	0,37	0,59	31,6
70 -	6,1	46,7	23,3	0,08	0,66	0,47	0,49	27,6
81,1	5,9	41,5	39,6	0,07	0,51	0,48	0,95	36,9
83,1	4,7	49,9	33,2	0,05	0,60	0,39	0,67	34,7
84,3	5,26	51,2	33,1	0,06	0,60	0,39	0,64	34,8
87,5	6,1	56,9	30,5	0,07	0,65	0,35	0,53	33,9
86,8	7,5	53,2	33,6	0,09	0,61	0,39	0,62	34 -
81,3	6,8	45,8	35,4	0,08	0,56	0,43	0,77	35,5
71,5	5,9	41,3	30,2	0,08	0,57	0,41	0,72	30,7
70,6	6,8	45 -	25,6	0,09	0,63	0,36	0,57	28 -

Segue: GRUPPO V. - SOGGETTI CACHETTICI.

Num.	NOME	DIAGNOSI	ANAMNESI E DECORSO DELLA MALATTIA
141	B. Armando	Tisi ulcerofibrosa diffusa polmone S.	Inizio emotticoico dicembre 1927. Sottoposto a toracoplastica elastica. Due giorni dopo l'intervento
142	B. Elvira	Tisi ulcero-caseosabilaterale.	Condizioni gen. gravi Grave squilibrio cardio respiratorio. 7 g. dopo lieve miglioramento

Valori riassuntivi del GRUPPO V. - Soggetti cachettici

VALORI	PROTEINE GLOBALI	FIBRINOGENO	SIERO GLOBULINE	SIERO ALBUMINE
Massimo	84,6	10,7	57,2	39,9
Minimo	63 -	4,7	37,1	15,7
Medio	73,4	6,5	48,3	28,8
Arco di oscillazione	- 10,4 + 11,2	- 1,08 + 4,2	- 11,2 + 8,9	- 13,1 + 11,1
Deviazione %	- 20 + 6,8	+ 2,3 + 17,5	+ 18 + 81,7	- 67,1 + 17,8

Osservazioni :

Proteinemia notevolmente abbassata, fibrinemia manifestamente aumentata, siero globulinemia lievemente aumentata, sieroalbuminemia enormemente diminuita; 1° indice di labilità esaltato, 2° indice di labilità esaltato, indice di attività grandemente diminuito, rapporto A/G grandemente abbassato.

Segue: TAVOLA V.

FRAZIONI PROTEICHE				RAPPORTI PROTEICI			Quoziente Albumine Globuline	Pressione on- cotica calcolata
Proteine globali	Fibrinogeno	Siero Globuline	Siero Albumine	Indici di labilità		Indice di attività Siero Album. Proteine tot.		
				Fibrinogeno Proteine tot.	Siero Glob. Proteine tot.			
79,2	6,3	39,3	39,9	0,08	0,49	0,50	1 -	37,6
74,9	—	44 -	30,3	—	0,59	0,40	0,69	31,3
87,5	—	63,4	24,1	—	0,72	0,28	0,38	30,4
84,6	—	57,2	27,3	—	0,67	0,32	0,48	31,6

RAPPORTO FIBRINOGENO PROT. TOT.	INDICE DI LABILITÀ	INDICE DI ATTIVITÀ	QUOZIENTE PROTEICO	PRESSIONE ON- COTICA CALCOLATA
0,15	0,72	0,48	1 -	37,6
0,04	0,51	0,24	0,32	21,2
0,07	0,57	0,40	0,60	31,2
— 0,03 + 0,08	— 0,06 + 0,15	— 0,16 + 0,08	— 0,28 + 0,40	— 10 + 6,4
—	—	—	—	— 49 + 9,2

Le deviazioni dalla norma sono addirittura eclatanti. Mentre da un lato il notevole permanere di un innalzamento della quota fibrinematica e quello, meno spiccato, della quota siero globulinica stanno a testimoniare l'esistenza di una labilità colloidoplasmatica ancora evidentissima, cui non fa riscontro un adeguato movimento di compenso dalla massa proteica totale, che risulta anch'essa largamente al di sotto delle cifre fisiologiche, il concomitante enorme abbassamento della quota albuminica attesta che anche la attività biologica dell'intero sistema è definitivamente compromessa. — In sintesi: Sindrome ipoalbuminica.

RISULTATI GENERALI.

Abbiamo già detto, nella parte introduttiva, come il criterio cui ci siamo informati nella distinzione e suddivisione dei soggetti esaminati è stato, a differenza dell'anatomo-clinico comunemente adottato, quello delle ripercussioni di ordine generale sul complessivo organismo indotte dalla tbc. polmonare nelle varie sue fasi e stadi evolutivi; tali ripercussioni si compendiano nell'insieme delle cosiddette manifestazioni tossiemiche.

Mentre al primo dei nostri gruppi, dei guariti, appartengono i soggetti nei quali tali manifestazioni sono ormai da tempo scomparse e al secondo, degli stabilizzati, quelli nei quali possono tutt'al più verificarsi lievi e trascurabili residui di tali manifestazioni, del terzo, quarto e quinto gruppo, fanno parte una lunga serie di soggetti, nei quali, il complesso sintomatico proprio della sindrome tossiemica pienamente si estrinseca fino all'estreme e più eclatanti espressioni di generale gravità.

Vogliamo per intanto chiarire, come, nel concetto di sindrome tossiemica, specialmente a proposito dei riflessi e delle risposdenze umorali da noi studiate attraverso il comportamento del quadro proteico plasmatico, non vogliamo affatto riferirci a questo o a quel sintomo in particolare, nè ad un determinato gruppo di sintomi a carico di determinati apparati, bensì ad alcune essenziali ripercussioni organiche, quali ad es.: la deficienza della crasi sanguigna, la graduale consunzione generale, l'anoressia, l'astenia, l'adinamia, la perdita del peso corporeo.

Di alcuni sintomi più noti che, ad una osservazione superficiale, potrebbero essere erroneamente sopravvalutati, come ad es.: le sudorazioni, l'espettorato, la febbre, l'emottisi, diremo subito che, a nostro parere, non rivestono che una trascurabile importanza nei riferimenti delle alterazioni constatate a carico del quadro proteico. Le sudorazioni tuttavia, se straordinariamente profuse, potrebbero, come già abbiamo dimostrato in precedenti lavori, assumere una certa importanza in proposito, in quanto, attraverso ripercussioni sul tasso dell'N totale non proteico, sempre in aumento ogni qual volta si verificano rapide perdite di Cl e Na, inducono delle variazioni indirette sul valore delle proteine totali, variazioni però assolutamente trascurabili, toccando al più l'1% del valore totale. Tale sintomo ad ogni modo ha assunto un certo valore solo in alcuni casi gravissimi ove però un complesso di fattori collaterali di maggiore importanza è da ritenersi responsabile, al di fuori di questo, delle variazioni proteiche.

