



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



## Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

## Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

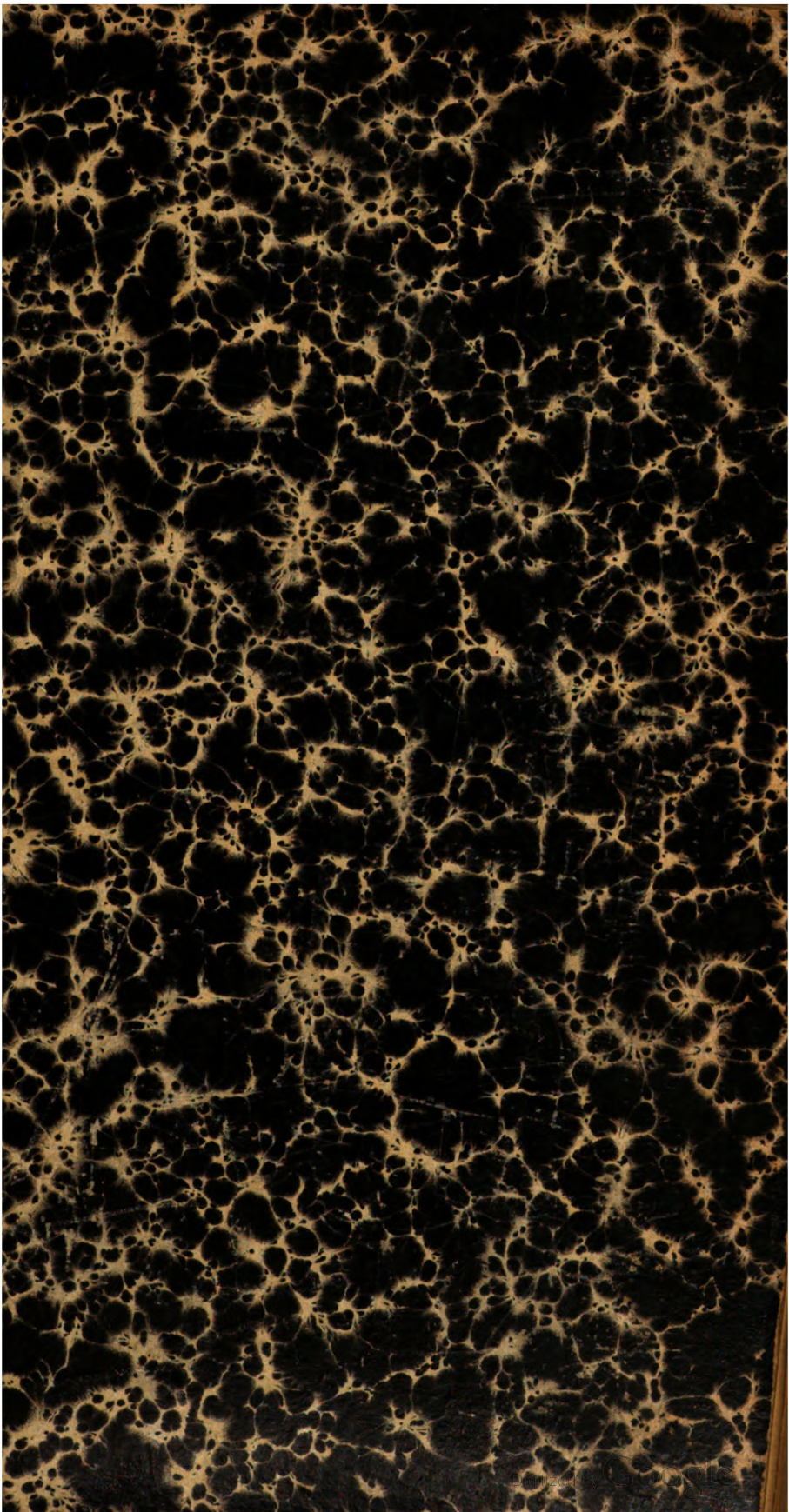
Inoltre ti chiediamo di:

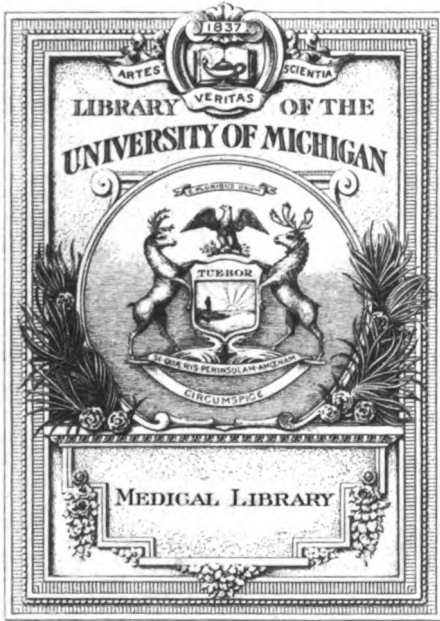
- + *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.
- + *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.
- + *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.
- + *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertarti di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

## Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da <http://books.google.com>







610.5  
R62  
S7



ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXVI.

---

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

**F R E N I A T R I A**

---

VOLUME XXV.





ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXVI.

---

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

F R E N I A T R I A

E

MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

---

*Organo della Società Freniatria Italiana*

---

DIRETTA DAL

**PROF. A. TAMBURINI**

IN UNIONE AI PROF.<sup>NI</sup>

**S. BIFFI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI**

---

Redattore Capo: **DOTT. G. C. FERRARI**

---

VOLUME XXV.



REGGIO NELL'EMILIA

TIPOGRAFIA DI STEFANO CALDERINI E FIGLIO

1899.

4

Medical-(C.S.)  
Nij'hap -  
6-29-29  
18993

Istituto di Fisiologia della R. Università di Padova (Prof. A. STEFANI)

## ASPORTAZIONE DEI CANALI SEMICIRCOLARI

DEGENERAZIONI CONSECUTIVE NEL BULBO E NEL CERVELLETTO

Contributo sperimentale

alla fisiologia dei canali semicircolari e all'origine del nervo acustico negli uccelli

del Dott. UMBERTO DEGANELLO

Assistente

[612. 819. 82]

(Tav. I.-II.).

La degenerazione ascendente del nervo acustico fu dimostrata e studiata con sufficiente esattezza per ciò che si riferisce alla sua radice posteriore o esterna (nervo cocleare).

Per ciò che riguarda invece la degenerazione ascendente della radice anteriore o interna (nervo vestibolare), abbiamo dei dati assai incompleti e discordi.

In questo lavoro io mi proposi di rilevare la degenerazione che si verifica nell'encefalo dei colombi in seguito all'asportazione dell'apparecchio terminale della branca vestibolare (canali semicircolari); tale studio, oltre che dal lato anatomico, ha interesse anche dal lato fisiologico, poichè si collega colle ricerche eseguite, sotto il punto di vista funzionale, dallo Stefani e da altri, sugli stessi animali privati dei canali semicircolari. I sintomi presentati da questi animali vennero distinti in due periodi dallo Stefani<sup>15</sup>, il quale suppose che il 1° periodo fosse da subordinarsi all'irritazione e alla mancanza dei canali semicircolari, e che il 2° fosse dovuto alla diffusione del processo di atrofia ascendente del nervo vestibolare.

La degenerazione ascendente della radice posteriore fu studiata da diversi autori che applicarono, nelle loro ricerche, il metodo sperimentale di Gudden, arrivando a conclusioni per la massima parte concordi.

Forel<sup>1</sup>, fino dal 1885, Onufrowicz<sup>2</sup>, Baginsky<sup>3</sup>, distruggendo in animali neonati (conigli e gatti) l'apparecchio terminale

dell'acustico, ledendo specialmente la chiocciola, trovarono sempre atrofia della radice posteriore, del nucleo anteriore dell'acustico e del tubercolo acustico.

Il Baginsky <sup>8</sup> seguì tale atrofia fino nel quadrigemino posteriore e nel corpo genicolato interno.

L'Obersteiner <sup>7</sup>, coordinando queste risultanze con quelle del Monakow (secondo le quali l'asportazione del lobo temporale nei conigli è seguita da atrofia della corona raggiata, atrofia del corpo genicolato interno, degenerazione delle fibre del braccio congiuntivo, e dei quadrigemini posteriori), conclude che in tal modo è completata una catena ininterrotta fra la branca cocleare dell'acustico e la corteccia cerebrale (centro corticale dell'acustico) che sarebbe così composta: Ganglio spirale della chiocciola. - Radice cocleare. - Nucleo anteriore. - Corpo trapezoide. - Oliva superiore. - Lemnisco laterale. - Quadrigemino posteriore. - Braccio congiuntivo dei quadrigemini posteriori. - Corpo genicolato interno. - Parte posteriore della capsula interna. - Lobo temporale.

Riguardo alla degenerazione sperimentale della branca vestibolare dell'acustico credo bene di ricordare per prime le ricerche di Stefani e Weiss <sup>14</sup>, che datano dal 1877, benchè questi autori abbiano limitato le loro osservazioni soltanto alle cellule di Purkinje del cervelletto: lo Stefani asportò a dei colombi i canali semicircolari di uno o di tutti e due i lati; il suo metodo di operazione <sup>6</sup>, a differenza di quello seguito dagli altri autori, che di questo argomento si occuparono, era tale da garantirlo che la lesione veniva limitata soltanto a quei dati canali semicircolari ch'egli voleva asportare: cosa che veniva sempre confermata all'autopsia. Lo Stefani, in collaborazione con Weiss, esaminò il cervelletto di parecchi colombi così operati, e notò delle alterazioni nelle cellule di Purkinje, che presentavano un aspetto cereo, omogeneo, una aumentata fragilità del protoplasma, una non indifferente resistenza all'azione delle sostanze coloranti; il loro nucleo era poco appariscente, i prolungamenti omogenei e più sottili di quelli delle cellule Purkinjane normali.

Fra gli Autori che studiarono la degenerazione delle fibre nervose della branca in discorso troviamo il Forel <sup>1</sup> che lesè, nei conigli neonati, l'apparecchio terminale dell'acustico distruggendo la rocca del temporale. Dei conigli operati due soli sopravvissero: l'encefalo di questi animali fu esaminato, sotto la

direzione di Forel, dall' Onufrowicz <sup>2</sup>, da cui tolgo i seguenti particolari:

In uno degli animali si manifestarono, dopo l'operazione, torsioni del capo, che rimase piegato intorno al suo asse sagittale verso sinistra (lato operato), col mento a destra. Tale posizione fu conservata dall'animale per tutta la vita; se lo si irritava, faceva delle rotazioni intorno all'asse longitudinale del corpo; i movimenti erano in tutto il resto normali e coordinati; fu conservato in vita per sei mesi dopo l'operazione.

Nell'altro coniglio non comparvero le torsioni del capo ma, dopo qualche tempo dall'operazione, questo assunse una posizione obliqua. Alla distanza di due mesi e mezzo dall'epoca in cui fu operato, venne ucciso, e all'autopsia si trovò che una massa di pus si era formata nella cavità del cranio, e comprimeva l'acustico, producendo anche un appiattimento del trigemino.

Trascurando il reperto microscopico riguardante la radice posteriore, dirò che la radice anteriore fu trovata atrofica in tutti e due i suddetti animali; nessuna alterazione riscontrò l'Onufrowicz nei peduncoli cerebellari e, quantunque non gli sia stato possibile di seguire in tutto il decorso la radice anteriore, opina che si debba ammettere una relazione della medesima col cervelletto, per certe ragioni da lui esposte, e conclude che il centro della radice anteriore deve trovarsi o nel verme del cervelletto, o nella sostanza grigia del IV<sup>o</sup> ventricolo, ventralmente alle braccia congiuntive, o in entrambe queste regioni.

Baginsky <sup>3</sup> distrusse, dall'esterno, i canali semicircolari in gatti e conigli giovani; parecchi morirono, e le sue osservazioni si riferiscono a tre animali (due conigli e un gatto) che furono uccisi nella 7<sup>a</sup>-8<sup>a</sup> settimana dopo l'operazione. In questi animali notò una più o meno leggera torsione del capo. All'esame microscopico vide la radice anteriore dell'acustico fortemente atrofica. Il Baginsky ne seguì l'atrofia lungo le pareti laterali del IV<sup>o</sup> ventricolo, fino all'altezza del primo terzo della radice anteriore.

Bumm <sup>4</sup> dice che con un metodo speciale di operazione riuscì a enucleare, nei gatti, il nucleo anteriore e il tubercolo acustico, e a tagliare la radice anteriore e posteriore dell'acustico e anche il corpo trapezoide. Egli riporta le osservazioni fatte sull'encefalo dei suoi animali così operati, ma a queste mi

dell'acustico, ledendo specialmente la chiocciola, trovarono sempre atrofia della radice posteriore, del nucleo anteriore dell'acustico e del tubercolo acustico.

Il Baginsky <sup>8</sup> seguì tale atrofia fino nel quadrigemino posteriore e nel corpo genicolato interno.

L'Obersteiner <sup>7</sup>, coordinando queste risultanze con quelle del Monakow (secondo le quali l'asportazione del lobo temporale nei conigli è seguita da atrofia della corona raggiata, atrofia del corpo genicolato interno, degenerazione delle fibre del braccio congiuntivo, e dei quadrigemini posteriori), conclude che in tal modo è completata una catena ininterrotta fra la branca cocleare dell'acustico e la corteccia cerebrale (centro corticale dell'acustico) che sarebbe così composta: Ganglio spirale della chiocciola. - Radice cocleare. - Nucleo anteriore. - Corpo trapezoide. - Oliva superiore. - Lemnisco laterale. - Quadrigemino posteriore. - Braccio congiuntivo dei quadrigemini posteriori. - Corpo genicolato interno. - Parte posteriore della capsula interna. - Lobo temporale.

Riguardo alla degenerazione sperimentale della branca vestibolare dell'acustico credo bene di ricordare per prime le ricerche di Stefani e Weiss <sup>14</sup>, che datano dal 1877, benchè questi autori abbiano limitato le loro osservazioni soltanto alle cellule di Purkinje del cervelletto: lo Stefani asportò a dei colombi i canali semicircolari di uno o di tutti e due i lati; il suo metodo di operazione <sup>6</sup>, a differenza di quello seguito dagli altri autori, che di questo argomento si occuparono, era tale da garantirlo che la lesione veniva limitata soltanto a quei dati canali semicircolari ch'egli voleva asportare: cosa che veniva sempre confermata all'autopsia. Lo Stefani, in collaborazione con Weiss, esaminò il cervelletto di parecchi colombi così operati, e notò delle alterazioni nelle cellule di Purkinje, che presentavano un aspetto cereo, omogeneo, una aumentata fragilità del protoplasma, una non indifferente resistenza all'azione delle sostanze coloranti; il loro nucleo era poco appariscente, i prolungamenti omogenei e più sottili di quelli delle cellule Purkinjane normali.

Fra gli Autori che studiarono la degenerazione delle fibre nervose della branca in discorso troviamo il Forel <sup>1</sup> che lese, nei conigli neonati, l'apparecchio terminale dell'acustico distruggendo la rocca del temporale. Dei conigli operati due soli sopravvissero: l'encefalo di questi animali fu esaminato, sotto la



direzione di Forel, dall' Onufrowicz <sup>2</sup>, da cui tolgo i seguenti particolari:

In uno degli animali si manifestarono, dopo l'operazione, torsioni del capo, che rimase piegato intorno al suo asse sagittale verso sinistra (lato operato), col mento a destra. Tale posizione fu conservata dall'animale per tutta la vita; se lo si irritava, faceva delle rotazioni intorno all'asse longitudinale del corpo; i movimenti erano in tutto il resto normali e coordinati; fu conservato in vita per sei mesi dopo l'operazione.

Nell'altro coniglio non comparvero le torsioni del capo ma, dopo qualche tempo dall'operazione, questo assunse una posizione obliqua. Alla distanza di due mesi e mezzo dall'epoca in cui fu operato, venne ucciso, e all'autopsia si trovò che una massa di *pus* si era formata nella cavità del cranio, e comprimeva l'acustico, producendo anche un appiattimento del trigemino.

Trascurando il reperto microscopico riguardante la radice posteriore, dirò che la radice anteriore fu trovata atrofica in tutti e due i suddetti animali; nessuna alterazione riscontrò l'Onufrowicz nei peduncoli cerebellari e, quantunque non gli sia stato possibile di seguire in tutto il decorso la radice anteriore, opina che si debba ammettere una relazione della medesima col cervelletto, per certe ragioni da lui esposte, e conclude che il centro della radice anteriore deve trovarsi o nel verme del cervelletto, o nella sostanza grigia del IV<sup>o</sup> ventricolo, ventralmente alle braccia congiuntive, o in entrambe queste regioni.

Baginsky <sup>3</sup> distrusse, dall'esterno, i canali semicircolari in gatti e conigli giovani; parecchi morirono, e le sue osservazioni si riferiscono a tre animali (due conigli e un gatto) che furono uccisi nella 7<sup>a</sup>-8<sup>a</sup> settimana dopo l'operazione. In questi animali notò una più o meno leggera torsione del capo. All'esame microscopico vide la radice anteriore dell'acustico fortemente atrofica. Il Baginsky ne seguì l'atrofia lungo le pareti laterali del IV<sup>o</sup> ventricolo, fino all'altezza del primo terzo della radice anteriore.

Bumm <sup>4</sup> dice che con un metodo speciale di operazione riuscì a enucleare, nei gatti, il nucleo anteriore e il tubercolo acustico, e a tagliare la radice anteriore e posteriore dell'acustico e anche il corpo trapezoide. Egli riporta le osservazioni fatte sull'encefalo dei suoi animali così operati, ma a queste mi

sembra che si debba dare poca importanza per la grande difficoltà che egli (per quanto fosse abile) deve avere incontrato nel localizzare nettamente le lesioni che intendeva di fare.

Da quanto sopra ho esposto si vede che scarse e incomplete sono le notizie che si hanno intorno alla degenerazione ascendente delle fibre della branca vestibolare nel bulbo, e che nessuna ne abbiamo intorno alla degenerazione ascendente delle medesime nel cervelletto, quantunque da lungo tempo si parli di intimi rapporti anatomici fra nervo vestibolare e cervelletto.

Io credo che tale scarsità o mancanza di notizie sia dovuta al fatto, che gli autori che si occuparono di questo argomento (Forel, Onufrowicz, Baginsky, Bumm), oltre che avere usato metodi d'indagine microscopica meno fortunati di quelli che possediamo oggidì, seguirono una tecnica di operazione troppo deficiente, poichè essi, procedendo nei modi sopradescritti, non riuscivano mai a limitare esattamente la lesione ai canali semicircolari soltanto, ma, operando un po' alla cieca, ledevano anche altri organi vicini, nè potevano valutare il grado della lesione fatta; si aggiunga poi che in qualche caso (Onufrowicz <sup>2</sup>) insorsero complicazioni infettivo-infiammatorie nella regione operata, per cui fu reso ancora più infido il reperto dell'esame microscopico.

I colombi, oggetto delle mie esperienze, venivano privati dei canali semicircolari di uno o di tutti e due i lati \*. Quindi essi erano uccisi dopo 30-50 giorni circa, e sul loro encefalo, diviso in pezzetti sottili, praticavo la reazione del Marchi <sup>12</sup>

\* I colombi furono gentilmente operati dal Prof. Stefani. Il suo processo operatorio, come dissi, offre su quello usato dagli Autori citati, grandissimi vantaggi, permettendo di limitare la lesione esclusivamente a quei canali che si vuole offendere: condizione questa importantissima, anzi indispensabile, per lo scopo che ci prefiggiamo.

Tagliate le penne e fatta una incisione della cute, subito al di dietro del meato uditivo esterno, sopra la bolla mastoidea o acustica, si arrivava fino a ridosso delle ossa craniche, le quali, denudate delle parti molli, lasciavano intravedere, per trasparenza, i canali semicircolari. Allora, con molta accuratezza si asportava la lamina ossea finchè si arrivava sui canali semicircolari, che si isolavano diligentemente, avendo cura di non offendere alcun vaso. Si afferrava quello di essi che si voleva levare, con una buona pinza, si stringevano fortemente le branche di questa, e, stirando delicatamente la pinza, si asportava il canale osseo col relativo canale membranoso, insieme alla rispettiva ampolla.

L'emorragia era insignificante. Ben s'intende che venivano osservati scrupolosamente i precetti dell'antisepsi, affine di evitare processi infettivo-infiammatori che avrebbero potuto alterare il reperto istologico degli organi da esaminare.

modificata dal Vassale <sup>18</sup>, modificazione che, secondo gli autori che l'adopearono, offre alcuni vantaggi sul metodo originale.

Io stesso posso dire di averne ottenuto buonissimi risultati, in base al confronto fatto con pezzi identici di sostanza nervosa centrale perfettamente normale.

I colombi operati furono quattro: In uno di questi (colombo *A*) si asportarono due canali semicircolari di un solo lato. In un altro (colombo *B*) si asportarono, da un solo lato, due canali semicircolari, ledendo inoltre il terzo canale insieme colla chiocciola. Nel terzo (colombo *C*) si asportarono due canali semicircolari per ciascun lato. Nell'ultimo (colombo *D*) vennero asportati due canali semicircolari di un solo lato.

Prima però di esporre il reperto riscontrato nei colombi operati, stimo opportuno di descrivere alcune ricerche che ho eseguito allo scopo di determinare il decorso delle radici dell'acustico nel bulbo dei colombi.

Esse pertanto potranno costituire un contributo alla conoscenza dell'origine dell'acustico negli uccelli.

#### ORIGINE DELL'ACUSTICO NEGLI UCCELLI.

Questo argomento io l'ho toccato per incidenza, ma siccome i risultati da me ottenuti sono alquanto diversi da quelli a cui giunsero altri autori, sono costretto a non essere tanto breve, come avrei desiderato.

Dopo che avrò ricordato le indagini fatte in proposito da altri, esporrò quanto mi fu dato di osservare nei miei preparati.

Riguardo all'origine di questo nervo negli uccelli, S. Ramon y Cajal <sup>17</sup>, nel 1894, pubblicò il risultato delle sue ricerche eseguite sui bulbi del verdone (*verderón*) e dell'embrione di pollo, coi metodi di Weigert-Pal e di Golgi.

In questo lavoro detto autore assegnava, nel bulbo, al nervo acustico degli uccelli quattro nuclei: due esterni, o cocleari, appartenenti alla branca cocleare; e due interni, o vestibolari, appartenenti alla branca vestibolare. Egli, in base al criterio topografico, tentava di stabilire la rispettiva corrispondenza di questi nuclei coi nuclei acustici bulbari dei mammiferi. Secondo lui, l'acustico, appena entrato nel bulbo, si divide in due fasci, rappresentanti l'uno il nervo cocleare, l'altro il nervo vestibolare. Il nervo cocleare termina in un nucleo di sostanza grigia, voluminoso, e collocato nella parte laterale del bulbo. Questo nucleo

è da lui chiamato tubercolo acustico, e identificato al tubercolo omonimo dei mammiferi. All'innanzi di esso e un po' all'indentro, quasi al punto d'emergenza della branca cocleare dal bulbo, egli notò un altro nucleo a cellule grosse, multipolari, che fu da lui identificato al nucleo accessorio o ventrale dei mammiferi.

Questo per ciò che riguarda la branca cocleare e i nuclei esterni, o cocleari.

Il nervo vestibolare, sempre secondo la descrizione e le figure presentate da S. Ramon y Cajal <sup>17</sup>, termina con due fasci separati nei due nuclei vestibolari o interni: — l'uno (che si potrebbe chiamare fascio dorsale) termina nel nucleo vestibolare posteriore; — l'altro fascio, situato innanzi al precedente (e che si potrebbe chiamare fascio ventrale), termina nel nucleo vestibolare anteriore.

Il nucleo vestibolare posteriore, o ganglio a grosse cellule, è situato alla superficie dorsale del bulbo, ed è composto di cellule sferiche: da Cajal viene identificato al nucleo posteriore o dorsale dei mammiferi.

Il nucleo vestibolare anteriore, o ganglio a piccole cellule, è situato innanzi al precedente, e da Cajal viene considerato come un organo nuovo, speciale degli uccelli.

Il nucleo di Deiters degli uccelli, secondo Cajal, si comporta come quello dei mammiferi, giace cioè in fuori e davanti ai nuclei precedenti, e si continua, a livello dell'origine del fascicolo cerebello-acustico, col nucleo di Bechterew.

I nuclei vestibolari (anteriore e posteriore) mentre dall'esterno ricevono le fibre costituenti i due fasci della radice vestibolare, emettono verso l'interno numerose fibre, che non tardano a fondersi in un robustissimo fascio (via vestibolare centrale di Cajal), il quale, dirigendosi verso la linea mediana, s'incrocia nel rafe con quello dell'altro lato; secondo S. Ramon y Cajal pare che alcune di queste fibre si dirigano al nucleo anteriore dell'altro lato, formando un cordone vestibolare diretto e crociato.

Ma il Prof. S. Ramon y Cajal, in una sua gentilissima comunicazione privata, mi riferiva che attualmente dubita assai che i nuclei da lui designati, nel lavoro citato <sup>17</sup>, come vestibolari, lo siano realmente \*. Egli dice che il criterio topografico

\* Questi dubbii si trovano esposti nel suo lavoro: *Beitrag zum Studium der Medulla Oblongata*. Trad. da Bressler. Leipzig. Barth.

che lo ha guidato nel giudicare l'omologia dei detti nuclei con quelli dei mammiferi, potrebbe non essere sufficiente.

Infatti, secondo Brandis<sup>18</sup>, il nucleo vestibolare anteriore rappresenterebbe l'oliva superiore; e l'altro, il nucleo vestibolare posteriore, rappresenterebbe il nucleo ventrale o accessorio dei mammiferi, appartenente quindi al nervo cocleare.

Sicchè negli uccelli si muterebbe, in confronto coi mammiferi, la relativa situazione dei nuclei acustici bulbari, e il nucleo ventrale o accessorio del cocleare sarebbe collocato all'indietro, anzichè in avanti, come è nei mammiferi.

Il solo nucleo che, secondo le ultime comunicazioni di S. Ramon y Cajal, non muterebbe di posizione, in confronto coi mammiferi, sarebbe il tubercolo acustico.

Vengo ora ad esporre le osservazioni che ho fatto su tale argomento, ben lungi dalla pretesa di avere risolto tutte le incertezze che esso presenta.

Immersi un bulbo di piccione normale in liquido di Müller per 60 giorni, e poscia, inclusolo in celloidina, lo sezionai trasversalmente col microtomo, a cominciare dalla sua estremità superiore.

Le sezioni furono trattate coi metodi di Weigert, di Weigert-Vassale e di Pal.

Per meglio conoscere alcuni particolari riguardo all'origine della radice anteriore di questo nervo, mi fu di grande utilità il reperto ottenuto — mediante il metodo di Marchi — sul bulbo dei piccioni operati nei canali semicircolari (v. più avanti). Nei preparati eseguiti con questo metodo mi fu possibile di seguire nel miglior modo e per lunghi tratti il decorso di alcune fibre isolate appartenenti alla radice vestibolare e che, per essere degenerate, spiccavano nettamente in mezzo a tutte le altre.

Nei preparati col Weigert e simili si vede, ai lati del bulbo e alquanto sporgente da esso, quel nucleo che viene riconosciuto pel tubercolo acustico (*Fig. 1. — T. a.*), l'unico nucleo acustico analogo, per posizione, all'omonimo dei mammiferi (S. Ramon y Cajal); vi si trovano cellule piuttosto piccole, facilmente tingibili col carmino-allume e coll'ematossilina.

Per quanto mi fu possibile rilevare dai miei preparati col metodo Weigert, il nervo acustico, arrivato in corrispondenza di detto tubercolo, si divide in due fasci di fibre: l'uno dorsale e l'altro ventrale, che si dirigono entrambi, seguendo un cammino diverso, alla linea mediana del bulbo (*Fig. 1 — Fd. Fv.*).

Il fascio dorsale (che corrisponderebbe a quel fascio descritto da Cajal come appartenente al nervo vestibolare che si reca al nucleo vestibolare posteriore) attraversa il tubercolo acustico e, dirigendosi all'indietro, quasi rasenta il margine esterno e posteriore del bulbo, per poi portarsi verso l'avanti e all'interno, avvicinandosi all'estremità posteriore del rafe mediano (*Fig. 1 — Fd.*). In questo suo cammino descrive una linea curva colla concavità rivolta verso l'avanti.

Il fascio ventrale (*Fig. 1 — Fv.*), (che corrisponderebbe a quel fascio descritto da Cajal come appartenente al nervo vestibolare e recantesi al nucleo vestibolare anteriore) appena entrato nel bulbo, quindi in prossimità del tubercolo acustico, si porta direttamente verso il rafe; in questo suo cammino percorre una via quasi rettilinea, diretta leggermente dall'avanti all'indietro, e che si allontana alquanto dal fascio dorsale.

A una certa distanza dal rafe i due fasci si uniscono insieme, formando la via vestibolare centrale di Cajal (*Fig. 1 — Vvc.*). In tal modo viene ad essere completamente chiuso quello spazio concavo circoscritto dall'andamento curvilineo del fascio dorsale.

Tale spazio (*Fig. 1 — Nvac*), piuttosto ampio, compreso tra i due fasci suddetti, di forma irregolarmente triangolare, situato nella parte posteriore e laterale del bulbo, contiene in sé parecchie cellule nervose, e corrisponde, per la posizione, al nucleo vestibolare anteriore di Cajal (oliva superiore di Brandis); ma nei miei preparati risulterebbe alquanto più ampio di quello che è descritto e disegnato nel lavoro di Cajal <sup>17</sup>.

Al di dietro del punto di unione dei due fasci suddetti si nota un tratto abbastanza ampio di sostanza grigia, che costeggia il margine posteriore del bulbo, di forma più o meno ovoidale, e che si spinge fin quasi al rafe mediano.

Tutta questa massa grigia, composta di cellule variabili per forma e grandezza, corrisponde nella sua parte esterna al nucleo vestibolare posteriore di Cajal (da Brandis ritenuto appartenente alla branca cocleare, e omologo al nucleo ventrale o accessorio dei mammiferi) (*Fig. 1 — Nvpc*); — nella sua parte interna, detta massa grigia, corrisponde al nucleo triangolare indicato da Cajal nella *Fig. 11* del suo lavoro (*Fig. 1 — Ntc*).

Anche nel punto di unione dei due fasci citati si trovano disseminate parecchie cellule tra le loro fibre (*Fig. 1 — NU*). Una volta formatasi la via vestibolare centrale di Cajal (*Fig. 1*



— *Vxc*), essa si dirige verso il rafe, disperdendosi in quella regione che è considerata da Cajal<sup>17</sup> come probabilmente omologa alla sostanza reticolata grigia dei mammiferi.

In questa regione, infatti, si trova quel robusto fascio di fibre a decorso antero-posteriore che rappresenta il rafe mediano del bulbo (*Fig. 1 — R*). Da questo rafe, a guisa delle barbe di una penna, si spiccano da ambo i lati verso l'esterno, quasi ad angolo retto, dei fasci di fibre; di questi appaiono abbastanza grossi quelli che emanano dall'estremità posteriore del rafe; e gradatamente si attenuano nello spessore di mano in mano che si procede verso l'estremità anteriore del medesimo. Tali fasci, che vanno assottigliandosi quanto più si allontanano dal rafe verso l'esterno, cessano quasi bruscamente a una certa distanza da esso, e si possono allora seguire alcune delle loro fibre che si dirigono disordinatamente all'innanzi e all'indietro (*Fig. 1*).

In tal modo risultano degli spazi paralleli fra di loro, perpendicolari al rafe, alquanto variabili per ampiezza, che, nei preparati col Weigert, si mostrano ripieni di fibre nervose in sezione trasversale, fra le quali si notano alcune cellule.

Nei miei preparati col Weigert non si può seguire con precisione il fascio che rappresenta la via vestibolare centrale di Cajal; si vede che esso si porta nella sostanza reticolata, e quasi fa l'impressione che alcune delle sue fibre penetrino in uno o più di quei fasci trasversali che si staccano dal rafe mediano in corrispondenza della sua estremità posteriore.

Osservando i preparati ottenuti col metodo di Marchi sul bulbo dei colombi *A*, *C* e *D*, a cui vennero asportati soltanto i canali semicircolari, si possono avere in proposito dei dati più precisi. In quelli infatti, a livello dell'origine del nervo acustico, si nota un fascio di fibre orizzontali, la cui guaina mielinica si presenta disseminata di granuli neri; tali fibre spiccano facilmente sulle altre normali, colorite di un giallo omogeneo. Detto fascio di fibre, partendo dall'estremità posteriore del rafe mediano, si dirige all'esterno e un po' all'avanti, e si può seguire sino alla periferia del bulbo (*Fig. 6 — Ns - Nd*). Esso, per confronto coi miei preparati alla Weigert, corrisponde perfettamente a quel fascio ventrale del nervo acustico che ho già descritto (*Fig. 1 — Fv*).

Perciò, in base specialmente a questi ultimi reperti, io direi che soltanto il fascio ventrale appartenga alla branca vestibolare,

e che il fascio dorsale (*Fig. 1 — Fd*), che da me non fu mai riscontrato in preda a degenerazione nei colombi privati dei canali semicircolari, appartenga molto probabilmente alla branca cocleare; esso, nei miei preparati alla Weigert sembra mettere capo al cosiddetto nucleo vestibolare posteriore di Cajal, che invece pel Brandis rappresenterebbe un nucleo del cocleare, e precisamente quello che corrisponde al nucleo accessorio o ventrale dei mammiferi (*Fig. 1 — Nvpc*).

Ancora, nel bulbo del colombo *B*, a cui oltre che i canali semicircolari fu lesa (sebbene leggermente) anche la chiocciola, trovai degenerato soltanto il fascio ventrale (*Fig. 4 — Ns*). Tale fatto potrebbe spiegarsi colla considerazione, che la lesione della chiocciola fu leggerissima, come venne dimostrato all'autopsia dell'animale, e, forse, quindi, tale da non avere recato alcuna conseguenza degenerativa sulle fibre derivanti dal ganglio spirale della chiocciola. (Vedi Reperto del colombo *B*).

In quanto poi alla terminazione nel bulbo della Branca vestibolare, i preparati col metodo Marchi fanno osservare qualche particolare degno di menzione.

Le fibre nervose appartenenti al detto fascio degenerato, colla mielina cosparsa di goccioline nere, si portano in prossimità dell'estremo posteriore del rafe bulbare: quivi alcune cessano, altre si scorgono penetrare in quei fasci trasversali che partono dal rafe, risalire quindi alquanto lungo quest'ultimo, e poi immettersi nel fascio successivo (anteriore o posteriore) che si spicca dal rafe verso il lato opposto.

Inoltre, lungo questo rafe è facile osservare la decussazione delle fibre di un lato con quelle dell'altro lato.

Da quanto sopra ho esposto mi pare si possa concludere:

1.° La branca vestibolare, nel bulbo degli uccelli, è rappresentata dal fascio ventrale che ho già descritto (*Fig. 1 — Fv*). Molto probabilmente il fascio dorsale (*Fig. 1 — Fd*) (che giammai vidi degenerato nei colombi privati dei canali semicircolari), non appartiene alla branca vestibolare, come credeva S. Ramon y Cajal; forse esso rappresenta il nervo cocleare che, stando ai miei preparati col Weigert, parrebbe mettere capo al nucleo accessorio del cocleare di Brandis (nucleo vestibolare posteriore di Cajal — *Nvpc*).

2.° Alcune fibre della branca vestibolare terminano in prossimità dell'estremo posteriore del rafe (forse in quel cumulo

di cellule che ho descritto, situate nel punto di unione dei due fasci, ventrale e dorsale? *Fig. 1 — Nu*). Altre fibre della medesima branca, dopo incrociarsi nel rafe con quelle dell'altro lato, passano, nel modo che ho sopra descritto, dall'altra parte del bulbo, e forse vanno a terminare nel suddetto cumulo di cellule del lato opposto.

#### CERVELLETTO DEGLI UCCELLI.

Siccome ho riscontrato fatti degenerativi anche nel cervelletto dei colombi operati, stimo conveniente di riassumere in breve la struttura normale di quest'organo negli uccelli; esso pure fu da me esaminato col metodo di Weigert, colle sue modificazioni.

Anche qui il metodo di Marchi, applicato al cervelletto dei colombi operati, mi ha dimostrato alcuni particolari, cui accennerò in seguito.

Come si sa, il cervelletto presenta negli uccelli un volume piuttosto considerevole, e corrisponde al verme cerebellare dei mammiferi (Vogt e Yung <sup>11</sup>). Gli emisferi cerebellari non sono ancora apparsi; in alcuni soltanto (come nel colombo) si notano nel cervelletto due piccole appendici laterali, che sono considerate come il primo accenno dei lobi laterali nei mammiferi.

È formato da una lamina (placca cerebellare) più volte ripiegata, il cui centro è occupato da una cavità - ventricolo cerebellare -, che si apre nel IV° ventricolo (Edinger <sup>10</sup>); e appare diviso da solchi in lamelle trasversali e parallele, il cui numero varia da 10 a 20, secondo Leuret <sup>5</sup>.

In ciascuna di queste lamelle, come nelle circonvoluzioni cerebellari dei mammiferi, si distinguono facilmente i tre soliti strati:

1.° Strato molecolare; 2.° Strato dei granuli; 3.° Strato midollare, considerando (con Golgi) le cellule di Purkinje come facenti parte del 1° strato, anzichè come uno strato a sè.

In grembo alla sostanza bianca degli uccelli, secondo S. Ramon y Cajal <sup>16</sup>, si trovano quattro nuclei grigi: due mediani, situati ai lati del ventricolo cerebellare e che, per la loro posizione, corrispondono probabilmente ai nuclei del tetto dei mammiferi, e due laterali, più voluminosi, che rappresentano forse i nuclei dentati dei mammiferi.

I nuclei del tetto sono situati ai lati della linea mediana, e sono separati fra loro dal ventricolo cerebellare; in corrispondenza di questi si notano due commissure trasversali di sostanza bianca, poste l'una al disopra dei gangli e l'altra al disotto, chiamate da Cajal commissura superiore e inferiore del cervelletto; dai gangli del tetto partono fibre nervose per ambedue le commissure.

Il Cajal <sup>18</sup>, col metodo Golgi, ha potuto dimostrare che, nella maggior parte dei casi, il cilindrasse delle cellule che si trovano nel nucleo del tetto si dirige verso il basso, e, arrivato alla commissura inferiore, si fa trasversale per procedere insieme colle fibre di questo fascio di sostanza bianca; alcuni cilindrassi, poi, incrociano la linea mediana per entrare nella metà opposta di detta commessura inferiore; altri, specialmente quelli appartenenti alle cellule più esterne del nucleo, guadagnano la sostanza bianca laterale, e sembra quasi che entrino nella corteccia cerebellare. Le fibre terminali arrivano al nucleo del tetto ora dal di sopra, per mezzo della commissura superiore, ora dai lati, per mezzo della sostanza bianca laterale del cervelletto (Cajal). Le olive o nuclei dentati degli uccelli (detti da Brandis <sup>19</sup> nuclei esterni), molto probabilmente, secondo Cajal, corrispondono alle olive cerebellari dei mammiferi.

Le fibre terminali penetrano nei nuclei olivari specialmente dal disopra, per mezzo della commissura superiore, formando un'arborizzazione nervosa assai ricca.

Continuo coi precedenti nuclei, però collocato più verso il bulbo e nello spessore del peduncolo cerebellare, si scorge un gruppo di cellule che, dal Brandis, fu detto nucleo del peduncolo: esso, secondo Cajal, corrisponde al nucleo cerebello-acustico dei mammiferi.

Il cilindrasse delle cellule appartenenti a quest'ultimo nucleo si segue fino al bulbo e sembra che termini nella regione acustica di esso, cioè in un nucleo corrispondente forse a quello di Bechterew dei mammiferi.

Il Cajal poi aggiunge che probabilmente esistono alcune fibre le quali, procedendo dal nucleo di Bechterew si portano ai nuclei olivari e del tetto.

Nei miei preparati col metodo di Marchi, su sezioni trasversali comprendenti insieme bulbo e cervelletto, a livello della regione acustica del bulbo (Vedi *fig. 2* e reperto colombo *A*) ho potuto seguire con chiarezza delle fibre degenerate che,

partendo dalla porzione posteriore del bulbo in vicinanza del suo rafe mediano, si dirigevano verso l'esterno nelle pareti laterali del IV° ventricolo e, penetrando nel peduncolo cerebellare, si portavano in alto, nel cervelletto, ove si potevano seguire fino al disotto del ventricolo cerebellare (commissura inferiore del cervelletto) nonchè ai lati del medesimo, nelle regioni, cioè, dei nuclei del tetto (*Fig. 2 — s - d*).

In tal modo mi pare acquisti conferma sperimentale la supposizione di Cajal, il quale ammetteva negli uccelli la probabile esistenza di fibre che, partendo dai nuclei acustici del bulbo (forse dal nucleo di Deiters e di Bechterew), si portavano ai nuclei del tetto e dentati del cervelletto.

A questo punto credo opportuno di ricordare che la sintomatologia dei colombi privati dei canali semicircolari devesi dividere, secondo lo Stefani<sup>15</sup>, come ho già accennato, in quattro o, se vuoi, in due periodi, che qui brevemente riassumo:

I.° periodo. — Subito dopo l'operazione si osservano i seguenti fenomeni: attitudine di sbalordimento, tendenza a cadere sul lato corrispondente alla lesione, a starsene rincantucciato appoggiandosi al muro col lato offeso; tendenza del capo a piegarsi verso il lato opposto; inettitudine al volo.

Due o tre giorni dopo l'operazione questi sintomi vanno più o meno attenuandosi e il colombo si conserva in questo stato apparentemente normale per un tratto di tempo che va da 4 a 30 giorni.

Questo periodo non manca mai e ad esso succede (però non sempre) il

II.° periodo. — In alcuni colombi, nei quali la lesione fu leggera e unilaterale questo 2° periodo, può mancare affatto, per cui l'animale non offre più, in seguito, alcun che di notevole.

In questo periodo si vede l'animale, sia durante alcuni movimenti volontari (mangiare, bere, lottare ecc.), sia in seguito ad eccitazioni che lo impauriscano, venire colto improvvisamente da una violenta torsione del capo e del collo, in modo che il becco è rivolto verso l'alto e la volta del cranio in basso, appoggiata sul pavimento, quivi rimanendo immobile, o abbandonandosi poi a movimenti regressivi, in linea più o meno curva, o rotatori intorno all'asse longitudinale del corpo; tali torsioni del capo sono intermittenti e durano per lo più tutta la vita. L'animale è inetto al volo e alcune volte anche alla prensione del cibo.

Questa distinzione dei due periodi non solo è un fatto, ma è di fondamentale importanza per l'interpretazione della funzione dei canali semicircolari, e al non essere stata riconosciuta si deve ascrivere buona parte degli errori commessi in proposito.

Vengo ora a descrivere la sintomatologia dei colombi operati nei canali semicircolari e il reperto microscopico del loro encefalo, ottenuto col metodo Marchi:

**COLOMBO A.** — Operato il 20 dicembre 1897 soltanto nel lato sinistro. Coll'accennata tecnica operatoria si asportano due canali semicircolari (il coronario e l'orizzontale): il terzo canale, cioè il sagittale, viene lasciato completamente intatto. L'operazione riesce perfettamente, in modo da essere sicuri che la lesione fu limitata esclusivamente ai suddetti organi; insignificante l'emorragia.

Questo colombo appena operato tendeva a cadere dallo stesso lato della lesione, la testa era rivolta verso il lato opposto, era inetto al volo. Tali sintomi si mantennero invariati per 8-10 giorni, e andarono in seguito gradatamente attenuandosi, finchè dopo 30 giorni circa, l'andatura del colombo, se non veniva spaventato, poteva dirsi normale; però se lo si minacciava, il suo capo compiva delle oscillazioni da sinistra verso destra, e il suo incasso si mostrava alquanto incerto. Negli ultimi giorni che lo si tenne in vita volava come un colombo normale, tanto che non riusciva molto facile pigliarlo. Qui dunque si manifestò il primo, ma non il secondo periodo, come talvolta accade.

Il giorno 10 febbraio 1898, (cioè dopo 50 giorni dall'operazione), viene ucciso mediante decollazione.

All'autopsia si riscontrò che solo i due canali, coronario e orizzontale del lato sinistro, erano stati completamente asportati, il terzo canale e la chiocciola erano intatti. Meningi cerebrali normali. Estratto l'encefalo e divisolo in piccoli pezzetti fu messo nel liquido di Müller per 30 giorni; da questo si passarono i pezzi nella miscela osmica del Marchi modificata da Vassale:

Liquido di Müller nell'acqua distillata p. 3  
 Acido osmico 1 % . . . . . > 1  
 Acido nitrico puro . . . gocce 20 su 100 cc. della miscela.

In essa furono lasciati per 6 giorni. Indi lavati per qualche ora nell'acqua distillata, furono poi disidratati nella serie degli alcool e inclusi in celloidina. Le sezioni al microtomo furono disidratate negli alcool e rischiarate in xilolo-fenico; da ultimo montate in balsamo del Canada.

Esame microscopico del bulbo. — Lo sezionai trasversalmente a cominciare dall'alto verso il basso (o dall'avanti all'indietro).



Le prime sezioni, quelle subito al disopra dell'angolo superiore della fossa romboidale appaiono perfettamente normali: le singole fibre appaiono di un colorito giallognolo pallido, nè hanno alcuna tendenza a presentare annerita uniformemente, o a goccioline sparse, la loro mielina.

Ma tosto cominciano ad apparire delle fibre, in sezione trasversale, subito al disotto del pavimento del IV° ventricolo, ai lati del rafe mediano, disposte simmetricamente. Esse, viste a forte ingrandimento, si presentano sottoforma di gocce perfettamente nere, a contorni irregolari, di grandezza variabile, alcune circondate da una listerella giallognola (guaina di Schwann).

Dal lato sinistro se ne trovano quasi in numero doppio che dal destro. Il numero delle fibre degenerate va lentamente aumentando man mano che si discende, e raggiunge il suo massimo press'a poco alla metà del pavimento del IV° ventricolo (*fig. 2*). Esse però occupano sempre la stessa località (immediatamente al disotto del pavimento e subito ai lati del rafe mediano).

Quantunque anche qui il numero delle fibre degenerate sia maggiore dal lato sinistro che dal destro, tuttavia la differenza è meno spicata che non nelle parti superiori. Anche nei punti della massima lesione le sezioni, macroscopicamente osservate, appaiono di un colorito giallognolo uniforme, nulla presentando d'anormale, il che, naturalmente, dimostra che l'alterazione non è molto intensa.

Dalla metà del pavimento del IV° ventricolo la lesione va gradatamente scomparendo, finchè si riduce a nulla all'estremità inferiore del bulbo.

Esame microscopico del cervelletto. — Lo esaminai facendo delle sezioni parallele ai suoi solchi, cominciando dalla sua estremità anteriore (cerebrale).

Le prime sezioni si mostrarono perfettamente normali: quando comincia ad apparire il ventricolo del cervelletto, allora si vedono delle fibre, a vario decorso, che presentano i soliti caratteri della degenerazione. Esse sono situate subito al disotto e al disopra di detto ventricolo, cioè nelle commissure superiore e inferiore del cervelletto (*Fig. 2, I-T*). Occupano una regione piuttosto ristretta e bene circoscritta; nè si nota alcuna differenza fra la metà destra e la sinistra del cervelletto.

Dette fibre degenerate vanno lentamente aumentando di numero man mano che si procede dall'avanti all'indietro, occupando sempre la stessa regione e disponendosi alcune anche ai lati di detto ventricolo, nella regione cioè dei nuclei del tetto (*Fig. 2 — L*). Raggiunto il suo massimo in corrispondenza delle lamelle più centrali del cervelletto, questa lesione va gradatamente diminuendo e scompare col ventricolo cerebellare.

Però tale lesione non apparisce mai macroscopicamente, il che denota che non è molto intensa.

Per un certo tratto bulbo o cervelletto furono lasciati uniti, come si trovano in natura, e ciascuna sezione, per conseguenza, comprendeva tutti e due questi organi; per cui si è potuto tenere dietro a quei fasci di fibre che, partendo dal bulbo, lungo le pareti laterali del IV° ventricolo, si portano al cervelletto (*Fig. 2 — s. d.*).

Orbene, nella *Fig. 2* si vedono alcune di quelle fibre che, lungo il loro decorso si presentano disseminate di numerosi granuli neri. Esse fibre si scorgono partire dalla porzione posteriore (o superiore) del bulbo, in vicinanza del suo rafe mediano, dirigersi all'infuori e in alto (verso il cervelletto), per terminare in massima parte subito al disotto del ventricolo cerebellare (commissura inferiore del cervelletto) e nelle parti laterali di quello (nuclei del tetto) (*Fig. 2 — I-L*).

COLOMBO *B*<sup>1</sup>. — Operato il 24 Marzo 1898, solamente nel lato sinistro.

Col solito metodo si asportano due canali semicircolari (il coronario e l'orizzontale); il 3°, cioè il sagittale, viene lesa, comprimendolo fra le punte di una pinza, senza asportarlo. (L'asportazione di questo canale riesce alquanto difficile poichè è posto assai profondamente, quasi a ridosso del cervelletto). Indi si penetra nel condotto uditivo esterno, si lacera la membrana del timpano e si lede la chiocciola, comprimendola fra le punte di una pinza. In questo caso l'emorragia fu un po' più abbondante che nel colombo *A*, ma l'animale non ne soffersse punto.

Appena operato, il suo incesso si mostrava barcollante, cadeva spesso verso il lato offeso e torceva fortemente il capo verso il lato opposto; era incapace di volare; tali sintomi, analoghi a quelli del colombo *A*, ma più accentuati, durarono per quattro giorni.

Nel 5° giorno dall'operazione si manifestarono violente torsioni spontanee e provocate del capo e del collo verso il lato sano, nonchè movimenti rotatori del corpo intorno all'asse longitudinale; l'animale era sempre inetto al volo. Questi sintomi durarono lentamente progressivi fino al giorno in cui fu ucciso (26 aprile 1898, - 33° giorno dall'operazione).

In questo animale dunque si verificò la comparsa tanto del I°, che del II° periodo sintomatologico.

<sup>1</sup> Avrei creduto più opportuno di descrivere l'esperimento eseguito sul colombo *B* dopo avere esposte le considerazioni sugli altri tre; per la ragione che nel colombo *B*, oltrechè i canali semicircolari, fu lesa (quantunque leggermente) anche la chiocciola, e quindi non si può stabilire quale parte della degenerazione riscontrata sia dovuta alla lesione terminale della branca vestibolare e quale alla lesione della branca cocleare.

Ma preferii l'ordine cronologico con cui furono fatte le esperienze.

Per le conclusioni finali tenni conto soltanto dei risultati ottenuti nei colombi *A*, *C* e *D*; quelli del colombo *B* potranno servire come di conferma.

All' autopsia si riscontrò mancanza completa dei due canali semicircolari: coronario e orizzontale; si trovarono soltanto tracce del canale sagittale, la chiocciola leggermente lesa. Meningi cerebrali normali.

Asportato l' encefalo e tagliato in piccoli pezzetti, usando le solite cautele, assoggettai questi ai trattamenti necessari per la reazione del Marchi, modificata da Vassale.

**ESAME DEL BULBO.** — Come il solito, lo sezionai trasversalmente, a cominciare dalla sua estremità superiore (o anteriore) discendendo in basso (o indietro).

Essendochè nelle sezioni di quest' organo, come degli altri che verrò a descrivere in seguito, si manifestarono lesioni apprezzabili macroscopicamente, così prima descriverò queste, e poi passerò alla descrizione più minuta dell' esame microscopico delle singole sezioni; avvertendo pure che nella descrizione del reperto di queste seguirò lo stesso ordine che ho tenuto nel sezionare l' organo.

**Esame macroscopico delle sezioni.** — Nelle sezioni appartenenti all' estremità più alta del bulbo nulla si scorge d'anormale. Arrivati a livello del 2° quarto della fossa romboidale si vede un piccolo punto nero situato nella metà sinistra del bulbo. Esso tocca il rafe mediano quasi nel mezzo della sua estensione antero-posteriore (dico quasi, perchè è più vicino al pavimento del IV° ventricolo che alla faccia anteriore del bulbo).

Questa piccola chiazza nera, discendendo, aumenta gradatamente in superficie, estendendosi verso l' indietro (pavimento del IV° ventricolo) e verso l' esterno.