L'espettorazione non costituisce sempre un sintomo che decorre in modo parallelo all'effettiva entità delle lesioni nè tanto meno alle manifestazioni generali di ordine tossiemico; tuttavia, proprio in quei casi gravissimi ove coincideva una espettorazione particolarmente abbondante, mai si sono verificate quelle variazioni in aumento della massa proteica totale che potrebbero teoricamente corrispondere ad una graduale o anche rapida disidratazione imputabile ad espettorazione eccessiva. Anche per la febbre diremo che se una variazione dei proteici è possibile lo è solo, per via indiretta, attraverso modificazioni quantitative dell'N totale non proteico il cui tasso elevato può essere causa ed effetto ad un tempo di un'alterata curva termica. Per ciò che si riferisce all'emottisi diremo infine che una sola influenza è possibile e questa a carico della quota fibrinematica la quale, come in ogni perdita di sangue ovvero dopo un salasso, è generalmente in aumento. Nella nostra casistica, per ovvie ragioni, tali casi sono stati scartati di proposito. Per potere indurre poi variazioni della massa proteica totale la perdita di sangue dovrebbe essere di particolare impenenza.

Vediamo quindi come la tbc. polmonare, specie considerata nella sua espressione anatomica locale, incida sull'ucolloidità plasmatica, intesa, se alterata, quale manifestazione collaterale di ordine umorale a carattere squisitamente tossiemico. Dall'esame particolareggiato dei nostri risultati, inquadri e ordinati in determinati gruppi di soggetti, secondo una scala ascendente di stati tossiemici, ci sembra vengano a delinearsi alcuni grandi quadri di deviazioni colloidali del plasma. Tali quadri possono, con lieve orientamento schematico ridursi essenzialmente a tre; nel primo che ha nel 2° gruppo, degli stabilizzati, il suo gruppo tipo è la frazione fibrinematica che subisce le maggiori alterazioni, nel secondo che ha nel 4° gruppo, dei gravemente tossiemici, il suo gruppo tipo, è la frazione globulinica, nel terzo che maggiormente si estrinseca nel 5° gruppo, è la frazione albuminica.

Orbene, tali quadri, per la diversa funzione, la diversa origine, il differente valore biologico ed il particolare tipo di alterazioni corrispondenti a ciascuna delle principali frazioni proteiche, specialmente compromessa, ci sembra possano corrispondere ad altrettante sindromi o reazioni colloidali che partitamente porremo in discussione e rassegna, e cioè: 1) sindrome o reazione iperinetica; 2) sindrome o reazione iperglobulinica; 3) sindrome o reazione ipoalbuminica.

1. - Sindrome o reazione iperinetica.

La caratteristica essenziale di tale primo tipo di discolloidosi è data da una esaltazione della quota fibrinematica; tale deviazione suol presentarsi costantemente nel quadro generale degli squilibri proteici durante il corso e le varie fasi evolutive della tbc. polmonare, onde la ritroviamo in tutti i gruppi di soggetti esaminati da quello degli stabilizzati a quello dei premorienti. Tuttavia, mentre in via generale, nel 3°, 4° e 5° gruppo l'esaltazione del fibrinogeno perde largamente d'importanza fondendosi in quella più marcata ed eclatante della quota totale globulinica, di cui il fibrinogeno, partecipa, proporzionalmente, a tutte le variazioni, nel 2° gruppo, cui appartengono i soggetti stabilizzati o primitivamente o secondariamente a determinati trattamenti terapeutici, l'innalzamento del fibrinogeno si manifesta nettamente ed isolatamente riassumendo in sé tutta l'alterazione del quadro.

Abbiamo raccolto in questo gruppo infatti tutti quei casi nei quali un adeguato trattamento terapeutico poté condurre alla cosiddetta stabilizzazione clinica, anche se non sempre radiologica, delle lesioni, le quali, da attive o subattive, divennero silenti; soggetti nei quali soprattutto venne a verificarsi una notevole ripresa di tutte le forze e reazioni organiche, ripresa che si estrinsecò con una progressiva attenuazione sino alla pressochè totale scomparsa di tutti i più eclatanti segni di tossiemia, con assenza di tosse ed espettorato, abbassamento della curva termica fino alla apiressia, non più sudorazioni del sonno, appetito reintegrato, alvo e minzione regolarizzate, stato generale ottimo. Soggetti portatori in gran parte di pneumotoraci efficienti ovvero di recente operati di frenicoexeresi o toracoplastica anterolaterale elastica.

Se ci riferiamo per un momento infatti alla Tavola II possiamo osservare come, accanto a valori medi e ad oscillazioni del tutto normali e a deviazioni percentuali minime della quota globulinica e albuminica, il tasso del fibrinogeno varia da un valore massimo di gr. 9,3 ad un minimo di gr. 4,4 con un valore medio di gr. 5,6‰ ed un arco di oscillazione compreso tra - 0,5 e + 5,4; le deviazioni percentuali variano tra - 12,8% e + 4,3%.

Già in precedenti lavori, condotti con GUGLIELMETTI, ci siamo largamente intrattenuti sull'intimo significato del fibrinogeno e sulle variazioni

che in esso induce la malattia tbc. È certo tuttavia che, qualunque ne sia l'origine, ancor oggi tanto discussa, non vi è alcun dubbio che le modificazioni quantitative cui tale quota va, con sì grande facilità e frequenza (Clin. Med. Italiana 1938, N. 8), soggetta, trova la sua ragione di essere proprio nella sua intima struttura chimico fisica che la rende dal punto di vista colloidale estremamente variabile e suscettibile di alterazioni, quasi sempre in aumento, di fronte ad agenti causali talora di minima entità. Senza entrare ora in minuti dettagli, specialmente tecnici o del meccanismo di produzione, riguardanti il valore pratico e biologico di alcune notissime, numerose reazioni cosiddette di labilità colloidale, intese, ormai da lungo tempo, a svelare qualche utile modalità di reazione umorale dell'organismo tbc. atta ad essere sfruttata poi dal punto di vista diagnostico e prognostico, ricorderemo come la pronta reattività della quota fibrinematica di fronte alle minime manifestazioni tossemiche tbc. quali si possono verificare nei soggetti stabilizzati, cioè in quei soggetti portatori ormai di lesioni definite da MONALDI come biologicamente inattive, confermano ciò che in un precedente lavoro abbiamo potuto dimostrare e cioè l'indubbio valore pratico della ricerca del fibrinogeno quale prova di labilità colloidale, di fronte a tutte le più comuni reazioni.

2. - *Sindrome o reazione iperglobulinica.*

La caratteristica essenziale di tale secondo tipo di discolloidosi è data dalla più o meno manifesta, ma sempre costante esaltazione delle globuline; essa, presente in tutti e tre i restanti gruppi della nostra suddivisione, costituisce, però, per il 3° ed il 4°, l'elemento di deviazione fondamentale. La reazione iperglobulinica è certo, di tutte le possibili alterazioni del quadro proteico del plasma, la più largamente conosciuta, non solo nella tbc. polmonare, quanto in una vasta serie di malattie, specie infettive; su di essa inoltre trovano giustificazione causale tutte le più comuni e note reazioni di labilità colloidale, come anche alcune reazioni e prove funzionali dell'attività epatica. Il 3° e 4° gruppo dei nostri soggetti, pur distinti da un differente grado di tossiemia, non presentano tuttavia dal punto di vista clinico caratteristiche differenziali tali da giustificare due gruppi, nè tali elementi si possono, in modo netto ricavare dal comportamento del quadro proteico.