Mentre per un certo tratto tale chiazza nera si manifesta soltanto nella metà sinistra del bulbo, discendendo, essa appare anche nella metà destra, (*Fig. 3*) di cui occupa una posizione perfettamente analoga, e si continua, in corrispondenza del rafe, con quella di sinistra. Anch' essa va progressivamente aumentando quanto più si discende, mantenendosi però sempre di dimensioni più piccole che quella di sinistra (*Fig. 4*).

Dico subito che tali macchie nerastre appaiono ovunque a contorni netti, bene limitati dalla circostante sostanza del bulbo, che presenta un colorito giallognolo uniforme.

L' aumento progressivo di ambedue queste chiazze nere si verifica fino alla metà, circa, del pavimento del IV° ventricolo e, raggiunto il loro massimo sviluppo, restano stazionarie per un certo piccolo tratto; indi gradatamente diminuiscono per scomparire affatto un poco più in alto del *calamus scriptorius*.

**Esame microscopico.** — Nelle prime sezioni nulla si scorge di anormale. Arrivati a livello dell' angolo superiore della fossa romboidale,

allora cominciano a vedersi delle fibre tagliate in direzione trasversale, disposte simmetricamente ai lati del rafe mediano, subito al disotto del pavimento del IV° ventricolo, non molto vicine le une alle altre, ma non oltrepassanti una data zona piuttosto ristretta e bene limitata. Tali fibre degenerate si trovano, in principio, soltanto nella metà sinistra del bulbo, ma tosto appaiono anche nella metà destra. Discendendo, il numero delle fibre degenerate, tanto da un lato che dall'altro, va sempre più aumentando, e queste vanno occupando una zona più vasta, spingendosi verso la faccia anteriore del bulbo, rimanendo però circoscritte ai lati del rafe mediano (*Fig. 3*). Esse sono specialmente stipate in corrispondenza di quelle chiazze nerastre visibili macroscopicamente, e che ho sopra descritto. Queste chiazze infatti, al microscopio, si scorgono formate da numerosi punti neri, fittamente stipati gli uni presso gli altri, rappresentanti per lo più fibre degenerate tagliate trasversalmente (*Fig. 3 e 4*).

Arrivati in corrispondenza dell'uscita delle radici dell'acustico, si scorge un fascio, bene circoscritto, di fibre a decorso orizzontale, che si può seguire quasi dal rafe fino alla periferia laterale del bulbo. Dal lato sinistro questo fascio è formato da fibre che si presentano disseminate di punti neri lungo il loro decorso: esso apparisce, evidentemente, come la branca vestibolare dell'acustico in preda a degenerazione (*Fig. 4 — Ns*).

Il fascio corrispondente del lato destro, anche a forte ingrandimento, presenta le sue fibre in condizioni perfettamente normali. A questo livello si manifesta il massimo della lesione in tutti e due i lati, mantenendosi però maggiore a sinistra (*Fig. 4*).

A questo livello pure si possono seguire facilmente fibre a decorso orizzontale, sparse di numerosi granuli neri che passano, attraverso il rafe, da una metà all'altra del bulbo. Discendendo da questo punto la lesione sempre più si attenua, ma anche quando macroscopicamente la lesione è scomparsa, al microscopio si continuano a scorgere subito al disotto del pavimento del IV° ventricolo, sempre ai lati del rafe mediano, delle fibre degenerate, alquanto sparpagliate, ma circoscritte ad una regione ristretta e bene limitata.

Quando incomincia il midollo spinale nulla più si scorge d'anormale.

**ESAME DEL CERVELLETTA.** — Lo esaminai facendo delle sezioni dall'avanti all'indietro, partendo dalla sua faccia superiore e andando verso quella inferiore (volta del IV° ventricolo). Lo stesso ordine manterrò nella descrizione.

**Esame macroscopico delle sezioni.** — Nelle prime sezioni nulla d'anormale; esse appaiono di un colorito giallo uniforme.

Poco prima che cominci ad apparire il ventricolo del cervelletto si nota una piccola chiazza nerastra nella parte centrale della sezione; nessuna differenza appare fra la metà destra e la sinistra del cervelletto.

Discendendo, tanto più si espande in superficie detta macchia, estendendosi specialmente verso l'avanti e verso l'indietro: occupa la parte centrale della sezione e conserva sempre contorni netti, bene limitati.

Allorquando appare il ventricolo del cervelletto, quella chiazza nera lo circonda nella sua parte anteriore, formando due linee (una a destra, l'altra a sinistra) un po' arcuate, che s'incontrano in avanti e quasi descrivono la figura di un ferro di cavallo, coll'apertura rivolta verso l'estremità posteriore della sezione (*Fig. 8*). Verso la faccia inferiore del cervelletto, detta macchia, pur conservando press'a poco la medesima forma, è di molto ridotta e in breve scompare del tutto.

Le ultime sezioni del cervelletto si presentano di un colorito giallo uniforme.

Esame microscopico. — Nelle prime 10-12 sezioni nulla d'anormale. Subito dopo, nelle due lamelle centrali della sezione si scorgono alcuni punticini neri (rappresentanti fibre tagliate trasversalmente) disposti in serie sottili tra le cellule di Purkinje e nello strato midollare (*Fig. 7 — f. P. - f. m.*); esse sono più stipate nella parte centrale di dette lamelle e di qui gradatamente diminuiscono di numero portandosi verso i margini della sezione e cessando a una certa distanza da essi. Quanto più si discende, tanto più fitti si fanno detti granuli, mantenendo la stessa disposizione e invadendo anche tre, quattro lamelle cerebellari (le più centrali) (*Fig. 7 — X, J, Z, K*).

Arriva un punto in cui dette fibre degenerate sono così numerose da essere manifesta la lesione anche macroscopicamente: le chiazze nerastre che ho sopra descritto si mostrano formate da numerosi punti neri fittamente stipati fra loro, e disposti intorno al ventricolo cerebellare (*Fig. 8*), specialmente nella regione dei nuclei olivari e del tetto.

L'intensità della lesione appare, ovunque, eguale, tanto nella metà destra, che nella sinistra della sezione. Avvicinandoci alla faccia inferiore del cervelletto (volta del IV° ventricolo) la lesione si attenua sempre più, finchè non appare altro che microscopicamente, cogli stessi caratteri delle sezioni superiori, già sopraccennati.

Le ultime sezioni sono perfettamente normali.

**COROMBO C.** — Operato il giorno 4 aprile 1898 in tutti e due i lati.

Colla solita tecnica gli si asportano, da ciascun lato, due canali semicircolari (il coronario e l'orizzontale), lasciando intatto il sagittale; nessuna complicazione durante l'atto operatorio.

Appena operato, il suo capo compie delle forti oscillazioni a destra e a sinistra; nell'incasso il corpo oscilla continuamente tendendo a

cadere ora da una parte, ora dall'altra; la linea percorsa era una spezzata o un circolo, con forte tendenza ad avvicinarsi a un sostegno e porsi in quiete.

Tali sintomi, piuttosto accentuati, durano per quattro giorni; al 5° giorno si manifestano forti torsioni del capo e del collo verso il lato destro, movimenti rotatori del corpo attorno all'asse longitudinale; non può volare, nè mangiare da sè. Questi sintomi si mantennero invariati fino al giorno in cui fu ucciso (10 maggio 1898, - 37ª giornata dall'operazione).

Anche in questo caso dunque, come nel colombo *B*, si manifestarono ambedue i periodi sintomatologici.

All'autopsia si riscontrò mancanza completa dei due canali semicircolari: coronario e orizzontale, in tutti e due i lati; ogni altra cosa era normale.

Asportato l'encefalo e divisolo in piccoli pezzetti, praticai su questi il metodo Marchi-Vassale.

**ESAME DEL BULBO.** — Anch'esso fu sezionato trasversalmente a partire dalla sua estremità superiore discendendo verso l'inferiore; e, come il solito, nel descrivere il reperto delle singole sezioni terrò lo stesso ordine.

Esame macroscopico delle sezioni. — Nelle sezioni appartenenti all'estremità superiore del bulbo nulla si scorge d'anormale.

Arrivati a livello del 2° quarto della fossa romboidale si vedono apparire due macchiette nere, rotondeggianti; esse, perfettamente eguali per forma ed estensione, situate in regioni simmetriche, appaiono separate dal rafe mediano del bulbo e sono più vicine alla faccia posteriore di esso che all'anteriore (*Fig. 5*).

Discendendo, dette chiazze nerastre, pur mantenendosi a contorni netti, aumentano sempre più in superficie.

A livello della metà circa della fossa romboidale, dove tali macchie raggiungono il loro massimo sviluppo, si vedono due sottilissime striscie grigiastre (l'una appartenente alla metà destra del bulbo, l'altra alla metà sinistra) partire dal rafe mediano, in corrispondenza della sua estremità posteriore e, percorrendo esse un cammino perfettamente analogo, si dirigono all'esterno e leggermente in avanti, potendosi seguire fino alla periferia del bulbo. (*Fig. 6 — Ns. Nd.*). Dico subito che all'esame microscopico, come si vedrà in seguito, dette striscie appaiono formate da fibre orizzontali degenerate, che appartengono alla radice vestibolare dell'acustico.

Da questo punto le due chiazze nerastre diminuiscono gradatamente e uniformemente in superficie, finchè si riducono a due soli punticini, che essi pure scompaiono poco prima di arrivare al *calamus scriptorius*.

**Esame microscopico.** — Nelle sezioni più alte nulla d'anormale. A livello dell'angolo superiore della fossa romboidale si vedono dei punti neri disposti simmetricamente ai lati del rafe mediano, subito al disotto del pavimento del IV° ventricolo. Essi non sono molto fitti, ma occupano uno spazio ristretto e bene circoscritto: la maggior parte rappresenta fibre tagliate trasversalmente (*Fig. 5*).

Discendendo, aumenta gradatamente il numero di tali punti neri, mantenendosi sempre eguale tanto da un lato che dall'altro, finchè si arriva alla formazione di quelle macchie nere, visibili macroscopicamente, che qui tralascio di descrivere perchè analoghe perfettamente a quelle che ho descritto pel Colombo *B*. Anche qui si vedono delle fibre orizzontali degenerate passare da una metà all'altra del bulbo, attraversando il rafe (*Fig. 6*).

Circa alla metà del pavimento del IV° ventricolo si vede, in ciascun lato, un fascio di fibre a decorso orizzontale dirigersi dall'estremo posteriore del rafe all'esterno e un po' in avanti; esso si può seguire sino alla periferia. Tali fibre, che si presentano abbondantemente disseminate di granuli neri lungo il loro decorso, rappresentano la radice vestibolare dell'acustico che qui appare fortemente degenerata in tutti e due i lati (*Fig. 6. — Ns. Nd.*).

A questo livello la lesione raggiunge il suo massimo e, gradatamente diminuendo, cessa all'inizio del midollo spinale.

**ESAME DEL CERVELLETTO.** — Analogamente al cervelletto del Colombo *B*, fu sezionato dall'avanti all'indietro, partendo dalla sua faccia superiore e discendendo verso quella inferiore (volta del IV° ventricolo).

Il reperto si macro-, che microscopico delle sezioni di quest'organo presenta moltissima analogia con quello del cervelletto appartenente al Colombo *B* (*Fig. 7 e 8*). Se ne differenzia solamente perchè la lesione appare alquanto (ma di poco) più estesa, occupando una superficie maggiore nell'organo.

Perciò appunto, a scanso di inutili ripetizioni, ne tralascio l'esame metodico.

**COLOMBO *D*.** — Operato il 20 Luglio 1898.

Gli si asportano, solamente dal lato sinistro, due canali semicircolari (il coronario e l'orizzontale). Nel momento in cui questi venivano strappati l'animale compiva col capo delle oscillazioni laterali. Subito dopo si manifestò il vomito; il suo incesso divenne vacillante con tendenza a cadere dal lato offeso; il suo capo oscillava a destra e a sinistra. Questi sintomi si mantennero invariati per 5-6 giorni, e andarono poi sempre più attenuandosi fino a scomparire quasi del tutto dopo 12 giorni: a questa epoca il Colombo aveva un'andatura normale e volava benissimo: solamente, se lo si disturbava, il suo capo compiva qualche oscillazione.

In tali condizioni fu ucciso il 31 Agosto 1898 (43<sup>a</sup> giornata dall'operazione).

Questo animale dunque, analogamente al colombo *A*, presentò soltanto il 1° periodo sintomatologico.

All' autopsia si riscontrò la mancanza di due canali semicircolari dal lato sinistro, e la presenza del canale sagittale intatto; tutto il resto era normale.

L' encefalo fu esaminato, come il solito, seguendo il metodo di Marchi-Vassale.

Esame microscopico del bulbo e del cervelletto. — Il bulbo fu sezionato trasversalmente dall'alto al basso.

Il cervelletto fu esaminato facendo delle sezioni dall'avanti all'indietro, a cominciare dalla sua faccia superiore.

Dico subito che qui la lesione, tanto nel bulbo che nel cervelletto, non apparve mai macroscopicamente.

All' esame microscopico i fatti degenerativi di questi organi si presentarono tanto analoghi, e per la loro distribuzione e per il loro grado, a quelli riscontrati nel bulbo e nel cervelletto del colombo *A*, che io non farei altro che ripetermi se volessi descriverli minutamente. Perciò mi esonero dal farlo.

Qualcuno forse, leggendo queste righe e osservando le annesse figure, resterà un po' colpito dalla intensità dell'alterazione centrale, verificatasi nei colombi *B* e *C*, e questa potrà sembrargli alquanto sproporzionata alla lesione periferica relativamente tenue.

Ora, siccome la bontà del metodo da noi adoperato (pur riconoscendo che esso, come ogni altra cosa umana, non è perfetto), ci toglie il dubbio di possibili grossolani errori, per spiegare detta apparente sproporzione saremmo inclinati ad ammettere che alla degenerazione abbiano partecipato non solo le vie primitive del nervo vestibolare, ma anche (specie nei colombi *B* e *C*) le sue vie secondarie.

Non essendovi, per quanto io so, ricerche le quali dimostrino negli uccelli il decorso completo delle vie primitive e secondarie del nervo vestibolare, ricorderò il decorso delle medesime, quale fu descritto nei mammiferi; e crederei non azzardata l'ipotesi che anche negli uccelli si verificchino, se non le identiche condizioni, dei fatti analoghi in proposito.

Noi sappiamo, per le ricerche di His, Retzius, von Lénhossek e Cajal, che il protoneurone sensitivo del nervo vestibolare ha il suo centro nel ganglio di Scarpa. In esso le cellule sono bipolari e il loro prolungamento periferico mette capo all'apparecchio terminale del nervo vestibolare, il loro prolungamento centrale si dirige verso il bulbo. Quivi, almeno nei mammiferi, alcune fibre terminano nei nuclei di Bechterew, e di Deiters e nel nucleo dorsale, ove si mettono in relazione colle vie



di 2° ordine del nervo vestibolare, alcune altre invece proseguono direttamente il loro cammino fino nel cervelletto (via cerebellare diretta, Edinger <sup>10</sup>) e precisamente terminano incrociate nel nucleo del tetto (Obersteiner <sup>7</sup>), che sarebbe un altro nucleo di terminazione del proto-neurone sensitivo del nervo vestibolare.

Dai suddetti nuclei prendono origine le vie di 2° ordine del vestibolare. Nel nucleo di Deiters e di Bechterew si trovano cellule il cui cilindrase si porta verso il rafe bulbare e in avanti verso l'oliva superiore (Sala <sup>4</sup>); alcuni rarissimi axoni si dirigono dorsalmente verso il pavimento del IV° ventricolo.

Anche le cellule del nucleo di Bechterew mandano i loro cilindrassi prevalentemente all'indietro verso il rafe (Sala <sup>4</sup>).

Il nucleo posteriore contiene cellule il cui axone si lascia seguire principalmente in avanti e all'indietro (Sala <sup>4</sup>).

Di più noi sappiamo che grossi fasci di fibre nervose, partendo dai nuclei di Deiters e di Bechterew, si dirigono verso il cervelletto (Obersteiner <sup>7</sup>).

Quantunque l'andamento delle suddette vie, come dissi, sia stato dimostrato nei mammiferi, ammettendo (cosa non improbabile) che anche negli uccelli si verifichino condizioni analoghe, e sapendo che la degenerazione può trasmettersi dal 1° al 2° neurone, — cosa ormai dimostrata da esempj clinici e sperimentali \*, — si comprende facilmente come nei colombi *B* e *C* si sia manifestata una lesione così intensa.

Invece nel caso dei colombi *A* e *D* devesi ammettere che la lesione sia stata, in massima parte, limitata soltanto alle vie che rappresentano il 1° neurone.

Dalle esperienze che ho fatto, quantunque non molto numerose, pei risultati chiari e costanti ottenuti, credo di essere autorizzato a fare alcune conclusioni le quali ora accenno brevemente, poichè ho intenzione di portare qualche altro contributo allo studio dell'argomento.

Sorvolando alle numerose e ben note teorie professate intorno alla fisiologia dei canali semicircolari, di cui vorrebbero fare un

\* Lo Ziegler, nell'ultima edizione del suo Trattato di Anatomia Patologica (Tratt. di Anat. Pat. Gen. e Speciale. Trad. da L. Armanni, Sez. VI, p. 281 e segg. Napoli, III<sup>a</sup> Edizione Italiana, 1897), afferma che, in seguito a distruzione dei centri motori della corteccia cerebrale, o di tratti delle vie cortico-piramidali, la degenerazione non si arresta sempre all'entrata delle vie piramidali nelle corna anteriori del midollo spinale; ma, in alcuni casi, l'atrofia si trasmette anche alle cellule ganglionari delle corna anteriori, e allora degenerano pure le fibre motorie che escono dal midollo spinale. Si avrebbe cioè il passaggio della degenerazione dal 1° al 2° neurone motorio. Inoltre il Marchi ed altri, mediante la reazione osmio-bicromica e con altri metodi, dimostrarono la possibilità del passaggio della degenerazione da un neurone a un altro, sia nelle vie sensitive, sia nelle vie motorie.

organo di senso in rapporto colle funzioni dell'equilibrio, (Goltz, Breuer ed Hering, Stefani, Mach) o l'organo dello spazio (Cyon), o un organo di senso quasi esclusivamente uditivo (Lussana, Fano e Masini, Lugaro, ecc.), — dai fatti sopra indicati concludo:

1.° Anche la radice vestibolare subisce la degenerazione ascendente.

2.° L'asportazione unilaterale dei canali semicircolari produce (nei colombi almeno) degenerazione bilaterale delle fibre tanto nel bulbo che nel cervelletto.

Bisogna quindi ammettere che le fibre nervose del nervo vestibolare si decussino nei suddetti organi. (Si è potuto seguire, al microscopio, il passaggio diretto di fibre degenerate da una metà all'altra del bulbo).

3.° Esiste un intimo legame anatomico, e quindi anche fisiologico, fra canali semicircolari e cervelletto, siccome aveva ammesso, da parecchi anni, lo Stefani. I fatti da me osservati colmano la lacuna che lasciavano quelli di Stefani e Weiss.

4.° La gravità dei fenomeni presentati dagli animali privati dei canali semicircolari sta in rapporto coll'intensità della degenerazione che si manifesta nel bulbo e nel cervelletto.

I miei esperimenti infatti confermano pienamente l'interpretazione dello Stefani circa la non rara mancanza del II° periodo, che cioè questo fatto dipenda dalla mancanza di diffusione dei processi degenerativi, e che per conseguenza a questi processi siano da attribuirsi i fenomeni del II° periodo stesso.

E invero, nei colombi *A* e *D*, in cui non si è mai manifestato, nei parecchi giorni che furono in vita dopo l'operazione, alcun fenomeno del II° periodo, si riscontrò una degenerazione assai limitata, tanto nel bulbo che nel cervelletto, visibile solamente al microscopio.

Invece, nei colombi *B* e *C*, in cui si manifestarono, dopo pochi giorni (5ª giornata), intensi i fenomeni del II° periodo, abbiamo riscontrato una lesione assai marcata.

Arrivato al termine di questo mio tenue lavoro, sento il dovere di porgere al Prof. A. Stefani, i miei vivi ringraziamenti pei consigli e gli aiuti ch' Egli mi prodigò colla sua solita benevolenza.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Forel. Origine du nerf acoustique *Arch. d. Sciences phys. et nat.* Tome XIV, 1885, pag. 275.
- <sup>2</sup> Onufrowicz. Experiment. Beitr. z. Kenntniss der Ursprung des Nervus Acusticus des Kaninchens. *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* Bd. XVI. Berlin 1885. S. 711.
- <sup>3</sup> Baginsky. Ueber der Ursprung und den Centralen Verlauf des Nervus Acusticus des Kaninchens. *Virchow's Arch.* Bd. 105. S. 28.
- <sup>4</sup> Sala. Sull'origine del Nervo Acustico. *Archivio per le Scienze Mediche.* Vol. XVIII, pag. 293.
- <sup>5</sup> Leuret. Anatomie comparée du Syst. nerveux. Paris, Baillière et Fils 1839-1857.
- <sup>6</sup> Stefani. Ricerche sperimentali sulla Fisiologia dei canali semicircolari. Memoria letta all'Accad. Medico-Chirurgica di Ferrara, nel Maggio 1874.
- <sup>7</sup> Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Dritte Auflage. Leipzig u. Wien 1896. S. 412.
- <sup>8</sup> Baginsky. Ueber der Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus Acusticus des Kaninchens und der Katze Sitzungsberichte der Königlich. Preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 27 Juni 1889.
- <sup>9</sup> Bumm. Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze. *Neurol. Centralblatt* 1894. N. 12. S. 448.
- <sup>10</sup> Edinger. Lezioni sulla struttura degli organi nervosi centrali dell'uomo e degli animali. Trad. Bottazzi, Milano 1897.
- <sup>11</sup> Vogt et Yung. *Traité d'Anatomie comparée pratique.* T. 2.<sup>o</sup> Paris. Reinwald & C. 1894.
- <sup>12</sup> Marchi e Algeri. Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 1886, Vol. XII, pag. 226.
- <sup>13</sup> Vassale. Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 1896, Vol. XXII, pag. 788.
- <sup>14</sup> Stefani e Weiss. Ricerche anatomiche intorno al cervelletto di colombi sani ed operati nei canali semicircolari. Memoria letta all'Accad. Medico-Chirurg. di Ferrara nel Novembre 1877.
- <sup>15</sup> Stefani. Ulteriore contribuzione alla fisiologia del cervelletto e canali semicircolari Memoria letta all'Accad. Medico-Chirurg. di Ferrara nel Giugno 1879.
- <sup>16</sup> S. Ramon y Cajal. Algunas contribuciones al conocimiento de los Ganglios del Encefalo. *Anales de la Sociedad Espanola de Historia Natural.* Tomo XXIII<sup>o</sup> 1894. - II<sup>o</sup> Ganglios cerebelosos, pag. 201-213.
- <sup>17</sup> S. Ramon y Cajal. Id. Id. — IV<sup>o</sup> Origenes del nervio acústico en las aves, pag. 215-223.
- <sup>18</sup> F. Brandis. Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. II Th. Ursprung der Nerven der Medulla oblongata. *Archiv f. mikroskop. Anatomie.* Bd. 43. S. 96-114.
- <sup>19</sup> F. Brandis. Id. Id. Das Kleinhirn. Id. Id. S. 787-813.

## SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE I.-II.

*Fig. 1.* — Rappresenta la metà sinistra del bulbo di colombo, a livello delle radici del nervo acustico (Metodo Weigert-Pal).

*R.* Rafe mediano. — *Fv.* Fascio ventrale dell'acustico, rappresentante la branca vestibolare del medesimo. — *Fd.* Fascio dorsale dell'acustico, che forse rappresenta la branca cocleare — *Vvc.* Via vestibolare centrale di Cajal. —

*Nvac.* Nucleo vestibolare anteriore di Cajal (oliva superiore di Brandis). — *Nvpc.* Nucleo vestibolare posteriore di Cajal. (Secondo Brandis questo nucleo appartiene al nervo cocleare ed è omologo al nucleo ventrale o accessorio dell'acustico dei mammiferi). — *Nu.* Piccolo nucleo di cellule situato nel punto di unione di *Fv.* con *Fd.* — *Ntc.* Nucleo triangolare di Cajal.

Le seguenti figure rappresentano schematicamente l'intensità e la distribuzione della lesione (Metodo Marchi-Vassale).

Indicazioni comuni a tutte le seguenti figure rappresentanti i bulbi:

*a.* — Faccia anteriore o inferiore del bulbo. — *p.* Faccia posteriore o superiore del bulbo (pavimento del IV° ventricolo). — *S.* Metà sinistra del bulbo. — *D.* Metà destra del bulbo. — *R.* Rafe mediano del bulbo.

*Fig. 2.* — Sezione di bulbo e cervelletto, uniti assieme, del colombo *A*, in corrispondenza del terzo medio della fossa romboidale. — *P.* IV° ventricolo. — *V.* Ventricolo del cervelletto. — *f.s.* Faccia superiore o posteriore del cervelletto. — *T.* Parete superiore del ventricolo cerebellare. (Vi si scorgono alcune fibre degenerate, in direzione trasversale). — *I.* Parete inferiore del ventricolo cerebellare nella quale si perdono parecchie fibre degenerate provenienti dal bulbo). — *s.* Fibre del lato sinistro, che dal bulbo, lungo la parete laterale del IV° ventricolo, si portano al cervelletto e si perdono al disotto del ventricolo cerebellare. — *d.* Fibre del lato destro, che dal bulbo, lungo la parete laterale del IV° ventricolo, si portano al cervelletto e si perdono al disotto del ventricolo cerebellare. — *L.* Fibre degenerate disposte ai lati del ventricolo cerebellare. (Regione dei nuclei del tetto).

*Fig. 3.* — Sezione di bulbo del colombo *B*, in corrispondenza del 2° quarto della fossa romboidale.

*Fig. 4.* — Sezione di bulbo del colombo *B*, inferiore alla precedente, — a livello dell'uscita della radice vestibolare dell'acustico. — Punto della massima lesione. — *Ns.* Fascio di fibre orizzontali degenerate, rappresentante la radice vestibolare di sinistra che esce dal bulbo. A destra il fascio corrispondente nulla presenta d'anormale.

*Fig. 5.* — Sezione di bulbo del colombo *C* in corrispondenza del 1° quarto della fossa romboidale (Inizio della lesione).

*Fig. 6.* — Sezione di bulbo del colombo *C*, inferiore alla precedente, — a livello dell'uscita della radice vestibolare dell'acustico. — Punto della massima lesione. — *Ns.* Fascio di fibre orizzontali degenerate, rappresentante la radice vestibolare di sinistra, che esce dal bulbo. — *Nd.* Fascio di fibre orizzontali degenerate, rappresentante la radice vestibolare di destra. Subito al disotto del pavimento del IV° ventricolo (*p.*) si vedono fibre orizzontali degenerate passare da una metà all'altra del bulbo, attraverso il rafe.