Appartengono al primo gruppo tutti quei soggetti nei quali, data la presenza di lesioni particolarmente estese, la terapia adottata non fu sufficiente ad avviarli verso una fase di subattività e quindi di stabilizzazione, ovvero, pur raggiungendosi e realizzandosi condizioni meccaniche atte a conseguire tali scopi, le condizioni ed i poteri di reazione generali organiche del singolo caso erano tanto decadute da non permettere che una lieve, insufficiente, e spesso trascurabile attenuazione del corteo sintomatico proprio della sindrome tossiemica. Soggetti portatori in gran parte di pnt. e idropnt. inefficienti, operati di frx. o sottoposti a vari tipi di toracoplastica senza esito soddisfacente onde presentavano temperatura a tipo etico spesso raggiungente la sera i 38°, tosse ed espettorato in discreta quantità, sudori del sonno, appetito assente, decadimento del peso corporeo, astenia.

Nel secondo invece, sono compresi quei soggetti nei quali per il concomitare di grandemente minorati poteri di difesa organici ed umorali, l'estensione, il grado e l'orientamento evolutivo delle lesioni presentate si ribellarono a qualsiasi adeguata terapia. La sintomatologia tossiemica fu eclatante: temperatura costantemente elevata, tosse ed espettorato abbondanti, sudorazioni del sonno presenti e continue, appetito assente, decadimento graduale e progressivo del peso corporeo, crasi sanguigna compromessa, adinamia intensa, stato generale scaduto. Soggetti portatori in gran parte di lesioni bronco-

pneumoniche diffuse, lesioni ulcerocascose bilaterali attive, empiema mono e bilaterale parapneumotoraci, pnt. e idropnt. inefficienti.

La distinzione trova invece le sue basi nell'orientamento clinico successivo assunto dalla generalità dei p. appartenenti all'uno e all'altro gruppo; mentre cioè i soggetti classificati come tossiemici sono, nella gran maggioranza, passati a stabilizzazione delle lesioni parenchimali e molti a guarigione sia spontaneamente che consecutivamente al trattamento terapeutico adottato, quelli da noi classificati come gravemente tossiemici sono in gran parte gradualmente peggiorati fino a far parte, in una successiva fase evolutiva del processo tubercolare, dell'ultimo gruppo, dei cachettici, onde, le determinazioni azoto metriche del 5° gruppo si riferiscono in gran parte agli stessi soggetti del 4°.

E da notare tuttavia che, se anche dal punto di vista biologico, oltre che clinico, una distinzione vera e propria in due gruppi non è possibile, una sufficiente discriminazione ci è concesso di fare qualora si tenga conto del peculiare comportamento della quota albuminica; questa infatti, pur non incidendo mai profondamente sull'effettivo equilibrio proteico del plasma, tende, nel secondo dei due gruppi, a diminuire sensibilmente in un notevole numero di casi. Questa diminuzione è particolarmente importante e viene ad assumere uno speciale interesse, che meglio si comprenderà quando esporremo e discuteremo il quadro della reazione ipoalbuminica, in quanto con essa procede di pari passo la tendenza ad un più o meno marcato, ma quasi sempre progressivo, aggravamento della malattia.

Ma, come già detto, l'alterazione fondamentale comune resta l'esaltazione della quota globulinica.

Esaminando infatti le Tavole III e IV osserviamo come la quota totale globulinica vada, nel 3° gruppo, da un valore massimo di gr. 51,2 ad un minimo di gr. 30,8 con valore medio di gr. 40,7‰, un arco di oscillazione compreso tra - 10,5 e + 9,9 ed una deviazione percentuale variante tra - 46 % e + 38 %; nel 4° gruppo, da un valore massimo di gr. 53,2 ad un minimo di gr. 33,1 con un valore medio di gr. 42,8‰ ed un arco di oscillazione compreso tra - 9,7 e + 10,4; la deviazione percentuale varia tra - 5,4 % e + 6,94 %. Torneremo in seguito, specie nel capitolo riferentesi ai rapporti ed indici proteici, sull'intimo significato delle deviazioni proteiche in genere e quindi anche della frazione globulinica in specie, ma fin da questo momento riteniamo opportuno richiamare l'attenzione su di alcuni errati concetti di valutazione entrati da tempo nella pratica.

Generalmente infatti, il quadro più conosciuto di deviazioni colloidali del plasma è quello contrassegnato da aumento della quota globulinica, e senza soffermarsi troppo sull'esistenza di un concomitante, più o meno netto, abbassamento della quota albuminica, si voleva identificare nel derivante concetto di labilità colloidale o di equilibrio instabile del plasma un criterio prognostico sfavorevole, quasi che dal prevalere delle globuline derivasse una serie di danni biologici con generali ripercussioni sull'intero organismo.

Dalle ricerche da noi istituite ed in specie dalla interpretazione loro data da MONALDI abbiamo potuto fornire la dimostrazione che solo alle variazioni e modificazioni della quota albuminica è lecito attribuire valore e significato biologici e funzionali tali da poter essere utilizzati quali elementi prognostici, mentre è necessario considerare diversamente le variazioni isolate della quota globulinica cui devesi attribuire invece un differente significato. Senza entrare per il momento nella ancora largamente discussa ed oscura patogenesi delle turbe proteiche nel corso della tbc. polmonare, ricorderemo, come di particolare interesse, le recenti ricerche istituite onde contribuire allo studio degli affermati rapporti esistenti fra globuline e fenomeni, reazioni e movimenti immunitari dell'organismo.

Ancorchè non conosciamo ancora l'intima costituzione chimica degli anticorpi, che vengono tuttavia considerati generalmente come sostanze proteiche (BERGER li descrive come prodotti organici colloidali, azotati, di origine cellulare, aventi una elevata affinità per le proteine del sangue ed in modo speciale per le più labili), ignoriamo se essi possano identificarsi addirittura con le globuline, modificate dal processo di immunizzazione, ovvero queste rappresentino per essi un supporto o veicolo biologico. È indubitato però che gli anticorpi accompagnano sempre le globuline plasmatiche; risulterebbe anzi dalle ricerche di BOETZ che le antitossine e gli anticorpi batterici si unirebbero alle pseudoglobuline, mentre le precipitine e le agglutinine andrebbero con l'euglobulina.

In funzione di tali ricerche dovremmo emettere la concezione dell'alto significato biologico che viene ad assumere la reazione iperglobulinica come espressione del grado di reazione immunitaria ovvero della risposta difensiva dell'organismo di fronte alla malattia; si spiegherebbero agevolmente così le facili variazioni ed oscillazioni quantitative della quota globulinica cui l'organismo si adatta con facilità estrema, mentre d'altronde lo stesso sistema proteico non viene ad alterarsi sensibilmente nelle sue proprietà chimico-fisiche e funzionali fondamentali quasi per intero riassunte dalla quota albuminica. La reazione iperglobulinica esprimerebbe bene quindi, il facile variare degli atteggiamenti immunitari dell'intero organismo. Lo scarsissimo aumento delle quote labili, di fronte all'estremo impoverimento di quelle stabili, quale si verifica in alcuni soggetti, da noi raccolti nel gruppo dei gravissimi, quindi quasi sicuramente anergici, porta un elemento di conferma al probabile significato immunitario della reazione iperglobulinica. Osservazioni consimili furono già fatte da TSAMBOULAS in una serie di ricerche sui rapporti fra proteinemia e stato immunitario nel soggetto tubercoloso.

La reazione iperglobulinica andrebbe così considerata in assai intimo rapporto con lo stabilirsi di reazioni immunitarie (senza volerci però qui riferire, bene inteso, a immunità specifica, in quanto è noto che analoghe deviazioni del quadro proteico si possono avere dopo carico di proteine eterologhe); l'una e le altre si rendono infatti manifeste con analoghe alterazioni della crisi umorale provocate da un medesimo originario turbamento (la tubercolosi) del metabolismo cellulare. Se da un lato, nella produzione degli anticorpi, come in quella del fibrinogeno e delle globuline, fu data una maggiore importanza a certi tessuti come il reticolo-endotelio ed a certi organi come il fegato, ai quali comporterebbe una squisita capacità reattiva contro germi, tossine ed in particolare contro prodotti di disintegrazione proteica, ci sembra sia da ritenersi che tutte le cellule dell'organismo debbano partecipare di tali manifestazioni reattive.

3. - *Sindrome o reazione ipoalbuminica.*

La caratteristica essenziale di questo 3° tipo di discolloidosi è data dalla più o meno manifesta contrazione quantitativa della quota albuminica che, già presente in modico grado, nel 4° gruppo dei nostri casi, i gravemente tossiemici, si rende grandemente evidente nel 5°, dei gravissimi e premorienti, ove si impone su tutte le altre deviazioni concomitanti.

Appartengono a questo ultimo gruppo quei soggetti nei quali l'estrema compromissione di tutte le risorse organiche, lo stato di completa anergia, l'evidente sindrome tossiemica s'impongono siffattamente e superano spesso di tanto quello che è l'aspetto anatomico radiologico delle lesioni, talvolta non tali da rappresentarne la logica giustificazione causale, da dominare largamente il quadro clinico che esse quasi per intero finiscono per compendiare.

Sono questi i soggetti nella fase finale della malattia, espressione ormai della vera e propria cachessia tubercolare. In gran parte dei casi le determinazioni hanno di poco, talora solo di qualche ora, preceduto l'obitus. È da notare che, di proposito, tali soggetti sono stati da noi prescelti tra quelli nei quali l'aggravamento non si era verificato rapidamente e brevemente in seguito ad una qualunque evenienza patologica intercorrente, bensì lentamente, gradualmente in modo strettamente parallelo alla progressione dei fenomeni patologici specifici.

Il rinvenire tale reazione nella sua estrinsecazione vera e più eclatante solo nell'ultimo nucleo dei soggetti studiati ci induce ad una prima constatazione che è di grande importanza e cioè la singolare stabilità della quota albuminica durante l'intero corso evolutivo della tbc. polmonare; stabilità che si mostra alterata solo quando le condizioni generali e locali dell'infermo si trovano ad essere definitivamente compromesse. Prendendo in esame la Tavola V osserviamo infatti come la variazione si estrinsechi da un valore massimo di gr. 39,9 a un valore minimo di gr. 15,7 con un valore medio di gr. 28,8‰ ed un arco di oscillazione compreso tra $-13,1$ e $+11,1$; la deviazione percentuale varia tra $-67,1\%$ e $+17,8\%$. Come abbiamo già detto, una gran parte dei soggetti facenti parte del 5° ed ultimo gruppo, sono gli stessi del precedente, in una fase però di successiva evoluzione e sempre di aggravamento; tale fatto giustifica il significato prognostico che è lecito concedere alle modificazioni delle albumine, in quanto, in tutti questi soggetti, tale quota già presentava, nella precedente determinazione, una più o meno cospicua tendenza all'abbassamento.

Riteniamo anzi, a questo proposito, di poter considerare tutti quei casi, i tossiemici, caratterizzati soprattutto da reazione iperglobulinica, come probabilmente tendenti verso la stabilizzazione delle lesioni, dotati quindi di una reversibilità relativa (i casi che migliorano, se non intervengono altri fenomeni morbosi, sono infatti la maggior parte), mentre giudichiamo tendenti all'aggravamento quelli ove concomita anche un lieve, iniziale, impoverimento delle albumine, quale si presenta ad es.: nei soggetti gravemente tossiemici, che consideriamo quindi caratterizzati da una relativa irreversibilità; i soggetti che migliorano sono infatti assai rari, se un intervento attivo e tempestivo non riesce talvolta a modificare e diversamente orientare lo squilibrio colloidoplasmatico. È interessante a questo proposito il caso n. 115 ove, una quota albuminica di partenza di appena gr. 33, due mesi dopo toracoplastica anterolaterale elastica si porta a gr. 38 circa, che potremmo considerare di sicurezza. Il graduale miglioramento e ripristino delle condizioni generali ha accompagnato di pari passo il progressivo reintegrarsi dell'equilibrio proteico.

Quali le ragioni che possono giustificare tale comportamento? Nel discutere brevemente gli eventuali fattori patogenetici della reazione iperglobulinica abbiamo già ricordato come alle variazioni della quota globulinica si dovesse, e giustamente, il concetto di labilità del plasma che, attraverso le numerose e note reazioni di labilità colloidale, si estrinseca sostanzialmente con una maggiore facilità delle micelle a flocculare. Tale concetto però, che include in sé stesso un significato di reversibilità dell'alterazione chimico-fisica del plasma, non viene, come dovrebbe, limitato, dalla generalità degli studiosi, alle variazioni della quota globulinica, ma si estende bensì a quella albuminica, conglobando nello stesso concetto entrambe le principali frazioni proteiche, tra l'una e l'altra tacitamente ammettendo l'istituirsi di meccanismi di reciproco compenso che le nostre ricerche non sembrano confermare.