*Fig. 7.* — Sezione antero-posteriore di cervelletto del colombo *B*, all'inizio della lesione. — Nelle quattro lamelle centrali (*X, J, Z, K*) si scorgono delle fibre degenerate, per lo più aventi direzione trasversale. — *f.P.* Fibre degenerate poste fra le cellule di Purkinje. — *fm.* Fibre degenerate appartenenti allo strato midollare.

*Fig. 8.* — Sezione antero-posteriore di cervelletto del colombo *B*, — inferiore alla precedente. — Punto della massima lesione. — *ea.* Estremità anteriore del cervelletto. — *ep.* Estremità posteriore del cervelletto. — *V.* Ventricolo cerebellare che, nelle sue parti anteriore e laterali, si mostra circondato da un grosso strato di fibre nervose degenerate.

**I FENOMENI RESIDUALI E LA LORO NATURA PSICHICA**  
 NELLE RELATIVE LOCALIZZAZIONI DIRETTE E COMPARATE  
 IN RAPPORTO  
 CON LE DIVERSE MUTILAZIONI CORTICALI DEL CANE  
 del Prof. SILVIO TONNINI

[612. 825. 5]

*(Continuazione e fine).*

**II.**

**LOCALIZZAZIONI COMPARATE DEI DIVERSI DISTURBI.  
 RAPPORTI SPECIALI FRA SEDE E DISTURBI.**

Gettando uno sguardo complessivo sui protocolli dei nostri esperimenti notiamo che, mentre gli animali presentano in complesso molti dei fatti già noti, corrispondenti, più o meno, a quello che potrebbe chiamarsi il conto corrente nel bilancio delle decorticazioni cerebrali (conto corrente che rappresenta ancora una media oscillante fra le diverse vedute e le frequenti contraddizioni), confrontando invece fra di loro animali diversi con operazioni identiche, o i diversi atti operativi simmetrici in uno stesso animale, non sempre si notano sindromi uguali od analoghe, anche quando le risultanze anatomiche sono identiche, o quasi, nei due animali o nei due emisferi dello stesso animale.

E d' altra parte non mancano casi di animali che hanno subito operazioni diverse (ma per lo più in regioni limitrofe) e che presentano sindromi molto affini. Così notiamo grande affinità fra le sindromi occipitali, temporali e parietali da una parte, e fra le frontali e le parietali dall' altra. Le sindromi più opposte sarebbero le frontali e le occipitali, ma anche queste non sono opposte in senso assoluto.

Aggiungiamo che è più facile che le lesioni frontali producano sintomi più propri di lesioni occipitali, di quello che lesioni occipitali producano sintomi più propri di lesioni frontali; ma

anche a questo riguardo non è detta l'ultima parola e, per quanto rari, i disturbi di moto da lesione occipitale non sono tuttavia rarissimi, almeno come fenomeni collaterali e transitori.

Abbiamo detto che, per essere obbiettivi, ci atterremo ai fatti, lasciando ad altri le interpretazioni. Però, per non essere fraintesi, premettiamo che ai due fatti soprannotati, i quali sono come il complemento l'uno dell'altro, noi diamo soltanto un valore relativo. Certo questi due fatti annunciati, che sarebbero in evidente contraddizione col 2.° e col 3.° criterio ammessi da Luciani e Seppilli per differenziare funzionalmente le diverse regioni del cervello, non si osservano nettamente e frequentemente. Quanto alla frequenza, sappiamo bensì che è canone generale, ammesso anche dai due citati maestri, che un caso positivo ben dimostrato vale più di molti casi negativi. Ma noi però non arriviamo fino a credere che basti un solo caso di riuscita distruzione del giro sigmoide senza paralisi di moto e senso muscolare, a escludere la funzionalità motrice di detta regione, la cui distruzione è, del resto, sempre o quasi sempre seguita da disturbi di moto e del senso muscolare.

Fermiamoci per ora alla questione dei raffronti regionali, e vediamo come dai nostri esperimenti risultino i due fatti sopra esposti. Cominciando dai cani operati nelle regioni anteriori, troviamo che la cagna *A* (*Fig. 1*), con asportazione completa del giro sigmoide sinistro, oltre a buona porzione della regione parietale, presenta disturbi residuali di moto e del senso muscolare, che non diversificano gran fatto da quelli della cagna *B* (*Fig. 2*) dopo la prima operazione (a sinistra), che lasciò integra la metà interna del giro sigmoide e intatto il lobo parietale.

I cani *C* e *D* hanno subito atti operativi presso che identici, e presentano anche sintomi analoghi, ma non uguali. Nel primo si osservano passeggeri disturbi olfattivi che non si osservano nel secondo, dove si osservano invece disturbi uditivi leggeri e transitori. Nel cane *C* non si osservarono mai disturbi visivi, mentre nel cane *D* si notò emiambliopia bilaterale sinistra, che rimase sempre fino agli ultimi tempi, residuata ad una preferenza alimentare sinistra. Pei disturbi di moto, senso muscolare e sensibilità cutanea, i due animali presentano a un dipresso la stessa somma di fenomeni gravi e permanenti, e si trova persino in entrambi una evidente preponderanza dei disturbi nel lato destro del corpo, la quale non trova una base in una maggior lesione dell'emisfero

sinistro. Confrontando le fig. 3 e 4, si vede che le lesioni sono identiche ed hanno portato ugual distruzione del giro sigmoide e della parte anteriore delle due prime circonvoluzioni parallele. Non fa grande meraviglia che due animali i quali hanno subito lo stesso atto operativo, presentino differenze soltanto nei disturbi che non sono fondamentali nè permanenti, se si pensa che non è possibile localizzare i fenomeni collaterali e traumatici, che possono sempre insorgere nelle sindromi più svariate. Tuttavia anche di questi bisognerà tener conto, come ne hanno tenuto conto tutti gli osservatori, quale indizio di vie di ingranaggio verso le regioni veramente specifiche per singole funzioni.

Ma ad ogni modo la sindrome fondamentale dei cani *C* e *D* corrisponde su per giù a quel che abbiam chiamato il conto corrente del bilancio delle decorticazioni, e in questo conto corrente entrano del pari (con certe varianti che sembrano proprio individuali) anche i sintomi riscontrati nella cagna *B* dopo la 2<sup>a</sup> operazione. Ma non ci si racapezza più tanto facilmente quando si legge il protocollo della cagna *E*, nella quale, dopo aver eseguito un atto operativo in tutto simile a quello dei cani *C* e *D*, come risulta dall' autopsia (*Fig. 5*), si ebbero leggerissimi e persino dubbi disturbi di moto e senso muscolare, ad ogni modo transitori. Invece della paresi si notò prevalere un aumento della eccitabilità motoria; invece della anestesia si notò l'iperestesia nel treno anteriore e nel cinto scapolare, fatti che son proprio agli antipodi colla sindrome classica delle lesioni sigmoidi. Mentre i disturbi di moto e senso muscolare furono tenuissimi e dubbi, non mancarono invece, nella stessa cagna *E*, i disturbi visivi nel senso di un' emiambliopia rilevabile al solo occhio destro. Ed è stato già più volte notato che nelle lesioni bilaterali simmetriche, i disturbi che prevalgono sembrano essere piuttosto quelli che sono legati a lesione dell' emisfero sinistro.

Quanto alle lesioni diffuse di tutto un emisfero, o di entrambi, abbiame il cane *F* (*Fig. 6*) che, avendo illeso il lobo prefrontale e la porzione precrociata del giro sigmoide, oltre al lobo temporale, è cieco e sordo psichico completo a destra, oltre che emiparetico ed anestesico, tanto nell' arto anteriore che nel posteriore del lato destro.

Il cane *H* è operato come il cane *F*, ma all'emisfero destro. La lesione è assai più estesa in avanti e va dal polo frontale al polo occipitale (*Fig. 8 e 9*). Questo cane è sordo e cieco dal lato

opposto, come il cane *F*, ma non presenta così accentuati i disturbi di moto e di senso muscolare che presentava quest'ultimo animale, nel quale pure il lobo frontale e la metà anteriore del giro sigmoide non presentavano alterazioni.

Da ultimo il cane *I*, nel quale intendevamo ripetere l'atto operativo del cane *H* (v. *Fig. 10*) presentò gli stessi disturbi, di moto e di senso del cane *H*. I disturbi visivi soprattutto furono gravi e condussero alla cecità psichica completa a sinistra. Orbene, all'autopsia del cane *I*, il lobo occipitale appare integro e la lesione interessa soltanto la regione centrale dell'emisfero, o regione parietale, e il giro sigmoide è appena intaccato nella sua parte posteriore o post-crociata.

Il cane *G*, dopo la 1.<sup>a</sup> operazione (*Fig. 7*), che portò la distruzione dell'intera faccia superiore esterna dell'emisfero sinistro, presentò disturbi analoghi a quelli dei cani *F*, *G*, *I*, operati analogamente; ma tali disturbi furono più accentuati, e coll'aggiunta di un indubitabile indebolimento psichico. Soprattutto deve notarsi la cecità psichica completa, tale da confondersi colla così detta cecità assoluta. Tale cecità psichica, ben inteso completa e permanente, noi non avremmo mai riscontrato nelle sole lesioni occipitali, nelle quali il difetto visivo ci sembrò sempre meno grave di quando era distrutta la regione parietale (o regione mediana del vertice), con o senza distruzione della regione occipitale. Il 2.<sup>o</sup> atto operatorio, nel cane *G*, non solo aggravò i disturbi preesistenti, aggiungendovene altri simmetrici ed omologhi, come era naturale l'aspettarsi, ma riguardo alla sordità, all'anestesia e ai disturbi del gusto e fors'anco dell'olfatto, introdusse un elemento nuovo, il disturbo psichico bilaterale. E cioè, mentre dopo la 1.<sup>a</sup> operazione il cane era soltanto cieco psichico a destra ed era dallo stesso lato soltanto ottuso nell'udito e nella sensibilità, era invece normale, o quasi, nell'olfatto e nel gusto; dopo la 2.<sup>a</sup>, non solo divenne cieco psichico, come era da aspettarsi, ma anche sordo e anestesico psichico completo, con aggiunta di disturbi assolutamente nuovi nell'olfatto e nel gusto, da lasciarci una forte presunzione per un'anosmia ed un'ageusia psichiche. Diremo poi più avanti come possiamo interpretare questi fenomeni. Procedendo nel raffronto fra la 1.<sup>a</sup> e la 2.<sup>a</sup> operazione del cane *G*, notiamo subito che i disturbi della motilità, per quanto gravi da principio, non tolsero mai al cane la possibilità di muoversi in tutti i sensi. Notiamo che prevalgono tuttora i disturbi della 1.<sup>a</sup>



operazione e che la 2.<sup>a</sup> non è stata capace di far perdere la curvatura a sinistra, che l'animale presentò subito dopo la 1.<sup>a</sup> operazione. Tale fatto trova probabile spiegazione nell'autopsia, nella quale vediamo il lobo prefrontale integro e in parte anche il giro sigmoide, specialmente il suo segmento precruciato.

Riguardo ai cani operati nelle regioni occipitali troviamo, facendo il confronto fra la 1.<sup>a</sup> e la 2.<sup>a</sup> operazione (sinistra e destra), che le operazioni di sinistra nei cani *K* e *L* diedero disturbi visivi più evidenti e duraturi che non le operazioni sull'emisfero destro; ma ciò potrà anche spiegarsi colla diversità delle lesioni, le quali (*Fig. 11 e 16*) sono tutt'altro che evidenti e dimostrative, ma che però in *L* sembrano maggiori a destra. Del resto, i due cani *K* ed *L*, confrontati fra loro dopo la 1.<sup>a</sup> e dopo la 2.<sup>a</sup> operazione, presentarono disturbi analoghi, non senza però qualche differenza: così nella cagna *L* si ebbero disturbi olfattivi, che non si notarono mai nel cane *K*; e nel cane *L* vi fu un notevole cambiamento psichico, caratterizzato da grande diffidenza e melanconia, mentre il cane *K* rimase di umore festoso e si fece forse più ottuso nell'intelligenza.

Merita di essere ricordato il cane *M* (*Fig. 17*), il quale, pur avendo distrutta la parte centrale della così detta area visiva di Munk, presentò disturbi visivi affatto insignificanti, residuatisi a una dubbia e leggera preferenza alimentare sinistra, con nessun accenno di cecità psichica neppure parziale: si notava solo un certo procedere titubante, pel quale non potevano escludersi dal conto leggeri disturbi di moto e del senso muscolare (qualche ingincchiamento, piede equino). Se confrontiamo il cane *M* coi cani *K*, *L*, *N* che hanno subito analoghe operazioni, non ci sappiamo render conto della grande differenza dei sintomi. Lasciamo stare i cani *K* ed *L* che han subito operazioni successive, e limitiamoci ad *N*, che ha subito la decorticazione occipitale bilaterale in una stessa seduta. Questo animale presentò subito un difetto visivo bilaterale maggiore all'occhio sinistro, senza cecità psichica, o almeno incompleta: sordità maggiore a sinistra, grande apatia e diminuzione di energia fisica e morale. Troviamo (*Fig. 18*) una certa differenza fra le lesioni di *M* e di *N*, ma notiamo che la distruzione nell'ambito occipitale si può considerare analoga nei due casi; solo che mentre in *M* la lesione è puramente occipitale, in *N* si estende anteriormente, e corrode in parte anche la regione parietale da entrambi i lati.

Nei due cani *O* e *P*, operati alle regioni temporali, troviamo grande analogia di fenomeni e di lesioni. In entrambi, oltre ai disturbi uditivi bilaterali, abbiamo notevoli i disturbi visivi in forma di emianopsia, senza residua cecità psichica: leggera ottusità affatto transitoria, nessuna modificazione psichica. Ora, confrontando i cani *O* e *P* (temporali) coi due *K* ed *L* (occipitali), noi troviamo che lesioni così diverse hanno portato effetti molto simili. Abbiamo avuto cioè:

1.° Emiambliopia bilaterale sinistra, attenuatasi in tutti dopo 15 giorni. Detta emiambliopia scomparve veramente un poco più tardi nei cani *K* ed *L* di quello che negli *O* e *P*, ma la differenza fu lieve.

2.° Ottusità uditiva bilaterale, maggiore a destra, scomparsa in tutti e quattro gli animali dopo un mese, ma qualche giorno prima nei *K* ed *L*, nei quali pure la sordità si notava evidente soltanto a destra.

Quanto ai disturbi olfattivi ebbero pochissima importanza e scomparvero nel giro di pochi giorni in tutti quattro gli animali.

I due gruppi di lesioni anatomiche (*Fig. 11 e 12, 14 e 15*, pei cani *K* ed *L*; *Fig. 19 e 20, 22 e 23*, pei cani *O* e *P*) corrispondenti ai detti disturbi, hanno ben poco di comune fra loro, se se ne eccettua una zona neutra che comprende un po' della 3.<sup>a</sup> e un po' della 2.<sup>a</sup> circonvoluzione parallela nella loro parte mediana. Questa può dirsi una zona di confine fra le regioni temporale ed occipitale, e si trova nella regione parietale, la quale nel cane non può essere che designata convenzionalmente, mancando in esso le naturali designazioni morfologiche proprie del cervello dei primati. Ad ogni modo, nei cani temporali *O* e *P* non era lesa la così detta sfera visiva, e specialmente la regione *A'* di Munk, come del pari nei cani *K* ed *L* non era punto lesa quella che viene ammessa come sfera uditiva, e specialmente la regione *B'* di Munk. Invece, a nostro avviso, erano in tutti quattro i casi analogamente compromesse le regioni parietali.

Si potrà credere che i disturbi uditivi nei mutilati occipitali siano stati nei singoli casi dei disturbi collaterali, ma si stenta ad ammetterli così duraturi e così poco diversi da quelli dovuti a lesioni delle sfere sensorie corrispondenti. È quindi più probabile che la lesione comune dei lobi parietali spieghi la comunanza e la persistenza di certi disturbi apparentemente eterogenei, nelle mutilazioni occipitali e in quelle temporali.

Notiamo intanto che negli animali nei quali, con o senza lesioni di altre parti, si osservarono lesioni estese delle regioni parietali, si ebbero, come nei cani *F, G, H, I* (ed anche un po' nei cani *A* ed *N*), dei disturbi permanenti e gravi, tanto della vista che dell' udito: tipico il cane *I*, sordo e cieco a sinistra per lesione ben limitata del lobo parietale; sordo del pari, e permanentemente, era il cane *F*, con lesione occipitale e parietale: questo cane era anche cieco a destra, ma la sua cecità non è attribuibile alla sola lesione occipitale, se ricordiamo i casi dei cani *I, K, L, M*, ecc., ma è molto più probabile che sia legata a distruzione parietale, non essendosi mai verificato il caso nei nostri animali che una estesa lesione parietale non porti grave disturbo visivo, mentre ciò non può dirsi sempre anche per estese lesioni occipitali, le quali, anche quando produssero effetti permanenti, non lasciarono mai la cecità psichica vera, o almeno così completa, come quella che si osserva dietro gravi lesioni parietali.

Da quel che si è detto, confrontando i cani temporali *O* e *P*, la cui lesione (*Fig. 19* e *22*), comprometteva in parte la regione parietale, coi cani *F, G, H, I*, che ebbero distrutte le regioni sigmoide, parietale e occipitale, troviamo che questi ultimi diversificano dai primi nei disturbi di moto: togliendo di mezzo questi, dovuti a lesione fronto-parietale, vediamo che i nostri cani temporali presentano disturbi visivi e uditivi analoghi a quelli dei cani operati nelle regioni parieto-occipitali. Ora il cane *I*, che aveva leso la sola regione parietale, presentò gli stessi disturbi dei cani parieto-occipitali e temporo-parietali. Mi pare perciò razionale il concludere per la massima importanza che hanno i lobi parietali in tutte le sindromi, e specialmente in quelle uditiva e visiva.

Esaminando da ultimo i risultati ottenuti sui cani *Q, R, S, T*, operati alle regioni prefrontali, e confrontandoli fra di loro e cogli animali che hanno subito operazioni in altre regioni della corteccia, notiamo subito quanto segue: a noi non è mai riuscita la distruzione isolata del lobo prefrontale o prerolandico; e per quanto la distruzione di questo possa dirsi completa in quasi tutti i quattro animali operati, pure ad essa si associò una distruzione più o meno estesa del giro sigmoide. Questa basta forse a spiegare come vi sia comunanza di disturbi fra i cani *Q, R, S, T*, e i cani *A, B, C, D, E*, operati nelle regioni sigmoidi, per quanto tuttavia si osservino non poche, nè lievi differenze.

In tutti gli anzidetti quattro animali nei quali si ebbe vasta distruzione del lobo frontale, e specialmente della parte più anteriore, si notarono disturbi di moto e senso muscolare come negli operati sigmoidi. Confrontando fra loro i cani *Q* ed *R* (1.<sup>a</sup> operazione), che subirono identiche distruzioni, il primo nel lobo frontale destro e l'altro nel sinistro, si nota in entrambi un eguale somma di disturbi di moto e senso muscolare ed indebolimento della sensibilità cutanea dal lato opposto del corpo: tali disturbi sembrano essere più duraturi nel cane *R*.

Entrambi i cani, dopo aver presentato cecità più o meno completa per parecchi giorni (nel solo occhio del lato opposto alla lesione), migliorarono e il disturbo si residuò a cecità psichica dello stesso occhio. L'olfatto presentò un indebolimento notevole e permanente in *Q*, dubbio e certamente passeggero in *R*. Diverso il contegno dei due animali dal punto di vista psichico. Infatti, mentre il cane *Q* è divenuto apatico e come trasognato, il cane *R* (dopo la 1.<sup>a</sup> operazione) si è fatto impulsivo, solitario e colla *facies* di cane arrabbiato.

È curioso che il cane *Q*, operato a destra, con disturbi di moto a sinistra, anzichè girare a preferenza verso il lato destro, o lato sano, come avviene generalmente nelle operazioni che portano disturbi di moto, gira invece per lo più verso sinistra, che è appunto il lato degli arti paretici. Forse, supponiamo noi, tale modo di dirigersi è in relazione collo speciale disturbo visivo.

Il cane *R*, invece, compie il suo movimento di maneggio verso il lato sano (lato sinistro), dopo la 1.<sup>a</sup> operazione, ma in esso si nota anche la curvatura del corpo verso sinistra, che nel cane *Q* non si nota affatto.

Veniamo ora al raffronto, nello stesso cane *R*, fra i disturbi successivi alla 1.<sup>a</sup> (lobo frontale sinistro) e quelli successivi alla 2.<sup>a</sup> operazione (lobo frontale destro).

Dopo la 2.<sup>a</sup> operazione si ha un completo cambiamento di scena, per quanto riguarda il contegno psichico dell'animale. Dopo alcuni giorni, ridotto in condizioni da poter camminare, con debolezza ed atassia bilaterale (maggiore però a sinistra), l'animale che prima era di una ferocia ed impulsività da dover usare le più grandi cautele per avvicinarlo, mostrò di aver perduto completamente il suo carattere scontroso, e invece si notò sempre in lui fino agli ultimi giorni la più assoluta passività, non spiegabile certamente colle condizioni generali dell'animale.

A tale cambiamento psichico si aggiunsero e sempre rimasero: cecità psichica duplice, sordità, anestesia ed anosmia psichiche da entrambi i lati.

Per la cecità psichica (non urta negli ostacoli grossolani e abituali, ma pel resto è cieco) va notato che preesisteva cecità psichica a destra dopo la 1.<sup>a</sup> operazione, mentre non esistevano disturbi olfattivi e uditivi e solo una leggera iperestesia cutanea a destra, senza i caratteri dell'anestesia psichica.

Confrontando fra di loro i due animali *S* e *T*, che hanno subito la decorticazione bilaterale anteriore, riuscita presso a poco nella stessa maniera, notiamo di comune i disturbi di moto e senso muscolare più o meno gravi e duraturi, più o meno diffusi ma forse meglio rilevabili negli arti anteriori in *S*, e negli arti posteriori nel cane *T*: ipoestesia cutanea diffusa, forse maggiore al treno anteriore in *S*, al posteriore in *T*. I due animali non furono mai completamente ciechi benchè urtassero spesso fino dai primi giorni; ma la cecità psichica più completa fu subito notata, insieme ad una non dubbia sordità psichica bilaterale: quest'ultima scomparve però ben presto, in modo certo in *T*, dubbio in *S*. E quanto alla cecità psichica, andò in entrambi attenuandosi e divenne una vera cecità psichica parziale: cominciò prima il ritorno dell'ammiccamento, poi venne la conoscenza degli altri animali e delle minacce: solo al gettito dei pezzetti di carne, i due cani mostravano di non conoscere l'alimento; come pure, se riconoscevano gli altri animali, non erano in grado di conoscerli bene, esagerandosi i pericoli della loro presenza. Il cane *S* si atteggiava ostilmente anche contro gli animali più innocui, tanto con una pecora come con un gatto, o con un coniglio morto.

I disturbi di moto e della sensibilità cutanea e muscolare rimasero, ma attenuati; e questi ultimi senza caratteri psichici. Indubitabili in entrambi i disturbi psichici, ma non di ordine elementare, bensì dei veri e propri disturbi psicopatici: certo è in entrambi il profondo disturbo della coscienza: l'automatismo impulsivo, il completo disorientamento, la tendenza a veri e propri atti strani, insoliti nella specie, si osservarono in entrambi questi animali.

Il cane *S* in questo suo contegno mostrava diremmo quasi la nota epilettica dell'automatismo. Il cane *T* sembrava spinto da una forza irresistibile che lo faceva agire, con una grande paura di ciò che pur sempre faceva. Il primo era un automa apatico, il secondo un automa vivace.

La lesione nei due casi interessa ugualmente e completamente il lobo frontale (precruciato) ma nel resto del giro sigmoide è meno estesa in *S*, dove però appare più profonda.

Se ora confrontiamo i due cani *S* e *T* (che pure presentano fra di loro un quadro analogo) col cane *R* (che ha subito le stesse lesioni ma con due atti operativi, a due mesi di distanza l'uno dall'altro), troviamo che, mentre i disturbi successivi alla 1.<sup>a</sup> operazione di quest'ultimo sono analoghi a quelli presentati da *S* e *T* ai due lati del corpo, quelli successivi alla 2.<sup>a</sup>, in *R*, superano per gravità ed irreparabilità quelli degli altri due animali; non solo, ma dopo la 2.<sup>a</sup> operazione del cane *R*, vengono in iscena sintomi bilaterali, di cui dopo la prima non si aveva traccia neppure dal lato opposto, come p. es. la sordità psichica completa, mentre prima non esisteva alcun accenno di sordità da nessun lato.

E inoltre, mentre i cani *S* e *T* dimostrano ancora un poco di intelligenza e di volontà, il cane *R* diviene completamente passivo e spento. Avrebbero potuto attenuarsi col tempo anche i disturbi di *R* e portarsi al livello di quelli di *S* e *T*? Noi non lo crediamo, perchè la cecità psichica completa e grave, associata alle altre anestesie psichiche e alla perdita della intelligenza e della volontà, non fu da noi mai vista indietreggiare, se non durante il primo periodo post-operatorio.

Confrontando i nostri cani *Q*, *R*, *S*, *T* (lesioni frontali) con quelli mutilati soltanto alle regioni sigmoidi, troviamo comuni i disturbi di moto, senso muscolare e sensibilità cutanea, ma troviamo più durevoli e più gravi i disturbi visivi, che nei cani frontali noi non possiamo più ritenere quali fenomeni traumatici e collaterali, come nei cani sigmoidi. E di più, nei cani che hanno distrutto il lobo prefrontale si notano non di rado i disturbi olfattivi, che nei cani operati semplicemente al giro sigmoide sono piuttosto rari. Da ultimo una differenza da non porsi in non cale è quella del contegno psichico, che nei cani con duplice mutilazione prefrontale è assolutamente strano, quando non porta, come in *R*, un abbassamento completo del sensorio e della relativa psichicità superiore. Da ultimo si noti il fatto che nei cani prefrontali si ebbero effetti più gravi per la vita psichica, quando la distruzione fu fatta in due tempi. Forse deve tenersi conto in questo caso delle condizioni dell'animale, il quale subiva una 2.<sup>a</sup> operazione dopo aver subito gli effetti della prima; mentre

le distruzioni fatte in una sola seduta colpivano un animale precedentemente sano. Però si deve notare che la 2.<sup>a</sup> operazione del cane *R* portò un guasto grave, ma specialmente psichico, introducendo nuovi elementi nella sindrome e cambiando radicalmente il carattere, mentre invece i disturbi di moto immediatamente successivi alla 2.<sup>a</sup> operazione non furono molto più gravi di quelli che si osservano in condizioni ordinarie dopo un primo atto operatorio.