Supposto anche che tra le due frazioni proteiche principali non esistessero quelle sostanziali differenze della struttura chimico-fisica ormai quasi da tutti

ammesse e che ne fanno due entità chimiche diverse e fossero, secondo la vecchia concezione, sezioni diversamente disperse dello stesso colloide organico, è indubbio però l'essersi gradualmente istituita tra le due una specie di precisa distribuzione di funzioni che le viene a rendere, anche da un punto di vista pratico e biologico, due entità almeno funzionalmente indipendenti. La seconda constatazione che deriva dalle nostre ricerche si esprime nel fatto, emerso dall'osservazione della successiva evoluzione clinica presentata dai soggetti gravemente tossiemici nella grande maggioranza, e da tutti i cachettici, che l'impovertimento albuminico ha assunto sempre carattere di irreversibilità, raramente verificandosi il ripristino di un sufficiente equilibrio funzionale dell'intero sistema.

È evidente che con la compromissione, specie se di una certa entità, della quota albuminica si vengono ad alterare gli essenziali attributi biologici del sistema proteico del plasma, a tale quota quasi per intero pertinenti. Le caratteristiche strutturali di ordine chimicofisico, e colloidale proprio delle albumine giustificano pienamente che esse assumano nel complesso quadro delle proteine plasmatiche la più nobile dignità di funzione ed il maggior significato biologico; onde è ovvio che dalla loro presenza in quantitativi normali, sia in condizioni fisiologiche, sia in condizioni di più o meno marcate alterazioni del sistema proteico, limitate alle quote labili, derivi per esse il concetto ed il significato, introdotti da MONALDI, di *attività colloidale*.

Il comportamento delle albumine quindi, è di gran lunga l'elemento più importante ed interessante e l'unico che possa veramente assumere significato e valore prognostici durante l'evoluzione della tbc. del polmone. Per la loro particolare struttura micellare infatti, a massima dispersione, a flocculabilità quindi scarsa o nulla e per le complesse funzioni cui esse presiedono, l'organismo, colpito dalla malattia, pare difenderne l'integrità nel limite del possibile, sì che, solo quando il progredire del male fatalmente predomina, alle altre concomitanti deviazioni si unisce questa che è la più grave; alla labilità dell'equilibrio proteico sussegue e si sostituisce allora il vero squilibrio, la ipoattività, nei suoi vari gradi.

4. - *Rapporti proteici.*

Due sono dunque le ripercussioni fondamentali che la tubercolosi del polmone è capace di indurre, durante la sua evoluzione, sul sistema proteico colloidale del plasma: esaltazione delle quote labili (squilibrio relativamente reversibile), contrazione delle quote stabili (squilibrio relativamente irreversibile). La prima è pressochè costante ed accompagna quasi tutte le fasi della malattia, la seconda è soprattutto presente in quelle terminali. Prima che tale distinzione fondamentale fosse per la prima volta introdotta da MONALDI, le variazioni proteiche che accompagnano la tbc. del polmone venivano grossolanamente espresse con un indice complessivo che rapportava direttamente le due principali frazioni del sistema, albumine e globuline. Facendo pari ad 1,7 il rapporto o quoziente fisiologico, quale anche è quello corrispondente al nostro gruppo di soggetti indenni, e ponendo il valore albuminico al numeratore e il globulinico al denominatore, si deduceva da un più o meno spiccato abbassamento del quoziente il grado dello squilibrio in cui era incorso il sistema.

Alcuni esempi tratti dalla nostra casistica e considerati secondo i criteri interpretativi precedentemente esposti basteranno a dimostrare l'insufficienza pratica del rapporto. Il soggetto n. 114 del 4° gruppo ed il n. 124 del 5° gruppo presentano a un dipresso lo stesso quoziente: il primo 0,89, il secondo 0,88. Dovremo dedurne una identità di squilibrio e che in entrambi si

verifichi lo stesso stadio evolutivo del processo morboso. L'esame dettagliato delle singole frazioni e le caratteristiche cliniche da ciascuno presentate non possono non meravigliarci invece per la estrema disparità di condizioni clinico biologiche cui i pazienti rispondono. Il primo caso, con un quantitativo di proteine totali pari a gr. 87,7‰, ha una massa albuminica di gr. 41,2‰ pressochè normale ed una globulinica di gr. 46,5‰, notevolmente esaltata. Il soggetto febbrile, piuttosto astenico, peso con tendenza a diminuire, discrete sudorazioni del sonno, è proposto per intervento di toracoplastica elastica; fa parte quindi del gruppo dei tossiemici. Il sistema proteico è certo in squilibrio, reversibile però, come è dimostrato da un esame eseguito a distanza di 3 mesi dall'intervento; l'attività del sistema non è affatto compromessa, anzi è garantita da una quota albuminica assolutamente fisiologica.

Il secondo soggetto invece, con un quantitativo proteico totale di appena gr. 70‰, una massa albuminica di gr. 32,9‰ ed una globulinica di gr. 37,9‰, presenta le caratteristiche del più grave squilibrio di tutto il sistema, che con la scarsa reazione globulinica esprime uno stato di grave anergia e col depauperamento intenso della quota albuminica la più spiccata ipoattività. Il soggetto è premoriente.

Il caso n. 141 del gruppo 5° il cui quoziente, pari all'unità, tale rimarrebbe con le più rimarchevoli variazioni del numeratore e del denominatore, purchè si mantenessero eguali i valori numerici, dal che conseguirebbero i più disparati o addirittura opposti significati biologici e funzionali, ci dimostra, unitamente all'esempio dettagliatamente su esposto, tutta la fallacia del rapporto o quoziente proteico. La variabilità cui soggiacciono entrambi gli elementi del rapporto fa sì che l'indice numerico che ne deriva non fornisce nessuna esatta informazione nè sul quantitativo totale proteico nè, in caso di squilibrio, su quale frazione grava specialmente il deficit, nè sulla proporzione reciproca delle due componenti.

S'imponesse quindi, sia per l'irrispondenza generica del rapporto A/G sia per potere meglio porre in evidenza le due essenziali variazioni parziali inerenti le principali frazioni ed i due quadri colloidali fondamentali coincidenti, l'istituzione di altri rapporti od indici. Tali indici, introdotti da MONALDI, hanno la caratteristica comune di aver fisso uno dei termini del rapporto, onde ogni anche minima deviazione in più o in meno del quoziente esprime con assoluta fedeltà le deviazioni dell'altro termine, o termine mobile. Facendo fisso e ponendo a denominatore comune il valore corrispondente alla massa proteica totale e al numeratore, successivamente, le tre principali frazioni proteiche si ottengono tre rapporti:

$$\frac{\text{Fibrinogeno}}{\text{Proteine Totali}} ; \quad \frac{\text{Globuline}}{\text{Proteine Totali}} ; \quad \frac{\text{Albumine}}{\text{Proteine Totali}}$$

cui corrispondono altrettanti indici ciascuno dei quali esprime le variazioni delle singole quote. Non occorre insistere a nostro parere, per quanto si è già detto, sul loro reale valore pratico specialmente nei confronti del classico quadro proteico. Un rapido esame alle Tab. II, IV, V, riassume le variazioni dei vari rapporti per ciascuno dei gruppi 2°, 4° e 5°, ci pone in rilievo l'assoluta aderenza di ogni indice con le caratteristiche biologiche di gruppo onde le singole reazioni, iperinetica, iperglobulinica, ipoalbuminica, da noi descritte, trovano in loro una fedele e sintetica espressione numerica.

Appare quindi sufficiente il semplice esame di questi rapporti per classificare subito un soggetto nel suo gruppo clinico-biologico, senza bisogno di conoscere le singole frazioni proteiche componenti. È ovvio che il primo di

tali indici $\frac{\text{Fibrinogeno}}{\text{Proteine Totali}}$ presenti il massimo di deviazioni, relativamente

agli altri, nel 2° gruppo ove con un valore massimo di 0,1 ed un minimo di 0,05, un valore medio di 0,06 ed un arco di oscillazione compreso tra $-0,01$ e $+0,04$ esprime bene le caratteristiche della reazione iperinotica (Tav. II) mentre il

secondo rapporto, $\frac{\text{Globuline}}{\text{Proteine Totali}}$ con un valore massimo di 0,62, uno minimo di 0,41, uno medio di 0,54 ed un arco di oscillazione compreso tra $-0,13$ e $+0,8$, risponde esattamente, nel 4° gruppo, al quadro della reazione iperglobulinica (Tav. IV). In entrambi questi indici la deviazione essenziale ci è espressa da una esaltazione del rapporto il che equivale ad un aumento in senso assoluto o relativo ora del fibrinogeno ora delle globuline, sempre quindi delle quote più labili del sistema. Lo squilibrio da essi espresso è, come già abbiamo rilevato, assolutamente reversibile e si riassume nel concetto di labilità colloidale od equilibrio labile od instabile dell'intero sistema. Molto propriamente quindi MONALDI li ha denominati: indici di labilità. Va da sè che dei due è di gran lunga più importante, specie dal punto di vista pratico, il 2° in quanto è più che sufficiente, da solo, ad esprimere l'eventuale orientamento del sistema verso una instabilità di equilibrio, il fibrinogeno facendo strettamente parte delle globuline labili totali.

Il 3° rapporto proteico, $\frac{\text{Albumine}}{\text{Proteine totali}}$ s'impone largamente sugli altri due sia dal punto di vista biologico che pratico. Già abbiamo esaurientemente dimostrato infatti, come, in funzione delle stesse caratteristiche strutturali di ordine chimicofisico, specie il maggiore dispiegamento di superficie con conseguente elevata tensione superficiale e maggior carica elettrica, debbono ricondursi alle albumine gli essenziali attributi funzionali dell'intero sistema proteico del plasma; onde, la quasi assoluta fissità dei valori quantitativi, durante il pressochè intero corso della tbc. è quasi la riprova della sua necessaria integrità che l'organismo sembra strettamente difendere. È ovvio quindi che il maggior significato è opportuno dare alle variazioni anche lievi che tale quota suol presentare in taluni quadri della malattia tbc.; tali variazioni, costantemente in meno, rispetto ai valori medianormali, assumono anche un particolare valore prognostico.

L'esperienza derivataci dallo studio dettagliato dell'evoluzione clinica dei nostri soggetti, ci ha infatti dimostrato il loro coincidere con fasi di aggravamento in atto, ovvero di queste fasi ci ha preannunziato la quasi fatale insorgenza. Esaminando partitamente ciascun gruppo della nostra suddivisione è facile osservare come la quota albuminica, generalmente nei limiti fisiologici nel 1°, 2° e 3° gruppo e oltre la metà del 4°, presenta una modica tendenza verso i valori minimi in un certo numero di soggetti del 4° gruppo e valori profondamente compromessi nell'intero 5° gruppo; esaminando infatti la Tav. V si scorge come il rapporto in esame abbia presentato un valore massimo di 0,48, uno minimo di 0,24 ed uno medio di 0,40 con un arco di oscillazione compreso tra $-0,16$ e $+0,08$.

La netta tendenza al progressivo peggioramento delle condizioni generali e locali manifestata da gran parte dei soggetti raccolti nel 4° gruppo, dei gravemente tossiemici, e le gravissime condizioni presentate dai soggetti del 5° gruppo, o gruppo dei cachettici, confermano ulteriormente l'alto valore biologico della frazione albuminica. Ne viene di conseguenza che il rapporto proteico idoneo ad esprimerne sinteticamente le variazioni, il quoziente cioè

$\frac{\text{Albumine}}{\text{Proteine Totali}}$, assume un interesse del tutto speciale, in quanto, mentre a quelli precedentemente studiati veniva a fare logico riferimento il concetto

di labilità e di equilibrio instabile del sistema proteico, a questo si lega nettamente il concetto di attività colloidale del sistema; onde nei rilievi di gruppo, al giudizio di labilità o instabilità del sistema eclatante ad es. nel 4^o, aggiungeremo quello di ipoattività del sistema, che definiremo addirittura inattivo in alcuni particolari casi del 5^o gruppo. Tale indice è stato definito da MONALDI come indice di attività; esso, ed insieme quello principale di

labilità, $\frac{\text{Globuline}}{\text{Proteine Totali}}$ rappresentano, a nostro parere, i quozienti proteici

che dovrebbero, per il loro valore pratico, sostituire interamente, per l'innanzi, il vecchio quoziente proteico o rapporto Alb./Glob., ormai largamente superato.

Se esaminiamo d'altra parte partitamente i singoli casi ci sembra invero di potere constatare l'esistenza di due fondamentali quadri clinici, e colloidali ad un tempo; al primo appartengono tutti quei soggetti nei quali, ancorchè in grave stato tossimico, le lesioni hanno successivamente teso verso una più o meno rapida e completa stabilizzazione (es.: n. 49 del 2^o gruppo) ed il cui quadro proteico ha presentato deviazioni sintetizzabili nella prevalente esaltazione delle quote labili ed in un grado di attività ancora nei termini fisiologici, al secondo quelli nei quali il preesistente stato tossimico ha presentato tendenza ad una sempre più spiccata accentuazione fino allo stato cachettico ed in cui il quadro proteico, pure in concomitanza ad una esaltazione della quota labile, sempre meno evidente man mano che si procedeva verso la fase terminale della malattia, presentava la caratteristica essenziale in un abbassamento, in alcuni casi, marcatissimo, delle quote stabili (vedi ad es.: n. 3 del 4^o gruppo ed il 5^o gruppo per intero).

Emerge da quanto precede per intanto una conclusione: è da ritenere in reale squilibrio, intimamente leso cioè nella propria fisionomia biologica, quel sistema proteico nel quale concomitano deviazioni quantitative e qualitative tali da esprimere uno stato di labilità congiunto ad uno stato di ipoattività più o meno marcata. Mentre poi, al solo stato di labilità deve riservarsi un giudizio di atteggiamento difensivo del sistema, quando ad esso si unisca tendenza alla ipoattività ovvero questa prevalga fino alla semi-inattività dobbiamo ritenere il sistema in preda alla più grave deficienza funzionale e biologica, cui viene naturalmente a legarsi un prognostico proporzionalmente infausto.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI.