Confrontando i cani prefrontali cogli occipitali, troviamo in entrambi dei disturbi visivi della stessa gravità, e forse più gravi nei cani prefrontali, almeno per quel che riguarda la cecità psichica: la gravità dei disturbi visivi di questi animali è superata soltanto da quegli animali i quali, con o senza altre lesioni, presentano una estesa e profonda distruzione nella regione parietale. La differenza fra mutilazioni occipitali e prefrontali risiede invece nella presenza dei disturbi di moto, che negli occipitali mancarono sempre, o quasi, tranne nel caso del cane *M*, il quale può veramente considerarsi come un caso isolato. Quanto ai disturbi dell'udito, se ne osservarono in entrambe le categorie di animali, e sempre in entrambe si andarono attenuando: esiste forse negli operati prefrontali una maggiore persistenza dei disturbi uditivi che talvolta, come nel cane *R*, si residuano a sordità psichica più o meno completa, fenomeno che negli occipitali non verificammo mai.

Una differenza fra le due categorie di operati esiste pure, e fondamentale, nei disturbi psichici, come già nei motori e sensorio-muscolari. I cani mutilati anteriormente, se sia distrutta la regione prerolandica, quando non sono dementi, come i cani estesamente decorticati in tutto il cervello, danno prove non dubbie di un grande disorientamento mentale, e taluni possono proprio dirsi cani psicopatici, caso che non può dirsi tanto comune. Tale disturbo psicopatico non è a nostro avviso soltanto quello inerente alla perdita delle immagini mnemoniche, che può spiegare al più l'indebolimento mentale, nè quello legato alla perdita del potere di moderazione dei riflessi mesencefalici e spinali, ammessa da Goltz pei mutilati anteriori.

Le analogie dei cani prefrontali coi temporali sono molteplici per quel che riguarda la vista, ed anche in parte l'udito. Soltanto, i disturbi visivi apparvero a noi più transitori nei cani temporali. I disturbi uditivi apparvero in questi ultimi più evidenti e più

gravi e sempre costanti da principio, ma non osservammo mai in essi la sordità permanente e neppure la sordità psichica residuale, specialmente negli operati da un lato solo, i quali guarirono dopo un mese. Invece, in quei cani prefrontali che presentarono disturbi uditivi, questi si emendarono bensì, ma si residuarono quasi sempre a sordità psichica, completa in *R* (2.<sup>a</sup> operazione), incompleta in *S* e *T*.

Da ultimo fra i cani operati alla regione prefrontale e quelli con mutilazioni estese alle regioni sigmoide, parietale ed occipitale (cani così detti emisferici, come i cani *F*, *G*, *H*, *I*) trovammo comuni i disturbi visivi, uditivi, di moto, senso muscolare, sensibilità cutanea. Se esiste una diversità, essa è a carico dei disturbi psichici. I disturbi visivi sono più gravi, più duraturi e sempre residuati a cecità psichica completa nei nostri cani emisferici, tanto nel cane *G*, che aveva leso l'emisfero sinistro dal polo frontale all'occipitale, quanto nel cane *I*, che aveva distrutto la sola regione centrale dell'emisfero destro (lobo parietale, *Fig. 10*). Non mancò certo la cecità psichica anche nei cani prefrontali; però nei due cani *S* e *T*, nei quali la lesione era limitata al lobo prerolandico e al giro sigmoide, la cecità psichica fu ritenuta incompleta. Nei due cani *Q* ed *R*, in cui la cecità psichica era completa, la lesione invadeva in parte anche la regione parietale. I disturbi uditivi furono sempre più gravi nei cani *F*, *G*, *H*, *I* (distruzione parietale), di quello che nei cani *Q*, *R*, *S*, *T* (distruzione prefrontale), in cui si mostrarono meglio emendabili, tranne però nel cane *R*, il quale dopo la 2.<sup>a</sup> operazione divenne sordo psichico da entrambi i lati.

I disturbi olfattivi furono più frequenti ed evidenti nei mutilati prefrontali, dove però trovammo qualche lesione anche nel lobo olfattivo e limbico. Lasciamo da parte i disturbi di moto e senso muscolare dovuti probabilmente alla lesione comune della regione sigmoide.

I disturbi psichici nelle due categorie di animali (emisferici e prefrontali), se offrono delle analogie, offrono anche delle differenze. Tutti erano affetti da cecità psichica, completa nei due prefrontali *Q* ed *R*, incompleta nei due *S* e *T*, associata nei due primi ad indebolimento mentale e a grande impulsività, nei due altri, invece, a vero disorientamento psichico. Nei cani *F*, *G*, *H*, *I* non trovammo l'indebolimento mentale e lo smarrimento così grave come negli altri (prefrontali), ma piuttosto l'abbattimento



inerte legato probabilmente ai maggiori disturbi di moto e di senso muscolare. Però il cane *R*, dopo la 2.<sup>a</sup> operazione, presentò immediatamente quel profondo inebetimento che non presentarono mai i due cani *S* e *T*, operati bilateralmente nello stesso giorno e che ricorda invece lo stato del cane *G* dopo la 2.<sup>a</sup> operazione, che lo lasciava mutilato estesamente in entrambi gli emisferi.

Dopo le localizzazioni comparate, vengono le localizzazioni dirette, ossia lo studio della corrispondenza locale che corre nei nostri animali fra i singoli disturbi e le singole lesioni. Senza analizzare i singoli disturbi, il che fu fatto lungamente nel primo lavoro, studieremo i rapporti loro colla diversa sede delle lesioni.

1. Disturbi di moto e senso muscolare. Regione sigmo-frontale e sigmo-parietale. — Osserviamo anzitutto che non ci fu mai possibile determinare bene colla distruzione quei disturbi parziali che corrispondono all'estirpazione di un così detto centro, come invece più facilmente può osservarsi coll'esperimento poco concludente dell'eccitazione elettrica della corteccia. I cani con piccole asportazioni (cani *B*, *M*) guariscono presto del loro disturbo, ma se ci resta uno strascico non è facile delimitare il disturbo in una parte più che nell'altra. È certo che il cane *B*, dopo la 1.<sup>a</sup> operazione (*Fig. 2*), consistente in una leggera e parziale distruzione del giro sigmoide sinistro, presentò disturbi forse più estesi del cane *A* (*Fig. 1*), il quale ebbe lo stesso giro sigmoide completamente distrutto. Il cane *F* (*Fig. 6*) presentò disturbi gravi di moto e senso muscolare estesi a tutta la metà opposta del corpo, come il cane *G* (*Fig. 7*) dopo la prima operazione; eppure il cane *F* mostra integra la porzione precruciata del giro sigmoide, il quale nel cane *G*, a sinistra, è rimasto completamente distrutto.

Nel cane *I* si osservano disturbi di moto e di senso muscolare estesi come quelli del cane *H* e del cane *G* (operazione a sinistra): eppure nel cane *I* la distruzione è quasi esclusivamente limitata alla regione parietale (*Fig. 10*), mentre in *H* (*Fig. 8* e *9*) la lesione è estesa da un estremo all'altro dell'emisfero. Dunque si possono osservare disturbi di moto e senso muscolare con estensione emiplegica, anche per una semplice lesione parziale del giro sigmoide. Vediamo ora invece se le distruzioni complete del giro sigmoide isolato hanno virtù di portare sempre

gli stessi disturbi. I cani *B* (2.<sup>a</sup> operazione a destra *Fig. 2*), *C* (*Fig. 3*) e *D* (*Fig. 4*) confermano se non l'esclusività funzionale, almeno l'importanza motrice della regione sigmoide. Il cane *E* (*Fig. 5*), invece, che ha entrambi i giri sigmoidi distrutti, si comporta diversamente dai suoi congeneri *C* e *D*, con caratteri proprio agli antipodi: dei disturbi così detti paralitici presenta appena, appena quelli che si osservano in tutti gli operati dei primi giorni, e in brevissimo tempo scompaiono anche questi, ed invece si notano disturbi di natura opposta: grande eccitabilità motrice ed iperestesia non preceduta da anestesia apprezzabile.

Anche alle lesioni prefrontali tengon dietro disturbi di moto e senso muscolare, ma non possiamo escludere che siano dovuti a lesione sigmoide, essendo sempre la lesione riuscita abbondante in addietro. Ad ogni modo poi nelle lesioni prefrontali è troppo evidente la complicazione della sindrome con altri speciali disturbi. Ci pare adunque di poter affermare queste due conclusioni: 1. La distruzione completa della regione sigmoide non è necessaria per dar disturbi di natura emiplegica; 2. La distruzione completa della regione sigmoide non è sufficiente in tutti i casi a dar disturbi di natura emiplegica. A queste due conclusioni se ne collega una terza, ed è che alle parziali lesioni del giro sigmoide non corrispondono sempre parziali disturbi monoplegici di un arto o dell'altro, ma talvolta (cani *B* ed *F*) si osservano disturbi emiplegici uguali per estensione a quelli successivi alle estese distruzioni del giro sigmoide e delle parti vicine.

Riprendendo in esame il gruppo dei cani da *A* ad *I*, ci pare di poter affermare che le lesioni emiplegiche non sono mancate mai quando era distrutto il lobo parietale, o isolatamente o insieme ad altre parti.

Esaminando i cani *Q*, *R*, *S*, *T* operati nelle regioni sigmo-frontali, notiamo che i guasti della regione sigmoide furono sempre minori di quelli recati alla regione prefrontale, ossia quella porzione di lobo frontale posta al davanti di quel solco, che per alcuni anatomici sarebbe il solco rolandico dei cani. Eppure si ebbero estesi disturbi di moto e senso muscolare come nei casi di distruzione sigmoide o parietale; ma però qui i disturbi si associarono ad altri sensori di natura psichica, e ad un generale decadimento intellettuale, che mai si osserva nei cani sigmoidi e parietali.

Vediamo dunque che i disturbi così detti di moto si osservano nelle lesioni sigmo-prefrontali, nelle lesioni sigmoidi, nelle lesioni sigmo-parietali e nelle lesioni parietali. Pare a noi ora, dall'esame fatto, che la regione sigmoide non possa proprio dirsi la zona motrice, o per lo meno non sia la sola. La regione parietale certamente, e la prefrontale forse, hanno del pari la loro importanza funzionale motrice. Anzi a noi sembra che alla regione parietale (forse meglio nella sua metà anteriore), debba assegnarsi nella sindrome emiplegica un'importanza uguale, se non maggiore, a quella che si assegna al giro sigmoide. Senonchè, si obietterà dai localizzatori ad oltranza che le lesioni parietali danno disturbi motori misti ad altri sensoriali, come pure le lesioni prefrontali. Ora non ci pare possibile trovare lesioni, anche non molto estese, che non diano disturbi misti. È certo che nel periodo residuale non si trovano più che i disturbi grossolani, ma non si possono escludere le piccole rappresentanze dei disturbi coesistenti e poco rilevabili coi mezzi comuni. È certo che tutti i nostri cani operati nelle regioni sigmoidi presentarono disturbi visivi (*A, B, C, D, E*) ed anche uditivi (*D*), dei quali si ebbero sempre residui, per quanto attenuati, fino all'ultimo giorno di vita.

Pare a noi evidente che i residui dei disturbi coesistenti a quelli di moto sono sempre maggiori per lesioni prefrontali e per lesioni parietali, a quelli non motori successivi a lesioni sigmoidi. Ma ad ogni modo al giro sigmoide non può neppure assegnarsi l'esclusività della funzione motrice, oltre che sempre esiste la coesistenza dei disturbi di senso muscolare e cutaneo, che sono indivisibili compagni dei disturbi di moto.

Dunque il giro sigmoide non è necessario, non è sufficiente, non è funzionalmente specifico nella coordinazione delle lesioni corticali ai disturbi di natura emiplegica. Ciò ammesso si comprende che non è nei nostri casi possibile mettere in rapporto le funzioni di determinate porzioni di corteccia con quelle di determinati gruppi muscolari. Noi abbiamo lesioni parziali sigmoidi e parziali parietali, e i disturbi, per quanto con diversa gravità nei diversi casi, furono sempre estesi a tutta la metà opposta del corpo; qualche volta parve che l'inginocchiamento riuscisse meglio davanti che di dietro o viceversa; ma ciò si osserva anche nelle distruzioni estese, e varia da un giorno all'altro a seconda delle diverse condizioni dell'esperimento. E persino nel cane *G*, dopo la prima operazione che aveva distrutto tutta la parte

accessibile dell'emisfero sinistro, e in cui più nulla c'era nè di sigmoide nè di parietale, si osservarono piccole differenze fra i disturbi di moto e senso muscolare dei due arti, che non si osservarono ad esempio nei cani *B* ed *F*, operati parzialmente al giro sigmoide. A noi pare persino di poter dire che nei cani (come *C*, *D*, *G*) nei quali si avevano gravi disturbi di moto in tutto il corpo per lesioni estese, a parità di condizioni gli arti posteriori si mostravano sempre più deboli, non per una specialità della lesione corticale, ma per ragioni meccaniche che fanno del treno posteriore un *locus minoris resistentiae* rispetto all'anteriore, quando entrambi siano in cattive condizioni.

Noi abbiamo esposto i fatti quali risultano dai nostri esperimenti. Sono essi in contraddizione con quelli finora acquisiti alla scienza? La contraddizione, se c'è, è nei dettagli, mentre nelle grandi linee sta il fatto che le lesioni delle regioni anteriori e centrali del cervello dei cani danno un quadro, nel quale prevalgono i disturbi di moto più o meno commisti ad altri. A questo veramente erano giunti anche i continuatori parziali delle vedute di Flourens, compreso il Goltz. Ed anche Luciani, Tamburini e Seppilli, localizzatori oculati e sostenitori di una giusta conciliazione fra le più opposte vedute, si accostano già al concetto di una zona motrice estesa e affermantesi per preponderanza, anzichè per specificità funzionale di certe regioni; mentre poi d'altra parte (come bene osservano Luciani e Seppilli) il Goltz si accosta al concetto dei localizzatori. E così tutti, percorrendo vie diverse, si accordano nello sfrondare ogni formalismo ed ogni esagerazione dal concetto delle localizzazioni cerebrali. Ma dove noi ci allontaniamo più dai localizzatori puri, per accostarci ai fautori della prevalenza funzionale per grandi regioni, è nel fatto di escludere la massima e specifica importanza del giro sigmoide, ammettendone una uguale, se non maggiore, per la regione parietale, ed una relativa anche per la regione prefrontale. Il caso del cane *M* (*Fig. 17*), il quale, leso alla regione centrale dei lobi occipitali, presentò qualche disturbo di moto, è da noi spiegato per la vicinanza delle regioni parietali che hanno subito, se non una parziale distruzione, forse un'azione traumatica per la vicinanza del focolaio della lesione occipitale. Dunque le nostre ricerche estenderebbero la regione così detta motrice in addietro e fors'anche in avanti. Ma oltre ad estenderla le assegnerebbero una funzione press' a poco omogenea

e non divisa per segmenti di proiezione, purchè ben inteso la distruzione non sia minima, e dia dei disturbi di qualche entità. Questi disturbi sarebbero tutti di natura emiplegica, e mai di natura nettamente monoplegica. Noi non abbiamo mai visto, nelle nostre prove, un cane con disturbi residuali ad un solo arto, e di rado ne abbiamo visto con disturbi prevalenti all'uno piuttosto che all'altro arto. Queste differenze, tutt'altro che nette, non trovano, come abbiamo detto, la loro ragione in peculiarità diverse delle lesioni e noi abbiamo, per interpretarle, ricorso ad altre spiegazioni. Coi disturbi di moto coesistono sempre disturbi del senso muscolare e della sensibilità tattile. Per quanto noi abbiamo moltiplicato le nostre osservazioni, non siamo mai riusciti a separare i disturbi sensitivi dai motori.

Notiamo però che, mentre i disturbi del senso muscolare sono veramente gli indivisibili compagni dei disturbi motori, quelli del senso cutaneo invece sono più mobili e subiscono diverse fasi, le quali non costituiscono sempre un attenuamento dei disturbi preesistenti, ma qualche volta persino si manifestano con fenomeni di natura opposta (p. es., la iperestesia dopo l'anestesia). Certa è ad ogni modo la coesistenza dei disturbi di senso muscolare, e fors'anche della sensibilità cutanea, nei così detti disturbi di moto. Per tal modo la zona motrice, che va sempre estendendosi in superficie, si estende sempre più, anche per quel che riguarda la complessità dei disturbi che tengon dietro alle sue lesioni.

A noi pare quindi che ormai la denominazione e il concetto della zona motrice siano da accettarsi in un senso del tutto relativo.

Un altro lato della questione riguarda i rapporti dei singoli segmenti della così detta zona motrice colla periferia, e cioè coi diversi segmenti della cute (sensibilità cutanea) e coi diversi gruppi muscolari (senso muscolare, impulso motore). Le nostre ricerche sono la negazione più assoluta del concetto delle proiezioni, che anche di recente il Munk, per nulla scoraggiato dalla poca fortuna delle sue proiezioni occipito-retiniche, ha voluto applicare anche alla zona sensitivo-motrice della corteccia <sup>1</sup>. Egli ammette (e noi siamo con lui perfettamente d'accordo) che la corteccia dei lobi parietali del cane

<sup>1</sup> H. Munk. Ueber die Fühlspähren der Grosshirnrinde. Fünfte Mittheilung (Sitzungsbericht der Königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Sitzung der physikalisch-mathematischen Klasse, von 5 Nov. 1896).

ha rapporti colle funzioni motrici e sensitive. Evidentemente, però, egli nella regione parietale comprende anche il giro sigmoide che si arresta in avanti al preteso solco rolandico, confine posteriore dei lobi prefrontali. Ma, ad ogni modo, pel Munk la zona motrice resta estesa in addietro, e arriva fino ai lobi occipitali. Ora, questi avrebbe visto, che non solo ad ogni singola sottoregione del lobo parietale corrisponde la funzione di una parte del corpo, ma che fra le piccole sezioni della sua *Fühlspähre* e la pelle esiste una connessione diretta di fibre nervose, come avviene, secondo Munk, fra la retina e i lobi occipitali: e così la pelle sarebbe proiettata nella sfera sensoria. Se si decortica l'intera regione, il disturbo sarebbe irrimediabile; e riparabile invece e transitorio se si estirpa una parte soltanto, ossia una sottoregione.

Colle funzioni sensitive lo stesso Munk trova connesse le funzioni motrici nei lobi parietali, ed esclude l'opinione di Schiff che le funzioni così dette motrici siano solo sensitive. Conclude col dire che le singole porzioni di corteccia non sono punto uguali ma, analogamente a quanto avviene nei muscoli, presentano diversi elementi funzionali in diverse combinazioni, a seconda delle località.

Ora, nessuno può ritenere che un osservatore come è il Munk possa commettere grossolani errori di ricerca, ma a noi pare che sia l'interpretazione che ecceda dai limiti dell'osservazione. Ora, come si fa ad ammettere una proiezione di singole sezioni di una sfera quando poi si ammette che solo la distruzione di tutta la sfera porti effetti irreparabili, mentre quelli di ogni sezione sono transitori e non divengono residuali? Quella sarà nè più nè meno di una proiezione teorica, o latente, che dir si voglia. Ma se si ammette il concetto della proiezione, si deve ammettere il concetto della deficienza relativa. Altrimenti, il concetto della omogeneità regionale di ogni sfera, cacciato dalla porta rientrerà proprio davvero dalla finestra; perchè, infatti, l'ammettere che le altre sezioni compensino subito il disturbo della sezione distrutta, è come ammettere che le singole sezioni hanno in loro stesse le potenzialità funzionali di tutti i segmenti di una data sfera. E ciò è tanto vero che l'illustre fisiologo, forse prevedendo un'obbiezione di questo genere, va a pensare che in un qualche punto fra la porzione di pelle o il muscolo paretico da un lato, e la porzione di sfera corticale distrutta dall'altra,

esista una ipotetica anastomosi . . . per cui in un modo o nell' altro si attenua assai il concetto troppo schematico della proiezione.

Con tutto ciò noi non escludiamo assolutamente le localizzazioni circoscritte, ma soltanto, e colle dovute riserve, possiamo ammetterlo negli animali primati e nell' uomo. Ora, a noi pare che esagerino Luciani e Seppilli quando dicono che è una scappatoia assai poco scientifica quella di credere che i dati sperimentali ottenuti sui cani non siano applicabili all' uomo. Anzitutto la verità nelle ricerche è sempre scientifica e il dire che una serie di fatti in un cane non è comparabile con un' altra serie di fatti dell' uomo, non vuol dire che non siano comparabili le ricerche sulle grandi linee fisiologiche delle funzioni studiate.

Così, se noi diciamo che le ricerche fisiologiche sui cani valgono ben poco per illuminarci sul meccanismo delle alte funzioni psichiche dell' uomo, per esempio del linguaggio, non diciamo poi un' eresia. E così dovrà dirsi per la specializzazione dei centri motori, che nell' uomo pare abbastanza assodata dalle ricerche cliniche. O almeno, se non vogliamo ammettere le minute proiezioni ammesse da Lamaq<sup>1</sup> pei singoli gruppi muscolari<sup>1</sup>, è fuori di dubbio nell' uomo la esistenza di monoplegie della faccia, del braccio, della gamba, connesse ad altrettante costanti lesioni delle circonvoluzioni centrali. Ed anche le ultime ricerche di Bechterew<sup>2</sup> nella scimia confermano le particolarità già note sull' esistenza di centri motori del braccio, dell' avambraccio, del collo, della gamba, della coscia, e persino del padiglione auricolare e della palpebra superiore nelle circonvoluzioni centrali e nelle vicinanze della scissura di Silvio. Però tali ricerche si basano sulla eccitazione elettrica della corteccia, e non hanno quindi l' importanza delle ricerche basate sulle lesioni distruttive.

È noto infatti che anche le eccitazioni a distanza possono dare determinati movimenti; ed anzi il Bechterew stesso ammette che nella scimia, toltone il lobo temporale e il prefrontale, l' eccitazione elettrica di tutta la rimanente superficie cerebrale produca sempre effetti motori (non convulsivi), che si rivelano con determinate contrazioni muscolari.

<sup>1</sup> Lamaq. Les centres moteurs corticaux du cerveau humain. *Archives cliniques de Bordeaux* 1897, N. 11 e 12.

<sup>2</sup> Bechterew. Ueber corticale Centra beim Affe. *Wissenschaftliche Versammlung der St. Petersburg Klinick für Nerven- und Geisteskranken*. Seduta del 27 marzo 1897.

Anche nell'uomo, come nella scimia, ai disturbi paretici di moto ne vanno associati altri di senso muscolare. Wernicke, in due casi di lesione delle circonvoluzioni centrali, e precisamente del terzo medio delle due circonvoluzioni centrali, ha riscontrato paralisi del braccio, e disturbi, non solo del senso muscolare, ma anche della sensibilità tattile, esattamente sovrapposti a quelli di moto.

Anche Dana conclude che le circonvoluzioni centrali sono l'organo delle idee senso-motrici.

Ora, adunque, se un accordo c'è fra le ricerche fisiologiche sul cervello del cane e quelle cliniche sul cervello dell'uomo, per quanto riguarda le funzioni di moto, esiste più nella natura del disturbo che nella speciale ripartizione della così detta zona motrice. La coesistenza dei disturbi di moto e di senso è indubitabile negli animali e nell'uomo. Però abbiamo visto che vi sono dei casi in cui i disturbi di senso muscolare e cutaneo sono poco rilevanti, accanto ad altri in cui lo sono assai di più. Noi non li abbiamo mai visti isolati in forma monoplegica nei nostri cani, ma sempre diffusi (forma emiplegica).

Ci sembra altresì che le lesioni più gravi del senso muscolare, oltre che all'estensione, tengano alla profondità della lesione, come in *C, D, F, H, G, I*, mentre non possiamo escludere che in *E*, con uguale lesione di *C* e *D*, la mancanza o quasi dei disturbi di senso muscolare, non sia forse dovuta alla minor profondità della lesione stessa. Ciò forse presterebbe appoggio alla teoria che attribuisce i disturbi del senso muscolare ai guasti del sistema commessurale e delle vie di associazione, ma non è questo il posto per tali considerazioni.

Ma oltre che nelle lesioni profonde, anche in quelle molto estese, come nei cani *F, G, H*, i disturbi di senso muscolare furono gravi e irrimediabili in ragione della gravità dei disturbi di moto, ma non più estesi di quelli di *C* e *D*, che ebbero distrutto il solo giro sigmoide.

Da quanto si è detto, se riesce già difficile e vaga nel cane la localizzazione dei disturbi della motilità (associati sempre a disturbi del senso muscolare e cutaneo), la ricerca della sede di questi ultimi disturbi, isolati da quelli di moto, diviene un problema che non si sa neppure se si possa intavolare. Esistono difatti disturbi isolati del senso muscolare e cutaneo, nel cane, non accompagnati a disturbi di moto? Noi non ne abbiamo osservato finora nei nostri cani, ma sappiamo che nell'uomo i disturbi



isolati della sensibilità cutanea e muscolare sono indubitabili, mentre forse non è dimostrabile la reciproca, che esistano cioè disturbi di moto isolati da disturbi, siano pure leggeri, del senso muscolare e della sensibilità tattile. Al riguardo di tali disturbi sensitivi isolati, ricordiamo che taluni autori si spingono alle localizzazioni più mirabolanti di certe varietà e sfumature del senso muscolare e del senso tattile. Così ad esempio la localizzazione del senso stereognostico, che il Bruns <sup>1</sup> vorrebbe localizzato nel giro parietale superiore dell'uomo. Il centro della regione dell'ippocampo e il corno d'Ammon sarebbero, secondo Ferrier, i centri della sensibilità tattile, ma nessuno finora l'ha confermato, nè escluso.