Esposti così i risultati fondamentali delle nostre ricerche, condotte per oltre un triennio, sul comportamento dell'equilibrio proteico plasmatico nel corso della tbc. del polmone, ritengo opportuno aggiungere qualche breve richiamo sui rapporti, le interferenze e connessioni esistenti tra quadro proteico e malattia tbc. Già abbiamo accennato in principio come le deviazioni qualitoquantitative cui può soggiacere un determinato sistema proteico esulino, da un punto di vista patogenetico, dalla particolare malattia presente nell'organismo, tali deviazioni verificandosi con sensibile parallelismo di caratteri anche nelle più svariate forme morbose, per riconnettersi invece, molto più probabilmente, a fattori di ordine assolutamente generale verificantisi in ogni organismo dal momento in cui vengono a trovarsi, in *deficit* quel complesso di resistenze organiche e di fondamentali euritmie che si riassumono nello stato di salute. È indubitato tuttavia, almeno per quanto riguarda la localizzazione della tubercolosi nel polmone, che il grado e le modalità di risposta, per così dire, del quadro proteico rispecchiano con notevole fedeltà anche la particolare fase evolutiva delle localizzazioni stesse, onde se la

generica alterazione della eucolloidità del plasma sembra riconnettersi ad elementi di ordine generale, la precisa fisionomia dei singoli determinati squilibri, sembra trovare in elementi di ordine locale la loro intima ragione di essere.

Il sempre più marcato impoverimento di quote proteiche stabili, le albumine, coincidente con i quadri di più spiccata e grave tossiemia, non può disgiungersi infatti dall'osservazione che tale fenomeno si avvera in quelle fasi della malattia che sono caratterizzate dalle più vaste ed estese alterazioni destruenti del parenchima polmonare, a larga componente essudativa (vedi 4° e 5° gruppo); l'esaltazione delle quote labili risulta invece presente in pressochè tutte le fasi della malattia qualunque sia l'orientamento anatomico assunto dalle singole lesioni.

Sembrano tali constatazioni confermare l'ipotesi secondo la quale, mentre è da supporre per le frazioni globuliniche l'esistenza di speciali rapporti che esse contrarrebbero con vari fenomeni e movimenti immunitari dell'intero organismo ancora d'altronde non ben definiti, le quote albuminiche, depositarie di tutte le essenziali funzioni connesse o dipendenti dal sistema proteico-colloidale rifletterebero più intimamente le caratteristiche anatomobiologiche del processo locale. Una riprova di questo la si ha dallo studio del comportamento della pressione oncotica calcolata, da noi dedotto, attraverso la formula di GOWAERTS, dagli stessi valori proteici; mentre si mantiene entro limiti pressochè fisiologici (considerando normale un'oscillazione media compresa fra 30 e 45 cm. d'acqua) nel 1°, 2° e 3° gruppo, nel 4° e nel 5°, coincidentemente al graduale abbassarsi delle quote stabili, presenta una diminuzione sempre più marcata dei valori. Esaminando la Tav. V si osserva infatti come con un valore massimo di cm. 37,6, uno minimo di cm. 21,2 ed uno medio di cm. 31,2 presenti un arco di oscillazione compreso tra -10 e $-6,4$ con una deviazione percentuale variante da -49% a $-9,2\%$. Il comportamento della pressione oncotica denuncia quindi l'istituirsi, parallelamente all'aggravarsi della malattia, di uno stato di iponchia progressivamente crescente.

Senza entrare in particolari dettagli su tutti i possibili fattori che possono interferire nella produzione di uno stato di iponchia, ricorderemo che tale fenomeno di natura chimicofisica suol accompagnare, traendone origine, ogni focolaio infiammatorio, quale possiamo considerare le lesioni tbc. a carattere essudativo destruento; quivi infatti, accanto a fenomeni e squilibri ionicosalini, per la profonda alterazione della parete dei capillari, si verificano poi squilibri di natura oncotico-colloidale, con perdita o meglio passaggio e facile fuoriuscita di elementi proteici, soprattutto albumine, e conseguente iponchia, ai cui danni non è escluso che l'organismo (fegato) cerchi rapidamente di riparare mediante rapida e forse tumultuosa riproduzione di quote labili, come quelle più facilmente riproducibili.

I due fatti, quindi, assolutamente consequenziali, impoverimento di quote stabili ed iponchia, sembrerebbero derivare entrambi da una unica fonte: il processo locale. Si capisce quindi come ai danni derivanti per l'organismo da un'alterazione dell'equilibrio proteico, a carico specialmente del meccanismo regolatore di certe essenziali proprietà funzionali del sangue, quali la viscosità (con il mantenimento soprattutto del cosiddetto fattore di viscosità o RN di Naegeli), la reazione attuale, ecc., oltre al significato difensivo ammesso per le frazioni labili, il cui aumento dipenderebbe, secondo MONALDI, da una esaltazione dovuta a stimoli conseguenti a più o meno rapido assorbimento di elementi proteici non completamente disintegrati che fungerebbero per l'organismo da proteine eterologhe, si associano quelli non meno gravi e preoccupanti di una diminuzione della pressione colloido-osmotica.

Onde, se le ripercussioni indotte sull'equilibrio proteico dalla malattia tbc. potevano indurre ad interpretare le deviazioni constatate, nel loro com-

plesso o nella successione dei loro diversi quadri, quali ulteriori manifestazioni di ordine tossiemico, il profondo perturbamento di certi particolari attributi funzionali con il sistema proteico intimamente connessi, fa sì che tali deviazioni divengano alla loro volta causa efficiente di ulteriori perturbamenti funzionali generali e locali.

RIASSUNTO

L'A., in circa 160 soggetti tubercolosi, ordinati secondo una scala di tossiemia crescente, studia il comportamento delle proteine plasmatiche. Attraverso le ricerche istituite, l'A. crede di poter individuare tre distinte sindromi di discolloidosi rapportabili al profondo turbamento biologico indotto dalla malattia tubercolare: iperinetica, iperglobulinica, ipoalbuminica. Conferma e documenta inoltre il valore e la pratica importanza del concetto di attività e di ipoattività colloidale, già introdotti da MONALDI. Rileva infine che le deviazioni indotte sull'equilibrio proteico dalla tubercolosi del polmone, possono a lor volta divenire — attraverso il profondo perturbamento di certi fattori biologici con il sistema proteico intimamente connessi (pressione oncotica) — causa efficiente di ulteriori perturbamenti funzionali generali e locali.

RÉSUMÉ

L'A. a ordonné selon une échelle de toxiémie croissante environ 160 sujets tuberculeux et en eux il a étudié le comportement des protéines du plasma. A travers ces recherches, l'A. pense de pouvoir individuer trois différents syndromes de discolloïdoses attribuables au trouble profond biologique provoqué, par la maladie tuberculeuse: hyperinotique, hyperglobulinique, hypoalbuminique. En plus il confirme et documente la valeur et l'importance de l'idée de activité et de hypoactivité que MONALDI a déjà expliquée.

Enfin il met en relief que les déviations provoqués dans l'équilibre protéique de la tuberculose pulmonaire, peuvent, à leur tour, à travers le profond trouble de certains facteurs biologiques intimement joints au système protéique devenir une véritable cause d'ultérieurs troubles fonctionnels généraux et locaux.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. untersuchte an zirka 160 tuberkulösen Individuen, eingeteilt nach einer Abstufung wachsender Toxiämie, das Verhalten der plasmatischen Proteinen. Auf Grund der ausgeführten Untersuchungen glaubt Verf. drei verschiedene Syndrome der Kolloidveränderung zu unterscheiden, die auf die, durch die tuberkulöse Krankheit ausgelöste, schwere biologische Störung, zurückzuführen seien: ein hyperinotisches, ein hyperglobulinisches und ein hypoalbuminisches Syndrom. Er bestätigt und dokumentiert ferner den Wert und die praktische Bedeutung des, bereits von Monaldi eingeführten, Begriffs der kolloidalen Aktivität und Hypoaktivität. Zum Schluss hebt er hervor, dass die, auf das proteische Gleichgewicht durch die Lungentuberkulose ausgeübten Deviationen, ihrerseits — durch die schwere Störung gewisser, mit dem proteischen System eng verbundener, biologischer Faktoren (oncotischer Druck) — massgebende Ursache weiterer allgemeiner und lokaler funktioneller Störungen werden können.

SUMMARY

The author has studied the behaviour of the plasmatic proteins in about 160 tuberculotics arranged in a scale of increasing toxemia. Through his researches he believes it to be possible to individuate 3 distinct discolloidal syndromes, traceable to profound biological disturbances due to tuberculosis: hyperinotic, hyperglobulinic, and hyperalbuminic. He also confirms and documents the value and practical importance of the conception of colloidal activity and hypoactivity already introduced by MONALDI. Finally, the writer points out that the deviations induced upon the proteic equilibrium of pulmonary tuberculosis may in their turn — through the profound disturbance of certain biological factors intimately connected with the proteic system (oncotic pressure) — be the efficient cause of ulterior general and local functional disturbances.

BIBLIOGRAFIA

- ALDER. — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. « Blut und Lymphe », Berlin, Pringer, 1928.
- ANZALONE. — Sul comportamento del fibrinogeno nel decorso della tbc. polmonare. « Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », fasc. 12, pag. 545-553, agosto 1938.
- ID. — Le variazioni dell'equilibrio proteico del siero nel decorso della tbc. polmonare umana. « Riv. di Pat. e Clin. della Tbc. », fasc. 13, pag. 169, marzo 1939.
- BABOLINI. — Primi risultati di uno studio sistematico sul comportamento delle proteine plasmatiche nella tbc. polmonare. « Comunicazione Sez. Laz. della Feder. Ital. Naz. Fasc. lotta contro la Tbc. », 29 maggio 1936.
- ID. — Primi risultati di uno studio sistematico sul comportamento dell'azoto totale non proteico nella tubercolosi polmonare. « Comunicazione Sez. Laz. della Feder. Naz. Ital. Fasc. lotta contro la Tbc. », 9 gennaio 1937.
- ID. — Sul significato fisiopatologico dell'azoto non proteico. « Annali Ist. C. Forlanini », n. 12, 1937.
- ID. — Il comportamento dell'azoto totale non proteico nella tubercolosi polmonare. « Annali Ist. C. Forlanini », n. 12, 1937.
- ID. — Il valore del comportamento del fibrinogeno quale prova di labilità colloidale nella tubercolosi polmonare (in collaborazione Dr. Guglielmetti). « La Clinica Medica Italiana », 1938.
- ID. — Fibrinemia, piastrinemia e massa leucocitaria nel decorso post-operatorio da toracoplastica (in collaborazione Drr. Guglielmetti e Valerio). « Archivio It. di Chir. », 1938.
- ID. — Particolari caratteristiche del comportamento dell'azoto non proteico negli stadi terminali della tbc. del polmone. « Ann. Ist. C. Forlanini », 1939.
- ID. — Il tasso azotemico nella gravida e puerpera tubercolosa. « Ann. Ist. C. Forlanini », 1939.
- ID. — Comportamento delle reazioni di labilità colloidale raffrontato a quello del quadro proteico del plasma nelle fasi terminali della tbc. polmonare. « Ann. Ist. C. Forlanini », 1940.
- ID. — Il quadro proteico del plasma nel decorso post-operatorio da toracoplastica. « Ann. Ist. C. Forlanini », 1940.
- ID. — Di alcune ricerche sull'equilibrio salino e proteico nei liquidi di versamento in 10 casi di polisierosite (in collaborazione Dr. Baffoni). « Ann. Ist. C. Forlanini », 1940.
- BASSANI-BESTA. — Ricerche sulla reazione immunitaria di Meimicke (M. tb. R.). « Ann. Ist. C. Forlanini », n. 7, 1937.

- BASSANI-CATTANEO. — Ricerche sui poteri enzimatici delle frazioni proteiche del siero di sangue; il potere maltasico ed amilastico in alcuni mammiferi. « Boll. Soc. Ital. Biologia Sper. », n. 14, aprile 1939.
- BOËZ e GUILLERM. — Pouvoir protéolytique de la flore anaérobie de la saumure indochinoise. « C. R. de la Soc. de Biol. », 103, 1054, aprile 1930.
- BOËZ. — Influence di pH sur le pouvoir bactéricide du sang. « C. R. de la Soc. de Biol. », 101, 848, luglio 1929.
- CULLEN e V. SLYKE. — « Journ. of biol. Chem. », vol. XVI, p. 587, 1920.
- DE MICHELIS e DE MATTEIS. — Ricerche sul comportamento del quadro proteico serico nella tbc. polmonare in rapporto alle variazioni della idremia e della massa sanguigna. « Min. Med. », fasc. 1, pag. 252-261, 1937.
- DOERR e BERGER. — « Zeitschrift für Hyg. und Infectionkrank. », n. 93-96, 1923.
- GOTTSCHALK. — « Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharmacol. », vol. LXXVI.
- GOVAERTZ P. — Pression osmotique des colloïdes du sérum « Bull. Inst. Pasteur. », 15 avril 1924, n. 7.
- GUGLIELMETTI. — Le reazioni di labilità colloidale nella tubercolosi. « Ann. Ist. C. Forlanini », n. 4, 1937.
- MONALDI. — Sulle caratteristiche biologiche della tbc. polmonare: il comportamento delle proteine plasmatiche. « Ann. Ist. C. Forlanini », n. 2, 1937.
- MORBELLI. — Lezioni di clinica della tubercolosi, 1939.
- PIETRE e VILLA. — Biochimie des proteines. Paris, 1937.
- TSAMBOULAS. — Les taux albumineux dans la tuberculose pulmonaire. « Presse Med. », 1938, pag. 1807, dicembre 1930.

60592

~~239313~~