2. Disturbi visivi. (Regione parietale e sue irradiazioni frontale, temporale, occipitale). — Le esperienze fatte sui nostri animali, pur non escludendo la parte che le distruzioni occipitali dei cani possono avere nei disturbi visivi, escludono tuttavia la specificità di questa regione nei disturbi anzidetti. Non solo, ma abbiamo un caso bene evidente (cane *M* Fig. 17) in cui la regione centrale della sfera visiva di Munk non potrebbe essere meglio estirpata. Questo cane ha avuto pochissimi e dubbî disturbi visivi; i quali, invece, si sono mostrati in tutta la loro evidenza nel cane *N*, nel quale, oltre alla parte centrale dei lobi occipitali, la lesione invadeva i lobi parietali (Fig. 18). Però è fuor di dubbio che le regioni occipitali possono dare disturbi visivi, la cui gravità è più o meno transitoria, ma che lasciano però qualche traccia nel periodo dei disturbi residuali. Questa traccia, a vero dire, non fu grave nei due cani *K* ed *L* operati successivamente alle regioni occipitali; qui i disturbi residuali si limitarono sempre alla così detta preferenza per un lato o per l'altro in relazione colla sede dell'atto operativo. Invece i disturbi visivi residuali gravi e permanenti, in forma di cecità psichica completa (che è il disturbo visivo residuale primitivo più grave che si abbia nei cani), si ebbero collegati a distruzioni parietali semplici, come nel cane *I*, o ad estese decorticazioni, nelle quali però la regione parietale era stata ad ogni modo completamente distrutta. Dunque le distruzioni parietali complete danno secondo noi: — 1.° disturbi visivi costanti; — 2.° disturbi

<sup>1</sup> Bruns. Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Localdiagnose. *Neurol. Centr.* 1898, N. 18.

visivi gravi (emianopsia bilaterale omonima dapprima, cecità psichica residuale opposta, dopo). Ma non sono le distruzioni parietali soltanto che danno disturbi visivi, perchè forse tutte le provincie corticali ne possono dare. Le lesioni sigmoidi danno disturbi visivi, ma meno gravi e meno frequenti di quelli che conseguono alle lesioni occipitali; e pare a noi che esse siano specialmente in rapporto cogli sconfinamenti delle lesioni sigmoidi verso la regione parietale o verso la prefrontale. Anche alle lesioni temporali si associano facilmente dei disturbi visivi, che non sono sempre transitori. Ora noi non vogliamo con ciò sostenere la funzionalità visiva dei lobi temporali. L' esame delle lesioni dei due cani *O* e *P* basta a spiegarci la complicazione dei disturbi visivi con gli uditivi, se ammettiamo che i lobi parietali siano come il focolaio centrale della sfera visiva dei cani. Infatti, se guardiamo le figure 19 e 22 dei nostri cani *O* e *P*, operati ai lobi temporali, vediamo che la lesione ha corroso, oltre alla corteccia temporale, anche una buona parte della corteccia parietale, specialmente a spese della seconda circonvoluzione.

Quanto alle lesioni prefrontali, dobbiamo dire che ad esse vediamo associarsi di frequente dei disturbi visivi, che non di rado si residuano a cecità psichica; però dobbiamo notare due fatti:

1.° Non possiamo escludere la compartecipazione al disturbo delle distruzioni, per quanto parziali, della regione parietale, e certamente poi della regione sigmoide.

2.° I disturbi visivi non furono mai così gravi e completi come si osservano nelle distruzioni parietali, quando non si presentarono come fenomeni concomitanti di un decadimento psichico generale, consecutivo ad estese decorticazioni bilaterali.

Nei cani *Q* ed *R*, infatti, la lesione corrodeva le estremità delle due prime circonvoluzioni parallele: queste erano intatte nei due cani *S* e *T*, ma in questi però la cecità psichica, dapprima completa, divenne in ultimo una cecità psichica parziale, come abbiamo già visto.

Che cosa si ricava dai nostri esperimenti sulla sfera visiva?

1. Che il lobo occipitale dei cani non può dirsi il centro visivo, o certamente non è l' unico, nè il più importante.

2. Che altre regioni, come la prefrontale, la sigmoide, la parietale, la temporale, danno disturbi visivi qualche volta meno, qualche volta più gravi dei disturbi visivi consecutivi a lesioni occipitali.

3. Fra tutte le regioni, quella che pare abbia la maggiore importanza per la funzione visiva, è la parietale, tanto per la costanza, quanto per l'intensità e la natura dei disturbi residuali.

Ora che abbiamo constatato il fatto, diciamo subito che noi non crediamo che delle lesioni temporali e sigmoidi ben circoscritte diano disturbi visivi permanenti: invece confessiamo onestamente che le nostre lesioni temporali furono tutt'altro che semplici; così pure qualche volta le sigmoidi. Ma lo sconfinamento non fu fatto a spese della regione occipitale, ammessa come la sede dei centri per la vista, bensì a spese della regione parietale.

Noi non vedemmo mai una lesione parietale completa senza disturbi visivi residuali gravi; anzi vedemmo sempre conseguirne la irreparabile cecità psichica. E del pari non vedemmo mai disturbi visivi gravi con cecità psichica completa residuale, senza che in un modo o nell'altro, o tutto o in parte, non fosse leso il lobo parietale o la vicina regione sigmoide. Ma anche nei cani *T* ed *S*, in cui il lobo parietale appariva sano, ed erano lesi soltanto il lobo prefrontale e il giro sigmoide, la cecità psichica era incompleta. La lesione parietale sarebbe dunque la lesione necessaria e sufficiente a spiegare i disturbi visivi con caratteri psichici residuali. Il lobo parietale sarebbe il focolaio visivo centrale, atto a spiegare la sterminata estensione della sfera visiva, ammessa da molti e combattuta soltanto da Munk e dalla sua scuola.

Del resto i dubbî sulla esclusività della regione occipitale come sfera visiva sono tutt'altro che una cosa nuova. Già Luciani e Tamburini estesero la sfera visiva in avanti lungo la 2.<sup>a</sup> circonvoluzione del cane fino alla regione frontale. E persino Goltz ammette dei disturbi visivi negli animali mutilati ai lobi anteriori; ma qui è evidente la complicazione del disturbo visivo col generale decadimento dei poteri percettivi in seguito ad enormi distruzioni (*Hirnschwäche*). E il Bianchi<sup>1</sup> fin dal 1883 aveva dimostrato che il centro visivo è molto esteso e comprende tutta la seconda circonvoluzione, dalla sua estremità anteriore fino al lobo occipitale. Hitzig infine ammise per la prima volta nel 1885 che, dietro estirpazione del lobo frontale dei cani, come pure dietro larghe estirpazioni del giro sigmoide (regione parietale?), si osservino notevoli disturbi della visione nell'occhio del lato opposto<sup>2</sup>, i quali,

<sup>1</sup> Bianchi. Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. *La Psichiatria*. Napoli 1883.

<sup>2</sup> Hitzig. Zur Physiologie des Grosshirns. *Archiv f. Psych.* Bd. XVI. H. I.

però, sarebbero transitori. E Loeb<sup>1</sup> aveva già detto che qualsiasi area della corteccia dei lobi posteriori del cane dà solo emiambliopia (il caso del nostro cane *M*). E Goltz, nella sua quinta comunicazione, concludeva che la funzione visiva ha tale estensione nella superficie cerebrale, da non potersi seriamente parlare della sua localizzazione.

Ciò nonostante, però, anche i localizzatori più razionali e prudenti, come il Luciani e il Seppilli, ammettono che le lesioni occipitali, a parità di condizioni, diano disturbi più evidenti e più permanenti di tutte le altre lesioni, che pure danno disturbi visivi. I nostri esperimenti non sarebbero d'accordo colle conclusioni di questi due autori, che pur tante cose hanno visto e così bene. Sarebbe assurdo dubitare dei fatti riscontrati da degli osservatori così sperimentati e cauti, ma ci pare che le lesioni da essi illustrate non siano nettamente occipitali. Essi veramente riportano disegni schematici delle loro lesioni, che non sono sufficienti ad appoggiare una questione di sede. Ma volendo contentarci di quelli, i cervelli dei loro cani *M*, *N*, *O*, presentano delle lesioni assai diffuse e tutt'altro che occipitali pure<sup>2</sup>. E invece gli effetti medesimi (disturbi visivi permanenti) si hanno nei loro cani *P* ed *R*, nei quali le lesioni sono proprio parietali pure, se dobbiamo stare ai disegni schematici riportati a pag. 107 (*Fig. 7*) e a pag. 115 (*Fig. 9*). E quindi, in tutti i 5 casi sui quali Luciani e Seppilli notarono seri disturbi visivi, la regione parietale non fu mai trovata integra: il che è quanto venire alle nostre conclusioni.

Noi non vogliamo dire che la sfera visiva sia distribuita per tutta la superficie corticale, ma è forse possibile che tutte le lesioni più distali (occipitali, temporali, sigmoidi) esercitino un'azione di vicinanza, o corrodano in parte la regione centrale dell'emisfero cerebrale, che sarebbe per tal modo la regione prossimale dell'organo visivo centrale. Che poi altre regioni ancora, come il corno d'Ammon e le regioni mesencefaliche abbiano l'importanza dei centri corticali e ne siano anzi degli equivalenti, come tenderebbero a dimostrare specialmente le

<sup>1</sup> Loeb. Die Störungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. *Pflüger's Arch.* B. XXXV. 1884.

<sup>2</sup> Luciani e Seppilli. loc. cit. da pag. 94 a pag. 152.

<sup>3</sup> Lo Monaco. Sulla fisiologia dei talami ottici. *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* 1897. f. 8.

ricerche di Lo Monaco<sup>3</sup>, è argomento che per ora non tocca le nostre ricerche. Lo Monaco, confermando le idee del maestro Luciani sulla equivalenza funzionale di certi organi mesencefalici alla corteccia, ammette appunto che il talamo ottico sia un centro di percezione visiva analogo a quello del lobo occipitale, colla differenza che il primo è ineccitabile elettricamente e la sua ablazione non produce perdita alcuna del potere contrattile, come non lascia disturbi nei movimenti oculari. Però il Lo Monaco ammette che lo stesso organo occupi, oltre che per la vista, un posto analogo a quello dei centri corticali anche per ciò che riguarda la sensibilità e la motilità; se non che le vie funzionali, estese e sparpagliate nella corteccia, nel talamo invece si troverebbero ristrette in breve spazio. Veramente, se i rapporti del talamo colle più disparate provincie corticali, quali risultano anche dagli studi sulle degenerazioni discendenti da lesioni corticali fatti, fra altri, da Monakow<sup>1</sup>, Schukowski<sup>2</sup>, Redlich<sup>3</sup> per la regione motrice e le sue adiacenze, dimostrano la possibilità di un nesso fisiologico fra il talamo e la corteccia, non ne dimostrano però la equivalenza; e i disturbi che conseguono a lesioni talamiche possono ben anche essere dei disturbi per interrotta conduzione cortico-talamica, come si verifica anche per lesioni dei corpi quadrigemini, i quali, secondo Bechterew<sup>4</sup>, sarebbero strettamente legati ai centri della dilatazione pupillare e dei movimenti oculari, i quali si troverebbero nelle parti posteriori dei lobi parietali. Con ciò non si esclude che nei talami ottici, oltre la corona raggiata talamica, esistano sistemi speciali di associazione o di commutazione vevoli, anche a spiegare talune diversità tra gli effetti delle lesioni dei due organi.

Assai di recente il Colucci di Napoli, studiando le degenerazioni ascendenti nel cervello del cane, in seguito ad estirpazione del bulbo oculare, concluse che la sede anatomica in cui si svolge il meccanismo della visione è assai più complessa ed ampia di quella fin qui ammessa. Pel Colucci il sistema di fibre conosciuto col nome di fascio occipito-frontale è per buona parte una via visiva; e la sfera visiva del lobo occipitale è il

<sup>1</sup> Monakow. *Exper. u. path.-anat. Untersuch. über die Haubenreg.*, ecc. *Arch. f. Psych.* Bd. XXVII. 1895.

<sup>2</sup> Schukowski. *Die anatomischen Verbindungen der Frontallappen.* *Neurol. Centralbl.* 1897 p. 524.

<sup>3</sup> Loc. citato.

<sup>4</sup> Bechterew. *Ueber corticale Centra beim Affe.* *Neur. Centr.* 1898. f. 3.

prolungamento delle stesse circonvoluzioni parallele che si trovano davanti. Le alterazioni e riduzioni di volume più cospicue in seguito ad estirpazione oculare, si osservano sempre nel quadrante superiore degli emisferi, non solo nel lobo occipitale, ma anche nel parietale; come del pari sono indubitabili le irradiazioni della bandeletta ottica verso il lobo temporale <sup>1</sup>.

Al punto attuale delle ricerche anatomiche e fisiologiche, pare a noi che non sia difficile la confutazione della teoria delle proiezioni visive di Munk. Anche per la funzione visiva possiamo dire che il disturbo, piccolo o grande, sembrò sempre a noi bilaterale, con maggiore disturbo, e talvolta persino apparentemente unico, nell'occhio opposto. Nel cane *H* si ha una cecità completa psichica dal lato opposto, ma non possiamo escludere la preesistenza di un lieve disturbo visivo già scomparso nell'occhio del lato operato. È certo però, che per quanto riguarda la cecità psichica non si può arrivare a trovar differenze fra i due segmenti retinici dell'occhio più offeso, come, nell'occhio meno offeso, non si osservano differenze nel contegno psico-visivo fra un segmento e l'altro; talchè il disturbo residuale appare per lo più nettamente incrociato colla lesione, per quanto i disturbi precedenti del 1° e 2° periodo non manchino di mettere in vista i rapporti di ogni emisfero con entrambe le retine, in proporzioni che non è troppo facile verificare negli animali quando i disturbi si sono già attenuati. La questione del decorso delle vie visive periferiche è oggi veramente tutt'altro che indiscussa. Così, mentre Bechterew <sup>2</sup> sostiene il parziale incrocciamento del nervo ottico nel chiasma degli animali più elevati, Kölliker invece sostiene ancora il completo incrocciamento. E Knoll <sup>3</sup> sosteneva già che il taglio di un tratto ottico porta la cecità del lato opposto, così come il taglio del nervo ottico la porta dallo stesso lato. Il Bechterew invece osservò, come già da tempo il Nicati <sup>4</sup>, che la sezione completa antero-posteriore del chiasma non rende mai ciechi i cani, il che dimostra che l'incrocciamento non è totale. Però, il Bechterew ammette che nei cani il restringimento del campo visivo è assai più considerevole all'occhio

<sup>1</sup> Colucci. Ricerche sull'anatomia e sulla fisiologia dei centri visivi cerebrali. *Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli*. Anno 52. 1898.

<sup>2</sup> Bechterew. Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma höher Säugethiere. *Neurol Centr.* 1898. f. 5.

<sup>3</sup> Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. IV. 1869. Giessen.

<sup>4</sup> *Centralbl. f. med. Wissensch.* 1878. p. 49.

opposto a quello del tratto ottico leso e che la deficienza del campo visivo nei due occhi è limitata da una linea verticale (In qual punto? A metà, ad un terzo di sfera?) e che la visione distinta è alterata soltanto nell'occhio opposto. Il che si accorda perfettamente colle risultanze dei nostri esperimenti.

La questione della importanza della regione parietale nella funzione visiva del cane non tocca l'altra, esclusiva dell'uomo e della scimia, se oltre al centro ordinario bilaterale della visione ve ne sia uno incrociato, nel giro angolare, che sarebbe coordinato (secondo Ferrier) coi movimenti del bulbo oculare e della pupilla, e la cui lesione a sinistra porterebbe nell'uomo anche la cecità verbale. L'unico dubbio di una lesione incrociata col disturbo ce la offerse il cane *H*, che aveva distrutto il lobo parietale insieme al sigmoide ed all'occipitale, mentre però il cane *I*, che ebbe distrutto il solo lobo parietale, presentò bensì cecità psichica residuale opposta, ma dopo essere passato per un periodo di emianopsia bilaterale.

Ripetiamo anche qui, nè sembri antiscientifico, che nel cane la minuta localizzazione di speciali modalità di funzione non riesce possibile; come invece può almeno sospettarsi nell'uomo, dove il Vorster<sup>1</sup>, dopo aver già localizzato il senso stereognostico, vuole anche localizzare nel giro marginale sinistro l'afasia ottica e tattile.

3. Disturbi uditivi. (Regione temporo-parietale). — E tanto radicata l'opinione che i disturbi uditivi debbano sempre accompagnarsi a lesioni del lobo temporale, che il solo dubitarne sembra quasi un'eresia scientifica. È la Patologia umana che, senza volerlo, s'infiltra troppo nelle ricerche fisiologiche, mirando, come già voleva Charcot, a tenerle non solo sotto la sua tutela, ma bensì a considerarle come un bagaglio di lusso, atto solo a dimostrare schematicamente, e in piccolo, ciò che la Clinica ci rivela in grande e con dovizia di sintomi. Ora, lasciando da parte la pettegola questione della gerarchia diversa di due rami di scienze biologiche di non comparabile importanza, tutto sta nel trovare la equivalenza dei disturbi: non basta vedere che una lesione, poniamo temporale, porta disturbi uditivi, per dichiarare che, come nell'uomo, il lobo temporale del cane è l'organo specifico dell'udito.

<sup>1</sup> *Neurol. Centralbl.* 1898. f. 2. pag. 89.

Qui bisogna anzitutto definire che cosa s'intende per lobo temporale nei cani. Per parecchi autori la prima circonvoluzione temporale dell'uomo corrisponde alla 3<sup>a</sup> circonvoluzione del cane, e la 4<sup>a</sup> di questo animale rappresenta tutto il resto del lobo temporale umano. Così il lobo temporale del cane, posto a cavaliere della scissura Silviana e avente per base il lobo olfattivo, è come il centro di una ruota stretta tutto all'intorno da un circolo di regioni confinanti, che rendono assai arbitraria la delimitazione dei suoi confini, e spiegano tutte le scorriere e le complicazioni di sintomi non sempre uguali a seconda dei casi e dell'estensione della lesione. Così, in alto, una buona metà della 3<sup>a</sup> circonvoluzione esterna fa parte della regione parietale, e corrisponde forse al giro angolare umano. In avanti la porzione presilviana del lobo temporale si fonde colla piega di passaggio sigmo-temporale e coll'ipotetica parietale ascendente. In addietro e in basso ha il lobo occipitale e quello dell'ippocampo che delimitano la regione temporale con un solco ben netto, ma che la stringono assai da vicino. Dimodochè i fenomeni propri specifici delle lesioni temporali dovrebbero essere quelli che conseguono a lesioni centrali della 4<sup>a</sup> circonvoluzione esterna, anzichè della 3<sup>a</sup>. Quest'ultima, che vien considerata come l'equivalente della importante T' dell'uomo, fa parte piuttosto della regione parietale ed ha una lunghezza e uno sviluppo analoghi a quelli della T'; essa rappresenta, a nostro avviso, il lobulo parietale inferiore dell'uomo (giro angolare e giro sopramarginale). Del resto, come si può ammettere un'equivalenza fra la T' umana, che costeggia la scissura silviana, e la 3<sup>a</sup> circonvoluzione del cane, la quale è separata dalla Silviana per mezzo della 4<sup>a</sup> circonvoluzione? Questa invece gira tutto intorno alla Silviana e può benissimo, data la riduzione delle proporzioni, essere la rappresentante della T' e forse di tutto il lobo temporale dell'uomo. Uscendo dai confini di questa 4<sup>a</sup> circonvoluzione, anzichè nel temporale, si cadrà sempre nel lobo parietale, nel frontale, nell'occipitale e in quello dell'ippocampo. Ciò premesso, diciamo subito che nei nostri cani O, P (nei quali volevamo appunto studiare i disturbi uditivi, la lesione è stata tutt'altro che limitata alla regione temporale centrale (*Fig. 19, 20, 21, 22, 23, 24*), ma si è estesa in tutta la periferia, in alto rodendo la parte mediana della 3<sup>a</sup> circonvoluzione, in basso il giro dell'ippocampo, in avanti la circonvoluzione di passaggio, in addietro la regione



occipitale. E i disturbi, di rimando, sono stati molteplici: gravi i visivi e gli uditivi, notevoli gli olfattivi, rapidamente transitori i motori.

Ma ad ogni modo, essendo tutta la regione temporale distrutta, e certamente poi la sua parte centrale, i disturbi uditivi dovevano essere più gravi di quelli che complicano tutte le altre sindromi, dato (e non concesso) che nei lobi temporali, e non altrove, sia insediata la sfera uditiva. Invece si ebbero bensì gravi e bilaterali disturbi uditivi, ma dopo un mese questi erano scomparsi, o almeno non più riscontrabili coi mezzi ordinari. Dunque la lesione temporale anche generosa, tale da contentar tutti (e quelli che vogliono il lobo temporale esteso a tutta la  $T''$ , e quelli che lo vogliono limitato alla  $T'''$ ) non è stata capace di portare sordità permanente.

Vediamo ora in quali altri casi si ebbero disturbi uditivi. I più notevoli, i più gravi furono quelli che si ebbero in seguito ad estese distruzioni che vanno dalla regione frontale alla occipitale, lasciando perfettamente integra la regione temporale; e furono i cani *F*, *G*, *H*, *I*. I cani *F*, *H*, *I*, se pur non presentavano sordità psichica completa, avevano però un disturbo uditivo al lato opposto molto evidente e mai emendatosi, neppure dopo parecchi mesi; il cane *G* presentò fino agli ultimi tempi una sordità psichica completa, da potersi anche confondere colla sordità così detta assoluta. In tutti questi cani la lesione era estesa, in *I* meno, in *G* e in *H* assai più; ma in tutti era distrutta la regione parietale ed intatta la temporale. I disturbi uditivi si ebbero anche nei cani *K*, *L*, *N*, operati alla regione occipitale, lievi in *K*, discreti in *L*, notevoli in *N*: ad ogni modo scomparvero presto. Ora in *K* ed *L* vediamo (*fig. 10 e fig 16*) che la lesione occipitale si estende in avanti a guisa di lingua lungo la 1.<sup>a</sup> e la 2.<sup>a</sup> circonvoluzione, in piena regione parietale. E del pari nel cane *N* (*fig 18*), la lesione si estende, specialmente a sinistra, fin verso il giro sigmoide.

Nessuno, dicono Luciani e Seppilli (pag. 179, loc. cit.), ha finora rilevato disturbi uditivi in seguito ad estirpazioni dei lobi anteriori o frontali della corteccia cerebrale dei cani, o di tutto il tratto che rappresenta la così detta zona motrice; ad eccezione forse del Goltz, i cui risultati però non possono servire molto, perchè furono ottenuti con distruzioni corticali troppo estese e a confini non bene determinati. Forse, aggiungono, non

è del tutto improbabile che, come avviene pel centro visivo, anche per l'uditivo si trovi nei lobi anteriori qualche lieve strascico o irradiazione, ma mancano finora le prove dirette per ammetterlo. Il nostro cane *D* realizza il dubbio dei due autori italiani, confermato altresì da altre lesioni più estese alla regione frontale nei cani *S* e *T*, dove però si associano spesso a disturbi percettivi più complicati. E certo però che il disturbo uditivo per lesione frontale è raro, ed è sempre poi transitorio, come nel cane *D*, quando non sia complicato a sindromi psichiche.

Dunque dai nostri casi si rilevano i seguenti fatti:

1.° La distruzione della regione temporale non porta sordità permanente.

2.° Vi sono distruzioni di altre parti che danno disturbi uditivi più gravi e duraturi di quelli successivi a lesione temporale.

3.° La sfera uditiva è molto estesa, quasi quanto la visiva, e il suo focolaio centrale nel cane deve ricercarsi nella regione centrale della volta degli emisferi, nella regione parietale.

Anche le ricerche di Luciani e Seppilli estendono la sfera uditiva del cane alla corteccia parieto-frontale, la quale trovasi al davanti, al disotto e al disopra della scissura di Silvio, ed anche al corno d' Ammone: concludono che il centro uditivo non è circoscritto nei limiti del lobo temporale, ma si irradia più o meno oltre questi limiti in alto, in avanti, posteriormente, profondamente, verso il lobo parietale, frontale, occipitale, verso la circonvoluzione dell'ippocampo e del corno d' Ammone. Ma però assegnano al lobo temporale la parte del leone nella funzione uditiva, e le irradiazioni di questa sono naturalmente più dirette verso il basso che verso l'alto (*fig. 23*, pag. 173, op. cit.). Per conto nostro, invece, sono più cospicui i fatti uditivi delle così dette irradiazioni, di quel che non sia la funzione della regione temporale; e la figura della sfera uditiva di Luciani e Seppilli deve a nostro avviso essere capovolta, in modo da mostrare il maggior numero di punti neri in alto verso la regione parietale. Le osservazioni dei due citati autori sui cani non ci sembrano troppo decisive per la localizzazione temporale della sfera uditiva. Nel loro cane *S* i disturbi furono transitori e le lesioni estese fuori dell'ambito temporale. Il loro cane *T* morì 9 giorni dopo l'operazione. Il cane *U* (*fig. 129*, op. cit.) sarebbe stato il più prezioso, perchè la distruzione era limitata (a quel che appare dalla figura) al giro perisilviano (4.ª circonvoluzione esterna).

Sfortunatamente una lesione così netta, che dimostra la più grande abilità operativa, non potè essere studiata nei suoi effetti, perchè l'animale morì 5 giorni dopo l'operazione. Il cane *W*, l'unico che rimase lungamente in vita e che mostrò sordità psichica completa residuale (oltre a cecità e ad altri disturbi), all'autopsia presentò (*fig. 132*) una lesione interessante un buon tratto della regione parietale, e precisamente, oltre la 3<sup>a</sup>, anche la 2<sup>a</sup> circonvoluzione. Dunque le osservazioni di Luciani e Seppilli non solo non escludono le nostre conclusioni, ma in parte le appoggiano, variando solo l'interpretazione.

Per ciò che riguarda i rapporti di ogni sfera coi due lati del corpo, anche noi li abbiamo riscontrati bilaterali, per quanto alle volte sia difficile lo stabilire un disturbo uditivo di poca entità da un lato, quando dall'altro vi sia una sordità quasi completa. Munk ammette l'incrociamiento completo di ogni apparecchio uditivo esterno coll'emisfero opposto. Larionow<sup>1</sup> nelle ultime sue ricerche afferma, invece, l'incrociamiento incompleto, come i più ritengono. Questo A. ha osservato inoltre delle importanti particolarità nella funzione uditiva del cane. Nelle piccole lesioni della corteccia temporale si avrebbe soltanto la perdita di alcuni toni. Nei centri corticali si deve verosimilmente (?) ammettere una scala musicale. Nei cani operati si osservano anche illusioni uditive (così l'occhio non si volge più nella direzione dei toni). Perdendo il senso dei toni, gli animali però reagiscono ancora ai rumori. Eccitando colla corrente faradica la corteccia degli emisferi, si osservano movimenti auricolari tanto dal lato opposto, come dallo stesso lato.

4. Disturbi olfattivi e gustativi. — Ben poco noi possiamo dire sulla sede di questi disturbi. Avviene per noi quello che è avvenuto per tanti altri, che, impegnati nelle ricerche credute di maggior momento, si limitano a pochi accenni, per lo più negativi, su quanto riguarda i disturbi gustativi e olfattivi. Questi due ordini di disturbi vengono messi sempre assieme e, per quanto i loro rapporti siano indubitabili, ciò non ci pare molto giusto. Persino nell'uomo vanno confusi fra loro nella mistica nebulosità di una lacuna scientifica, che i più si affrettano a confessare per non sembrar da meno degli altri.

<sup>1</sup> Larionow. *Wissensch. Vers. der Aerzte der St. Petersburg. Klinik für Nerven- und Geisteskrankhe.* Seduta del 23 Febbraio 1897.

Nei nostri animali i disturbi olfattivi furono constatati parecchie volte e i gustativi (almeno quelli bene evidenti) assai di rado. Notiamo con una certa costanza i disturbi olfattivi nelle lesioni prefrontali e nelle temporali: rari in tutte le altre lesioni, e persino nelle estese decorticazioni delle regioni sigmoidi, parietali ed occipitali ad un tempo, a meno però che la distruzione non sia bilaterale e non porti un generale decadimento come nel cane *G*, dove tuttavia persisteva, nel naufragio di tutte le altre attività percettive, qualche avanzo della funzione olfattiva. Notiamo che in questo cane, la lesione non si estendeva nè avanti, nè in basso, in modo da non interessare neppure lontanamente il lobo olfattivo, il lobo limbico o quello dell'ippocampo. In questo animale, però, il senso del gusto era notevolmente alterato, cosicchè esso sgretolava fra i denti una rete metallica come se fosse un osso, e masticava un cartone come una crosta di pane: qui il difetto non era soltanto gustativo, ma a questo molti altri erano associati, del tatto, del senso muscolare ed anche dell'olfatto; ma è certo che anche il gusto era alterato. Però non ci pare di poter affermare su questi fatti la localizzazione gustativa, ed è più probabile che qui la deficienza funzionale del gusto sia stata una concomitanza ai tanti altri disturbi percettivi consecutivi ad una estesissima decorticazione. Bisogna però notare che l'olfatto non era tutto compromesso, per quanto fosse diminuito, e vediamo del pari coincidere la persistenza relativa di questa funzione coll'integrità del lobo olfattivo, limbico e dell'ippocampo.

Dall'esame delle nostre osservazioni non abbiamo alcun elemento per una localizzazione sicura delle funzioni olfattive: però noi vediamo che i disturbi olfattivi conseguono quasi sempre a distruzioni prefrontali o temporali, più transitorie queste ultime, più durature le prime. Ora alle lesioni prefrontali abbiamo visto di frequente associate lesioni della punta del lobo olfattivo e anche del lobo limbico, e nelle lesioni temporali estese, non possiamo escludere lesioni, per quanto lievi (fenomeni collaterali di vicinanza), nel lobo dell'ippocampo. Crediamo quindi anche noi che, per quanto riguarda la funzione olfattiva, il cane abbia il suo organo prevalente nei lobi olfattivo, limbico ed ippocampico.

Questi organi formerebbero una specie di sistema a parte, il che spiegherebbe come le più vaste distruzioni della corteccia della volta emisferica non diano disturbi olfattivi residuali. Però non possiamo nascondere che in certi casi le lesioni corticali della volta cerebrale danno qualche disturbo olfattivo, anche senza lesione

del lobo olfattivo, limbico ed ippocampico; ma veramente qui non si trattò di disturbi residuali, ma di fenomeni olfattivi transitori. Nei cani *C* e *D* avemmo passeggeri disturbi olfattivi per lesione sigmoide bilaterale, ma qui non possiamo escludere una propagazione irritativa o un'azione a distanza qualsiasi, esercitata sul vicino lobo limbico nella faccia interna degli emisferi. Solo nei cani *K* ed *L*, in cui avemmo disturbi olfattivi (ma affatto transitori) in seguito a limitata lesione occipitale, non possiamo invocare la vicinanza dell'organo sospetto di essere un centro olfattivo e dobbiamo (vista anche la grande transitorietà del disturbo) invocare un'azione a distanza e ritenere il fenomeno come un fatto accessorio ed accidentale.

L'ultimo autore, per quanto è a nostra conoscenza, che si sia occupato *ex professo* delle vie di conduzione olfattiva degli animali è il Löwenthal<sup>1</sup>, le cui conclusioni qui riportiamo, per quanto riguarda specialmente la connessione dell'organo olfattivo periferico coll'uno e coll'altro emisfero, o con entrambi. L'A. su 12 animali tagliò, quando il bulbo olfattivo nelle sue vicinanze col lobo olfattivo, quando la punta del lobo olfattivo stesso, sotto la punta del lobo frontale. Conclude nel seguente modo:

1. Il tratto olfattivo laterale va considerato esclusivamente come via olfattiva di secondo ordine.

2. Dalle vie olfattive di 2.° e 3.° ordine scaturiscono, dalle cellule del lobo olfattivo anteriore, delle fibre del tratto olfattivo medio, le quali finiscono, parte nel lobo piriforme e nel corno d'Ammon di entrambi gli emisferi, parte nel bulbo olfattivo del lato opposto.

3. Esiste quindi un parziale incrociamiento di queste vie olfattive d'ordine più elevato.

4. La commessura anteriore è la via di passaggio di un grande numero di queste fibre incrociate.

Per esaurire l'argomento della corrispondenza dei sintomi colla sede, resterebbe a dire della sede dei disturbi psichici, ma essendo la questione assai complessa, e secondo noi subordinata alle questioni più importanti sulla natura ed entità dei disturbi psichici, diremo quel poco che ne possiamo dire alla fine del capitolo seguente, che riguarda appunto la natura dei disturbi successivi a lesioni corticali.

<sup>1</sup> Löwenthal. Ueber des Riechhirn der Säugethiere. — Festschrift zur 69.° Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig. 1897.

## III.

SULLA NATURA ED INDOLE DEI DISTURBI  
DA LESIONE CORTICALE NEI CANI

Sarà inutile dilungarci sulla nota questione della natura funzionale degli emisferi, secondo le classiche ricerche di Flourens e dei suoi continuatori. Ricorderemo soltanto che Goltz e Munk, i quali sembrano e sono in eterna contraddizione fra loro, non hanno fatto che dividersi le spoglie dell'eredità di Flourens. La dottrina di quest'ultimo include, infatti, due concetti entrambi negativi: 1.° la negazione della specificità funzionale delle diverse regioni della corteccia (omogeneità in antitesi colla localizzazione). 2.° La negazione della gerarchia funzionale del cervello propriamente detto, in confronto di quella delle altre parti dell'encefalo. I così detti continuatori di Flourens sarebbero soltanto quelli che negano le localizzazioni corticali, ma ammettono il discentramento funzionale, ossia che il cervello sia l'organo esclusivo delle percezioni, e che le sensazioni nulla abbiano a che fare cogli emisferi cerebrali. Il Goltz sarebbe uno di tali continuatori. Ma se questi sono continuatori di Flourens, non vi è ragione di escludere da questo novero quelli che, come il Munk, accettano del Flourens soltanto la prima conclusione, e negano la seconda; che, cioè, negano la omogeneità regionale della corteccia, accettando il concetto delle localizzazioni, ma ammettono l'accentramento funzionale delle sensazioni e delle percezioni negli emisferi cerebrali.

Ormai la questione sta risolvendosi piuttosto in favore dei continuatori di Flourens della prima maniera, con a capo il Goltz. Così, mentre per una parte la dottrina delle localizzazioni pure è andata sfrondandosi di tutte le sue esagerazioni, per ridursi ad una questione di prevalenza regionale assai relativa, per opera specialmente di Luciani, Tamburini, Sepilli, Bianchi, Bechterew, la questione della natura delle funzioni degli emisferi va risolvendosi a favore del decentramento percettivo, considerato come attributo cerebrale per eccellenza. Goltz da molti anni è convinto che i disordini della vista, come quelli di tutti gli altri sensi possono dipendere dalla depressione dell'intelligenza, e questi disordini sarebbero tanto più marcati, quanto più l'animale mostrasi imbecillito. Per Munk, invece, la sede extraemisferica delle sensazioni sarebbe dimostrabile nei

soli vertebrati inferiori, mentre le sue ricerche cominciando dagli uccelli, e risalendo su su fino ai mammiferi più elevati, provverebbero l'accentramento. Per quanto riguarda gli uccelli, le ricerche di Fasola sono una completa confutazione della cecità assoluta ammessa dal Munk. Quanto ai mammiferi, è da dieci anni che va facendosi una evoluzione continua, nel senso che debbano considerarsi come disturbi della percezione tutti i disordini corticali, e ridursi a disturbi psichici (elementari o complessi) tutte le sindromi riscontrate negli animali, con difetto di percezione. E, d'altra parte, è cominciato da poco un lavoro in senso inverso, diretto a conclusioni che sarebbero la reciproca del fatto precedente: si cerca, cioè, di scoprire negli organi extraemisferici (del mesencefalo, del ponte, del bulbo) i centri che, per quanto coordinati ai centri corticali e in corrispondenza con essi, possono anche avere una funzione a sè sottratta, in parte al superiore controllo psichico. Per mezzo di questi rapporti fra centri inferiori e superiori, tutte le sensazioni prenderebbero in questi una forma distinta e lascierebbero ricordi duraturi: tolti questi rapporti, o portati via addirittura i centri superiori, le sensazioni avrebbero luogo, ma senza forma distinta e senza ricordi accumulantisì.

Bechterew trova un organo di senso muscolare e di locomozione automatica nel ponte, come già ne trova uno di equilibrio <sup>1</sup> nelle pareti del III.° ventricolo. Tale centro di locomozione sarebbe analogo a quello che già da tempo si conosce nelle rane fino dalle ricerche di Blanskho, le quali facevano dire al Munk che la sede estraemisferica delle sensazioni è propria soltanto dei vertebrati inferiori. Altri centri di sensazione, così detta bruta, per quanto riguarda la vista e l'udito, trovansi sicuramente nei corpi quadrigemini, corpi genicolati, talami ottici, le cui connessioni colle diverse sezioni di corona raggiata sono assai bene dimostrate dalle degenerazioni sperimentali. Per quanto anzi riguarda il talamo ottico e le bigemine anteriori, la specificità sensoria loro sarebbe già stata determinata direttamente da Lo Monaco pei talami ottici, da Bechterew per le bigemine. Veramente il Lo Monaco accenna a considerare il talamo ottico come un centro di percezione, ma a noi sembra che la tesi del distinto allievo

<sup>1</sup> Ueber das sog. Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke. *New. Centr.* 1897. 4.

di Luciani non possa per anco dirsi dimostrata. Ad ogni modo poi non è ancora escluso che i disturbi visivi, come quelli tattili e del senso muscolare, non siano disturbi dovuti a lesioni del fascio sensitivo cortico-capsulare.

Quello che avvalora, a nostro avviso, il concetto della psichicità dei disordini da lesione corticale, si è che i fenomeni sensorî più gravi si residuano a disturbi permanenti di carattere psichico, che sono propri specialmente delle decorticazioni estese. Anzi possiamo dire che in tal caso soltanto questi disturbi sono costanti in forma complessa ed appariscente. I disturbi psichici sensorî sono fra i più permanenti ed al di là di essi non si può andare. Abbiamo visto più volte affermato questo fatto che, quando dei disturbi giungono ad un complesso nel quale ravvisiamo una anestesia psichica residuale, o un decadimento psichico concomitante, tali disturbi non scompaiono più, o assai poco, come se si fosse estirpato il loro organo specifico; mentre invece scompaiono o si emendano notevolmente tutti gli altri disturbi, che forse non sono manifestazioni di lesioni corticali pure, ma di lesioni extracorticali, o di alterati rapporti cortico-mesencefalici. Nella rieducazione e nella riduzione al minimo di tutti i fenomeni, all'osservatore non sfuggirà un fatto comune ad osservarsi, ed è che, per quanto siano scomparsi i fenomeni obbiettivi più ordinari, rimane sempre uno strascico di quelli che possiamo chiamare disturbi atassici, rimane la così detta nota atassica; si osserva sempre, cioè, la poca sicurezza nei movimenti che richieggono destrezza e che furono appresi mercè una preparazione. La nota atassica si osserva non solo nei cani sigmoidi, ma in tutti quelli che subirono decorticazioni alle sfere sensorie più diverse. È inutile aggiungere che la nota atassica è una nota psichica, e può ben definirsi una deficienza nella capacità dell'elaborazione psichica delle percezioni sensoriali, per un impiego diretto ad uno scopo. Tale deficienza consiste evidentemente nella mancanza della normale coordinazione fra le singole sfere, per una alterazione dei sistemi di associazioni transcorticali e sottocorticali. Questa incoordinazione, che debbono necessariamente portare le lesioni corticali a tutto spessore, può forse spiegare alle volte la coesistenza dei disturbi collaterali senza bisogno di ricorrere a lesioni dirette di altre sfere vicine, coesistenza che, bisogna pur dirlo, manca di rado anche nelle sindromi più pure e nelle lesioni le più limitate.



Ad ogni modo notiamo che ben pochi mettono in dubbio la coesistenza dei disturbi di moto, del senso muscolare e della sensibilità cutanea nelle lesioni sigmoidi o parietali, ma nessuno crede con ciò che siano stati distrutti tre centri diversi. È più facile, invece, credere che siano rimasti dissociati i rapporti che tengono coordinati i diversi elementi del meccanismo di queste tre funzioni. Tale coesistenza di sintomi si osserva alle volte persino nei disturbi visivi, che figurano fra le sindromi ordinariamente più pure. L'atteggiamento protettivo o compensativo del cane unilateralmente cieco (vedi specialmente il cane *R*) è una dimostrazione evidente di ciò che ammettiamo, e che già accennano ad ammettere anche Luciani e Seppilli.

Goltz spiega i disturbi così detti paralitici ed anestesici, non come disturbi dovuti alla distruzione della corteccia lesa, ma all'arresto portato dalla lesione sopra altri centri rimasti integri. Certi casi sembrano dargli ragione; così la nostra cagna *E*, la quale invece di essere paralitica ed anestesica si mostra ipercinetica fino dal primo giorno, pure avendo le stesse lesioni (ai giri sigmoidi) che hanno portato gravi disturbi di moto e di senso muscolare nei cani *A*, *B*, *C* e *D*. Questo fatto rende per noi probabile l'ipotesi della equivalenza fra le azioni inibitorie e le azioni dinamogeniche, già accennata in diversi incontri. Sono due i fatti che colpiscono nella cagna *E* privata dei due giri sigmoidi: 1.° La mancanza della sindrome ordinaria (paresi con anestesia). 2.° La coesistenza dell'iperestesia colla ipercinesi. Questo fatto, che sembrerebbe paradossale, ribadisce però pienamente il concetto della coesistenza (e forse dell'identità) dei disturbi di moto e di senso muscolare. Le funzioni turbate nella cagna *E*, come negli altri cani sigmoidi, sono sempre le stesse: il moto, il senso muscolare, la sensibilità tattile, ma non si tratta più di una perdita della energia, bensì di una perdita della misura. Fu leso forse più il sistema associativo di quello proiettivo, o furono tolti i freni moderatori che agiscono sui centri inferiori? Ad ogni modo non si può a meno di ravvisare una grande analogia fra i fatti passivi di una azione dinamogenica diminuita, e quelli attivi di un potere inibitore tolto di mezzo.

Il Mann<sup>1</sup> sostiene che vi sono due ordini di fibre diverse nelle vie piramidali: 1.° Fibre eccitatrici, le quali promuovono

<sup>1</sup> Mann. Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegische Contractur (Studio clinico con considerazioni sul tono muscolare e sull'innervazione antagonistica e sinergica). *Monatschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. IV. H. 1-2. 1898.

i movimenti volontari e trasmettono pure al midollo spinale gli eccitamenti necessari al tono riflesso. 2.° Fibre arrestatrici, che inibiscono la contrazione muscolare. L'autore suddetto ha fatto le sue osservazioni sugli uomini emiplegici, notando che la paralisi e la contrattura sono limitate a determinati gruppi muscolari, ma che i muscoli paralizzati non sono mai in contrattura, bensì i loro antagonisti. Egli crede che le fibre eccitatrici di un gruppo muscolare decorrano colle fibre moderatrici dei loro antagonisti, senza escludere che le une e le altre possano essere identiche: così, per lesione di un fascio di dette fibre si avrebbe paralisi di un gruppo muscolare e contrattura degli antagonisti. E così sarebbe pei centri corticali. Per la scimia il Mann crede già dimostrato che la contrazione di un muscolo e il rilasciamento del suo antagonista siano la funzione dello stesso centro corticale, come già avrebbero osservato Hering e Sherrington<sup>1</sup>.

Questa sarebbe la ragione per la quale nell'uomo emiplegico alla paralisi si associa sempre, più o meno, la contrattura. E se questa non si osserva nei cani decorticati aventi disturbi emiplegici, si è perchè in questi non esiste mai la paralisi vera, ma il disordine negli apparecchi di moto. Ora, se questo disordine è per lo più una deficienza di funzione, è altrettanto vero che il caso della cagna *E*, alcuni di Goltz ed altri, dimostrano benissimo che tale disordine può manifestarsi apparentemente con una esuberanza di funzione (ipercinesi, iperestesia) che è poi una deficienza inibitoria.

Da tutto ciò si vede che, anche senza ricorrere, in tutti i casi, all'azione a distanza invocata da Goltz per spiegare certi fatti, come quelli dell'impulso procursivo per mutilazione cerebrale anteriore, si può benissimo pensare alla semplice distruzione parziale del centro, con effetti ora paralitici, ora ipertonici; atassici sempre. Ora, la poca entità della paralisi e della relativa contrattura concomitante nel cane, non esclude per questo la legge generale, la quale riesce più evidente nell'uomo e nella scimia: certo l'arto paretico nel cane è anche più rigido e presenta esagerazione dei riflessi tendinei, ma il difetto è in proporzioni lievi, confrontandolo con quello che suole aversi nell'uomo e nella scimia. Non è escluso, però, che anche nel cane possano osservarsi separatamente

<sup>1</sup> Hering und Sherrington. Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. *Pflüger's Archiv*. Bd. LXVIII.

i fenomeni inibitori da quelli sinergici; e ciò potrà tenere, ora alla diversa estensione e profondità delle lesioni, nei singoli casi, ora alle varietà individuali che possono esistere anche per quanto riguarda i sistemi di associazione e di proiezione. Quindi il caso della cagna *E*, e dei cani che corrono per lesione corticale anteriore, non deve essere interpretato in senso contraddittorio alla teoria delle localizzazioni intesa sulle grandi linee ed in senso tutto relativo quale noi l'intendiamo: solo bisogna estendere il concetto dei centri motori, e considerarli non solo come organi senso-eccitatori, ma anche come organi senso-moderatori. Che se nel maggior numero dei casi questo duplice meccanismo nelle mutilazioni corticali dei cani è lesa in modo da lasciar predominare quelli che noi (per un abituale richiamo ai fatti non del tutto identici della Patologia umana) chiamiamo disturbi paralitici, alle volte può verificarsi il contrario, come forse nella cagna *E* e nei cani corridori di Goltz e di altri. Ma ad ogni modo ciò non infirma il concetto delle localizzazioni relative. Del resto, neppure col concetto di Goltz, che i disturbi siano l'effetto, non della distruzione locale, ma dell'influenza di questa sopra un organo lontano, il concetto delle localizzazioni riceve necessariamente il suo colpo di grazia; perchè, a seconda del diverso modo d'influire delle zone lese sugli organi a distanza, si avrà sempre un assieme di meccanismi specifici nella corteccia, che corrisponderanno, su per giù, al concetto delle localizzazioni, localizzazioni indirette anzichè dirette, ma sempre localizzazioni. Che la lesione corticale del centro che è il punto di partenza del fascio proiettivo piramidale porti un disturbo della locomozione per deficiente funzione del centro stesso, o perchè sono alterati i rapporti di esso col centro mesencefalico della locomozione, la tesi della localizzazione di quel centro potrà sempre essere sostenuta in linea generale: solo varierà l'interpretazione del fenomeno, il quale è tutt'altro che semplice.

La corteccia cerebrale, in quegli organi complessi ai quali con un compromesso di sottintesi e di restrizioni noi conveniamo di dare il nome di centri sensori o senso-motori, contiene qualche cosa di più delle fibre che trasmettono l'eccitazione sensitiva periferica o l'impulso motore. Se così non fosse, il taglio del fascio piramidale del bulbo, per portare un esempio, dovrebbe avere le stesse conseguenze della distruzione corticale. E invece sappiamo come gli effetti siano diversi nei due casi. Vediamo,

cioè, nei cani e nei gatti, che il taglio del fascio piramidale nel bulbo, per quanto dia effetti paralitici gravi per il momento, è però sempre un guasto riparabile in pochi giorni e senza accompagnamento di fenomeni residuali, nè di incoordinazione, nè di maldestrezza, e molto meno di storditaggine e di decadimento psichico. Il Redlich, già citato sopra, ha dimostrato il fatto nei gatti, come altri lo avevano dimostrato nel cane, e lo spiega ammettendo che la lesione corticale porti con sè la degenerazione delle fibre talamiche e di quelle che vanno ai nuclei del ponte, le quali, specialmente, stabiliscono quei rapporti fra il cervello e il cervelletto che hanno certamente una grande influenza sulla motilità cosciente.

**NATURA E SEDE DEI DISTURBI DEL MOTO  
E DEL SENSO MUSCOLARE E CUTANEO.**

Abbiamo detto ripetutamente che le lesioni del giro sigmoide non danno mai disturbi isolati di moto; anzi non abbiamo mai visto sindromi semplici di moto, al punto da farci credere che i disturbi di senso muscolare e cutaneo non siano isolabili da quelli di moto; i quali non si sa proprio bene che cosa siano, e si riducono a debolezza ed incoordinazione. Tuttavia pare a noi che i disturbi del senso cutaneo siano meglio e più sicuramente riparabili di quelli del senso muscolare e della motilità, che sono proprio inscindibili. Questo sembra a noi, ma non tutti si sono messi d'accordo neppure sul semplicissimo fatto della presenza dei disturbi di senso muscolare nella sindrome delle lesioni sigmoidi. Goltz <sup>1</sup>, ad es., sostiene che il senso muscolare resta sempre inalterato anche nelle distruzioni corticali più estese, ed ammette che sia piuttosto alterata la percezione senso-muscolare anzichè la sensazione; e quindi il disturbo senso-muscolare sarebbe ridotto ad una deficienza psichica. Ciò è ben d'accordo col concetto del decentramento funzionale, ammesso da Goltz, e in esso possiamo anche convenire; ma ci pare che quelle alterazioni del senso muscolare, che sono negate con tanta costanza in forma di sensazioni, si debbano poi ammettere in forma di percezioni; e quindi la questione verte tutta, non sulla esistenza del disturbo, ma sul modo col quale si deve interpretarlo. Munk <sup>2</sup>, invece, dice che sono

<sup>1</sup> *Pflüger's Archiv*. Bd. XXXIV-LXII-LI.

<sup>2</sup> Munk. Ueber Verrichtungen des Grosshirns. 1891.

costanti le alterazioni del senso muscolare anche in seguito a parziali ablazioni. Bechterew, che studiò i più fini disturbi della sensibilità negli animali operati <sup>1</sup>, non poté dapprima riscontrare disturbo alcuno del senso muscolare: però, dopo ulteriori ricerche, concluse che, nella scimia, alla esportazione della zona eccitabile tenevano dietro dei disturbi della sensibilità; e così anch' egli si schiera con Munk e con Ferrier.

Nel 1893 Muratow <sup>2</sup> vide all' estirpazione della sfera motrice conseguire dei disturbi sensitivi, fra i quali primeggiavano quelli del senso muscolare, che erano in relazione colla grandezza e la profondità della lesione, e si accompagnavano alla scomparsa di quei movimenti che erano stati acquisiti coll' esercizio, come già aveva dimostrato Goltz. Però, siccome un apprezzamento dei disturbi di questa natura richiede per parte degli animali quella integrità psichica che sarebbe appunto compromessa, egli ha voluto studiare la localizzazione senso-muscolare nell' uomo, ed avrebbe trovato che anche in questo il disturbo del senso muscolare coesiste con quello della motilità nelle malattie a focolaio della sfera motrice della corteccia, e dipende dalla distruzione delle vie di associazione, specialmente delle fibre arcuate (*Bogenfasern*). Secondo Wernicke <sup>3</sup> le idee motrici e senso-muscolari sono una complicata funzione delle vie di associazione e segnatamente delle fibre arcuate della corteccia. E Dana <sup>4</sup> sostiene che la corteccia delle circonvoluzioni centrali è un organo di idee sensorio-motrici. Questa opinione del resto risale molto più addietro, e non è difficile riscontrarla nei lavori di Meynert e di Wundt. Così Meynert parla di idee di spazio promosse da movimenti del bulbo oculare e, si potrebbe aggiungere, da qualunque movimento. E Wundt diceva già che l' impulso motore e il cambiamento di posizione di un oggetto non sono semplici sensazioni, ma sono fatti connessi alle più elevate funzioni psichiche. Da ultimo Muratow <sup>5</sup>, il quale già nei cani decorticati nella sfera motrice aveva notato una degenerazione non dubbia delle vie associative, specialmente delle fibre arcuate della corteccia, riprese l' argomento nell' uomo, in un caso di

<sup>1</sup> Bechterew. *Zur Physiol. der motor. Sphäre*. Charkow 1888.

<sup>2</sup> Muratow. *Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre in der Rinde*. *Arch. f. Anat. und Phys.* 1893.

<sup>3</sup> Wernicke. *Beiträge zur Localisation der Vorstellungen*.

<sup>4</sup> *Journal of Nervous and mental Diseases e Brain* 1896.

<sup>5</sup> Muratow. *Zur Localisation des Muskelbewusstseins auf Grund eines Falles von traumatischer Kopfverletzung*. *Neurol. Centralbl.* 1898. f. 2.

trauma cerebrale con epilessia, e trovò, accanto a un processo distruttivo della corteccia, una degenerazione delle fibre arcuate con gravi disturbi nella funzione corticale.

Per tal modo, il disturbo del senso muscolare sarebbe da considerarsi come un fenomeno di deficienza delle funzioni associative nella sfera motrice della corteccia. E qui bisogna distinguere le idee motrici dei movimenti appresi, dai semplici eccitamenti sensitivi: le sensazioni semplici, come la puntura, arrivano senza elaborazione al cervello; invece le idee complicate, relative ad una superficie liscia o scabra, come pure la determinazione di un movimento passivo, sono fatti ben distinti dalle semplici sensazioni, e sono a considerarsi come il risultato finale di associazioni complesse che richiegono l'integrità del meccanismo psichico. Da tutto ciò pare a noi che non sia più da porsi in dubbio la psichicità dei così detti disturbi di moto residuali nelle lesioni corticali, e come corra un abisso fra la natura dei disturbi periferici, poniamo per lesione di un nervo, e quella dei disturbi centrali per distruzione corticale.

Come già noi dicevamo nella prima parte di questo lavoro, esprimendo in forma nuova un vecchio concetto, i disturbi di moto sono anzitutto delle amnesie senso-muscolari con relative ipobulie. Sono specialmente, se non esclusivamente, alterati i movimenti ultimamente appresi e i più delicati, quelli che richiegono l'integrità di tutti i poteri sinergetici e più si scostano dalla vita automatica. Senza ammettere l'identità delle due funzioni (sensibilità e motilità), che avranno vie periferiche diverse, troviamo però che queste due funzioni sono nel cervello inscindibili, e l'una serve sempre di indice all'altra. Ora, l'amnesia senso-muscolare è specifica della corteccia sigmoide? Noi non lo crediamo, e valgano a questo riguardo tutte le considerazioni già fatte nel rispettivo capitolo della sede dei disturbi del moto e del senso muscolare.

L'atassia è un sintoma che non manca mai nella così detta sindrome di moto, e che si trova sempre quando si osservino gli animali con molta accuratezza, cimentando in tutti i modi la squisitezza dei loro movimenti, costringendoli ad esercizi insoliti e difficili. Detto sintoma sembra a noi un carattere intermedio, rivelatore dei legami che associano la funzione motrice alla funzione senso-muscolare. Ma l'atassia si può osservare, a vero dire, anche in tutte le altre sindromi, e noi riteniamo quindi che la

sua importanza sia ben superiore a quella di un semplice sintoma senso-muscolare, e crediamo all'esistenza di un'atassia visiva-motrice, uditiva-motrice, olfattiva-motrice, come diremo: è una alterazione di tutti i rapporti percettivi coi centri psichici sinergici coordinati ai bisogni della vita. L'atassia, adunque, non è un disturbo elementare, ma un disturbo generale associativo, che è quanto dire un disturbo psichico.

Possono le buone ragioni invocate pel senso muscolare, considerato come funzione motrice, valere anche pel senso cutaneo. Noi abbiamo visto l'anestesia cutanea, sempre mite, coincidere coi disturbi del moto e del senso muscolare proporzionatamente alla entità di questi, sia per l'estensione, sia per l'intensità. Solo la durata ci parve diversa, e sembra a noi che i disturbi della sensibilità tattile e dolorifica siansi dileguati nei nostri animali prima di tutti gli altri. L'iperestesia, notata con una certa frequenza, e per lo più dal lato opposto ai fatti di paresi e di anestesia muscolare, non infirmerebbe a nostro avviso la legge del raccordo fra i disturbi sensori e motori. Nei casi in discorso trattavasi, a quanto crediamo, di fenomeni collaterali secondari, dovuti a qualche energia compensativa veramente un po' strana. Altra volta invece, come nella cagna *E*, l'iperestesia non fu un fatto tardivo, ma un fatto immediato sovrapposto a dei disturbi di moto; ma questi disturbi di moto, anzichè ipocinetici, si mostrarono ipercinetici, sempre rimanendo come base del disturbo l'atassia. Questo ci ha colpito, e ci parve avere importanza, come l'anestesia nella paralisi, ad assodare l'anzidetta legge del raccordo delle diverse attività percettive colle azioni dinamiche volitive. Si potrà credere che, nella cagna *E*, l'iperestesia, anzichè coesistente coll'ipercinesi, sia il fatto determinante di questa, stimolo cioè ad una reazione contro moleste sensazioni; ma quei movimenti ritenevano troppo, a nostro avviso, la natura automatica ed irresistibile, per crederli effetto della iperestesia. Ora, se i casi di iperestesia secondaria (cani *B*, *C*, *D*), non hanno valore ad assodare i rapporti sensorio-muscolari, pare a noi che quelli che subito si sono avuti in *E* possano valere a dimostrare almeno un intimo rapporto fra i disturbi della sensibilità cutaneo-muscolare e quelli della motilità. La scomparsa dei disturbi del senso cutaneo non si potrebbe spiegare se non come un fatto relativo alla difficoltà di un esame del senso tattile, quando il disturbo di questo si è molto attenuato, e quando

sono appena rilevabili in forma di atassia i disturbi della motilità e del senso muscolare. Del resto, la questione della durata maggiore o minore di un disturbo piuttosto che di un altro è cosa molto difficile ad assodare. E così, quando nella sindrome di moto i disturbi sono ridotti al minimo, possiamo noi dire se prevale l'anestesia, l'amioestesia o la paresi? La prova del nuoto, nella quale il cane mostra la deviazione del corpo verso il lato degli arti offesi (per quanto anche l'animale possa camminare bene sul suolo), è tutt'altro che decisiva a questo riguardo. Si potrebbe crederla un delicato rivelatore della paresi, essendo tolta di mezzo la difficoltà dell'equilibrio, ed attenuato lo sforzo di sostenere il peso del corpo; la deviazione verso un lato sarebbe per tal modo l'effetto di una differente energia motrice fra un lato e l'altro. Ma come si possono togliere dalla bilancia i disturbi del senso muscolare, e magari anche del cutaneo? Chi può assicurare che non sia il conveniente apprezzamento dello spostamento degli arti e della resistenza del mezzo che sono causa del più vigoroso nuotare degli arti sani, anzichè la paresi di quelli del lato offeso? E chi per la stessa ragione può escludere il diverso apprezzamento sensitivo delle qualità termiche dell'acqua nei due lati del corpo? È probabile che tutti questi fattori si trovino associati nella produzione del fenomeno, che appare quindi di natura complessa e, noi crediamo, di natura psichica. È certo ad ogni modo che il disturbo del senso muscolare è il più evidente e duraturo; ed è tanto più grave quanto più estesa è la lesione e quanto più è associato a disturbi psichici (vedi cane *G*, Osserv. 7.\*). Talchè può accettarsi l'assioma di Muratoff, che i disturbi del senso muscolare, così nell'uomo come negli animali, sono un segno diagnostico indubitabile di profonde distruzioni corticali, nelle quali sono specialmente alterate le vie d'associazione.

Goltz, osservatore quanto mai geniale, paragonò i fenomeni della sindrome di moto del cane ai fatti dell'afasia dell'uomo: i cani son capaci di muoversi, ma non hanno più un ricordo esatto e coordinato dei movimenti che debbono compiere. Si tratta quindi per Goltz di un fatto di depressione intellettuale. E il Munk, d'accordo una buona volta con molti altri, dice che sono conservati bensì i movimenti e i riflessi comuni, ma che sono perduti i movimenti corticali, voluti. E sta bene; solamente deve l'illustre autore porre questo fatto in accordo colla teoria, che



egli ammette, dell' accentramento funzionale della corteccia, nel senso più puro di Flourens.

Poco possiamo dire sulla qualità speciale del disturbo del senso muscolare nella sindrome di moto: non è certo un animale come il cane quello che si presta a tale studio. Nell'uomo, invece, sappiamo come il senso muscolare possa essere parzialmente lesa nelle sue qualità stereognostiche, spaziali, di grandezza, di posizione, ecc., qualità tutte di natura psichica, e che possiamo trovare dissociate nelle piccole lesioni, o alterate *in toto* nelle lesioni più estese, analogamente a quanto sappiamo pel senso visivo, decomponibile, al pari del senso dell' udito (per dir dei maggiori), in tante sottofunzioni, le quali possono talvolta manifestare dei disturbi soltanto parziali, per intensità o per estensione.

È notevole come non di rado allè deficienze delle qualità tattili e senso-muscolari si associno anche deficienze del senso visivo, uditivo, e viceversa. Citiamo in proposito un recente lavoro di Uthoff<sup>1</sup>, nel quale è riportato il caso di un bimbo di 3 anni, che, in seguito a meningite cerebro-spinale, contrasse un disturbo visivo pel quale non poteva fissare gli oggetti in istato di riposo (che invece seguiva collo sguardo quando erano messi in moto), e pel quale non poteva percepire esattamente i colori, mentre aveva il campo visivo normalmente esteso. Un lungo esame nella Clinica psichiatrica dimostrò che erano incompletamente sviluppate anche le idee tattili di grandezza e di spazio, che forse sono connesse strettamente alla funzione visiva come quelle del senso muscolare e tattile lo sono a quelle di moto. Nell' uomo vediamo l' afasia ottica associata all' afasia tattile. Uno degli ultimi casi di tale associazione è riportato da Vorster<sup>2</sup>, e all' autopsia lasciò osservare due focolai, uno nel territorio dell' *a. profunda cerebri*, l' altro nella regione del giro marginale sinistro. Per quanto riguarda l' afasia tattile, questo autore ne ha raccolto 8 casi nella letteratura, e in tutti vi fu coesistenza coll' afasia ottica.

Anche una distruzione isolata delle vie acustico-tattili può produrre una forma semplice di afasia tattile, nella quale non possono più essere specificate le sensazioni semplici (turbate o

<sup>1</sup> Uthoff. Sehstörungen bei intracranialen Erkrankungen. *Neurol. Centralbl.* 1898. S. 461.

<sup>2</sup> Vorster. Ueber einen Fall von optischer und tactiler Aphasie. *Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe.* Seduta 7 Novembre 1897.

abolite) mentre la specificazione delle percezioni tattili-stereognostiche è conservata. L'autore ritiene che, nel suo caso, l'afasia tattile sia legata al focolaio esistente nel giro marginale sinistro.

Interessanti assai sono a nostro avviso i casi di tumori cerebrali riportati da Bruns <sup>1</sup> ma specialmente il secondo caso, dove fu fatta diagnosi di tumore parietale, basata sui disturbi del senso muscolare con incertezza dei movimenti (atassia) al lato destro del corpo. Si aveva specialmente un disturbo del senso stereognostico e della posizione. L'autore conviene con Nothnagel nell'ammettere che i lobi parietali abbiano speciali rapporti col senso muscolare del lato opposto del corpo. Anche quello che chiamasi senso stereognostico, e che è certamente un raffinato processo psichico, dipende in buona parte dal senso muscolare. Il malato di Bruns non sapeva ciò che riguardava il suo braccio destro e si serviva del sinistro, benchè il destro potesse muoversi e non fosse che atassico nei suoi movimenti (proprio come il cane *G* e come molti cani decorticati nella regione sigmoide e parietale) e i movimenti automatici e riflessi si compissero bene. Egli chiama questa maniera di disturbo motore (non servirsi di un arto, pur essendo conservata la possibilità materiale di farlo) paralisi psichica, e dice di averla osservata negli estesi focolai delle regioni posteriori degli emisferi, spiegandola colla distruzione di una gran parte dei centri sensori e quindi colla mancanza degli eccitamenti necessari per l'elevato riflesso che dalle vie sensorie passa alle vie motrici e determina il così detto movimento volontario. L'autopsia dimostrò un tumore sviluppatosi dalla dura madre, il quale comprimeva e distruggeva in parte tutto il lobo parietale superiore, nella corteccia e nella sostanza midollare, formando un vasto focolaio di rammollimento.

#### SULLA NATURA DEI DISTURBI DELLA FUNZIONE VISIVA.

Non ripeteremo ciò che è noto sulla cecità psichica. Replichiamo che il concetto di essa, mistico o meno, come taluno pretende, corrisponde tuttavia al vero. Essa è, come abbiamo detto, il vero disturbo permanente nella sindrome visiva, il maggiore dei disturbi residuali; più oltre c'è l'abisso della cecità

<sup>1</sup> Bruns. Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Localdiagnose *Neurolog. Centralbl.* 1898. f. 17 e 18.

assoluta! Esiste la cecità assoluta, con tutto lo strascico delle conseguenze sull'accentramento flourentiano delle funzioni cerebrali? Ecco, in tutti i nostri animali operati anche estesamente in un solo emisfero, come i cani *F*, *G*, *H*, la questione è netta e chiara: qui la cecità psichica è completa, sicura, permanente, pura, residuata da ultimo quasi esclusivamente all'occhio opposto al lato operato, senza disturbo residuale apparente all'altro occhio. Il cane *G*, che ricorda la cagna famosa citata da Luciani e Seppilli (loc. cit. pag. 39), dopo estesa mutilazione bilaterale che lo ha reso una specie di automa, si mostra anzitutto cieco psichico bilaterale in modo non dubbio: cecità e disorientamento di tutti i sensi, decadimento generale. Pare proprio che non capisca nulla, ma però coi cerotti agli occhi si comporta peggio ancora... e così si prosegue per dei mesi, ai confini fra la cecità psichica e la cecità così detta assoluta, e ci convinciamo che l'animale non è cieco. Solo nell'ultimo mese di vita ci si presenta il dubbio della cecità assoluta: il cane ebbe come un aggravamento, con ricomparsa di fenomeni collaterali secondari. Da quel giorno, per quante prove si siano fatte, ricorrendo ai mezzi di indagine consigliati dai più abili sperimentatori, abbiamo perduto di vista quei pochi caratteri che ci legavano al filo della cecità psichica e si è fatta la notte più buia non solo pel cane, ma anche per noi. E Munk trionferebbe..., se già Luciani e Seppilli non avessero preparato, per loro e pei ricercatori dell'avvenire, un colpo di parata prudente e sapiente, coll'ammettere cioè la possibilità di successioni secondarie nel processo morboso, atte a portare dei guasti anche nelle vie visive inferiori.

Secondo Bechterew<sup>1</sup> non vi ha più dubbio che i talami ottici e le bigemine anteriori costituiscano un complicato processo riflettorio, al quale non è punto estranea la vita psichica, specialmente la funzione emotiva, spiegata coi molteplici legami che questi centri inferiori o equivalenti (come a taluni piace di considerarli) contraggono colla corona raggiata o colle vie d'associazione corticale. Ora le ricerche ulteriori dimostreranno se nel cane *G* siano avvenuti dei gravi guasti mesencefalici valevoli a spiegare la cecità assoluta e a salvare la teoria del decentramento delle funzioni corticali. Forse questo sospetto nel caso

<sup>1</sup> Bechterew. Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen, *Neurol. Centr. Orig.* 23 H.

nostro è reso probabile dal fatto che il cane *G* sembrò a noi cieco completo dopo un aggravamento generale che ne esagerò tutti i disturbi e mise l'animale in pericolo, fortunatamente scongiurato, avendo l'animale potuto vivere senza altri incidenti per un mese ancora. Tuttavia c'è forse anche un altro modo di spiegare la così detta cecità assoluta e consiste nel considerarla come una cecità psichica di altissimo grado, in correlazione alle altre anestesi sensorie e al generale decadimento psichico che mise l'animale nelle condizioni di un' automa. Già Luciani e Sepilli consideravano come incompleta la cecità psichica che si riscontra ordinariamente in seguito a lesioni della così detta sfera visiva: ora, siccome questa deve considerarsi assai più estesa di quel che si sia creduto, è naturale il ritenere che fin che persista illesa una porzione di detta sfera si debba avere una cecità psichica incompleta: e invece le estese distruzioni che tolgono di mezzo tutte le sottoregioni della sfera visiva porteranno una cecità psichica così completa da lasciare incerti se sia psichica od assoluta. Ad aggravare la somma dei disturbi contribuisce non poco l'evento grave ed irrimediabile di un secondo atto operativo che distrugge da entrambi i lati i centri della visione ed altri centri sensori ancora, rendendo sempre più l'animale privo delle rappresentazioni mnemoniche, tanto direttamente pel senso della vista, quanto indirettamente per le associazioni della sfera visiva colle altre sfere sensorie. Certo il nostro cane *G* ci faceva l'impressione più di un demente che di un cieco; certo (senza dubbio di sorta), dopo la prima operazione da un solo lato, l'animale presentava soltanto una cecità psichica evidente dal lato opposto; come del pari rimasero ciechi psichici puri e completi tutti i cani estesamente decorticati ad un emisfero. Ma il cane *G*, dopo la 1ª operazione, come i cani *F*, *H*, *I*, dopo l'unica che subirono, non ebbero mai quello stordimento ebete che aveva il cane *G*, dopo la 2ª operazione e negli ultimi tempi, ma invece evitavano gli ostacoli ordinari con grande disinvoltura. Questo fatto basta, noi crediamo, a stabilire che la corteccia della sfera visiva è soltanto l'organo della percezione visiva: basta che sia dimostrato che l'estirpazione della anzidetta sfera porti cecità psichica residuale e non cecità assoluta, anche in un solo caso, per togliere ogni valore dimostrativo a casi di lesioni complicate e bilaterali, con presunta e sempre assai dubbia cecità assoluta. Ora dei casi di completa cecità psichica per distruzione

parieto-occipitale noi ne abbiamo quattro, tutti uguali, tutti netti, nei quali nessun osservatore avrebbe dubitato della persistenza della così detta visione bruta; mentre uno solo ne abbiamo di grave cecità per estesa lesione bilaterale, in cui riesce impossibile pronunciarsi per la cecità psichica o per l' assoluta. Si deve osservare tuttavia che questa grave condizione di cose si è avuta in ultimo come carattere estremo del decadimento psichico, del quale la cecità non sarebbe che un fenomeno concomitante. Riteniamo dunque come molto probabile che le decorticazioni della così detta sfera visiva non possano essere seguite da disturbo visivo residuale più grave della cecità psichica, a meno di lesioni secondarie extraemisferiche. La cecità psichica, abbiamo detto, può essere incompleta. Nell' uomo è assai comune il veder la cecità psichica incompleta, nell' uomo dove sono stati ammessi due o più centri visivi gerarchicamente e geograficamente diversi. Così recentemente Sharkey<sup>1</sup> da alcuni casi clinici vuole dimostrare che il giro angolare ha nella funzione visiva una gerarchia assai più elevata del suo subordinato lobo occipitale. Nelle scimie già Luciani e Seppilli osservarono, dopo qualche tempo dall' atto operativo, un parziale ricupero delle percezioni visive, un riacquisto parziale dei segni mnemonici delle esperienze visive precedentemente compiute. Però essi stessi confessano che fu incompleta la distruzione di questa infida sfera visiva che sfugge da tutti i lati. Noi ora aggiungiamo che non solo i disturbi residuali non vanno oltre la cecità psichica, ma ammettendo altresì il concetto della cecità psichica non sempre completa, escludiamo che vi siano dei disturbi visivi residuali che non siano di natura psichica.

Il disturbo residuale meno grave è la così detta preferenza alimentare per un lato o per l'altro: se l'animale va a destra sempre, anziché a sinistra, quando si gettano contemporaneamente da un lato e dall' altro del suo muso dei pezzi di carne, non è già perchè non li veda a sinistra (giacchè della riacquistata funzione abbiamo tante altre prove), ma perchè non ne riconosce subito le qualità alimentari. Del resto è ben naturale che se il disturbo residuale massimo è di natura psichica, *a fortiori* lo debba essere il disturbo minimo. Noi escludiamo naturalmente dal conto

<sup>1</sup> Sharkey. The representation of the function of vision in the cerebral cortex of man. *Lancet* 22 May 1897.

attuale i disturbi visivi complessi (probabilmente di natura extra-corticale, per effetto della lesione a distanza) che si hanno nei primi periodi.

Fra la semplice preferenza alimentare (cani *A, B, K, L*) e la cecità psichica completa (*F, G, H, I*), abbiamo dei gradi intermedi con carattere psichico spiccato, da ricordare in qualche modo la ricchezza dei gradi psichici più elevati. I cani *S* e *T*, dapprima ciechi psichici completi, vanno emendandosi del loro disturbo, non solo nella intensità, ma anche nella qualità. Cominciano dal riconoscere gli animali che li circondano, ma non li distinguono fra di loro: il cane *S* si avventa ringhioso contro una pecora, ed abbaia ad un coniglio morto, così ad un dipresso come un canino inesperto abbaia ad un cavalluccio di legno. Però i due cani *S* e *T* non comprendono le minacce fatte loro dall'uomo. Quanto all'alimento si osserva che lo riconoscono parzialmente, alle volte sì, alle volte no od incompletamente, distraendosi spesso e dimenticandosi di finirlo. Qui campeggia anzitutto il disturbo psichico, come vedremo. Nel cane *R*, la 2<sup>a</sup> lesione che distrusse la regione sigmoide e frontale anche dall'altro lato, portò la cecità psichica, ma troppo evidentemente associata alla demenza, mentre l'identica operazione fatta prima all'altro emisfero, non aveva da sé sola lasciato cecità psichica residuale, ma solamente preferenza sinistra. Notiamo, per ciò che ha riguardo alla sede, che le cecità psichiche incomplete non sono ordinariamente residuali di lesioni che non interessino anche il lobo parietale, benchè tale rapporto non possa dirsi costante. Invece le cecità psichiche complete unilaterali interessano certamente la regione occipito-parietale, e talvolta basta la sola lesione parietale. Anche la distruzione bilaterale delle regioni prefrontali e sigmoidi può dare la cecità psichica completa, ma a patto che sia associata a indebolimento mentale completo; non si tratta quindi, secondo noi, di una localizzazione vera e propria.

Come si compensano i disturbi visivi? Quelli grossolani del 1.<sup>o</sup> periodo si compensano mercè la scomparsa dei disturbi collaterali, e fors'anche per l'azione degli organi extraemisferici; ma pel compenso dei disturbi psichici della visione (i soli che restino, o pochi o tanti), a noi pare sia più razionale invocare l'azione della corteccia superstite della estesa sfera visiva: il fatto è che la cecità psichica è massima per estesa e bilaterale

distruzione, e nessun organo basilare è capace di compensarla menomamente, sembrando persino talvolta che la cecità sia assoluta.

#### SULLA NATURA DEI DISTURBI Uditivi.

Le nostre ricerche sulla funzione dell' udito, senza poter stabilire direttamente la natura psichica del disturbo residuale, lasciano però una forte presunzione che si sia nel vero quando si ammette (come per la vista) che anche qui l' alterazione sia percettiva, e quindi che il disturbo residuale sia una sordità psichica completa o incompleta. È certo che nessuno dei nostri animali sembrò mai a noi sordo assoluto, nel senso della sordità corticale di Munk. Del resto si sa che nessun cane, neppure per le più estese mutilazioni degli emisferi, manca di reagire in qualche modo ad un forte ed improvviso rumore. Tutti infatti i nostri animali, compreso il cane *G*, avvertono il rumore, o danno un indizio di averlo sentito se non compreso: ciò non proverebbe affatto la sordità psichica, ma solo la sordità incompleta. La sordità psichica era manifesta abbastanza per il contegno: il cane *G* che sentiva il fischio (movimento delle orecchie), non si voltava punto. Il cane *F*, che da ultimo sentiva bene i diversi rumori vicino all' orecchio già offeso, non si spaventava se il rumore era di una pietra cadente a lui vicino, e non si muoveva; e così facevano gli animali estesamente decorticati, come i cani *G*, *H*, *I*. I cani operati alla regione temporale (con irradiazione parietale) presentarono residui di deficienza uditiva assai dubbî per poter giudicare se si trattava di sordità psichica o di sordità sensoria. Noi abbiamo distinto la sordità psichica o percettiva dei nostri animali, da quella sensoriale o brutta, basandoci su fatti grossolani e che abbracciano una estesa serie di fenomeni in una funzione così complessa, delicata e importante. Benchè l' udito del cane non sia, come forse nell' uomo, il più intellettuale di tutti i sensi, pare però che anche nei cani le singole modalità funzionali della percezione uditiva possano svilupparsi in diversa maniera ed essere isolatamente turbate nelle diverse lesioni. I cani, a detta di Larionow<sup>1</sup>, il quale ha fatto apposite ricerche, hanno anch' essi il senso dei toni, e la loro corteccia uditiva deve considerarsi come una scala musicale: nelle piccole lesioni si avrebbe

<sup>1</sup> Larionow, *Loc. cit.* pag. 57.

soltanto la perdita dei toni, con conservazione della percezione dei rumori. Lasciando all' autore russo tutta la responsabilità della sua scoperta, teniamo intanto ad affermare la probabilità (già ammessa da tanti altri fatti e dall' analogia col centro visivo) che le lesioni corticali della sfera uditiva siano di natura prettamente percettiva, benchè la dimostrazione del fatto non sia così evidente come pel centro visivo.

Negli animali che presentarono anzi tutto disturbi uditivi gravi e permanenti, notammo sempre la coesistenza dei disturbi visivi in gravità proporzionale a quelli. Anche nei cani che presentarono anzi tutto disturbi visivi gravi, notammo spesso disturbi uditivi, ma non sempre; così specialmente nei cani con lesioni occipitali, ma qualche volta anche per lesioni frontali o sigmoidi, come nel cane *D*. Le lesioni che offrono insieme disturbi visivi e uditivi di ugual gravità, sono le lesioni parietali, segnatamente della metà anteriore della 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> circonvoluzione esterna. Non è esclusa però la coesistenza di residuali sordità e cecità psichiche in animali privati di entrambi i giri sigmoidi e dei giri prefrontali, come diremo. In questo caso però tale coesistenza non ci pare l' effetto localizzato della lesione di una sfera sensoria, sia pure estesa; ma anche di ciò diremo più oltre.

#### NATURA DEI DISTURBI OLFATTIVI E GUSTATIVI.

Basterà appena accennare l' argomento, di cui si è detto qualche cosa nel capitolo della sede. Come esistono sordità e cecità psichiche, esistono certamente anche anosmie ed ageusie psichiche, e ciò non lo deduciamo soltanto dalla legge delle analogie. Il nostro cane *G*, che è un vero emporio di disturbi, tutti di natura psichica, che era anestetico, cieco, sordo psichico e forse avviato alla demenza, presentava anche disturbi gustativi ed olfattivi. Egli masticava qualunque cosa gli fosse messa in bocca, persino una rete metallica; non avvertiva l' odore della carne anche a poca distanza; però da vicino finiva per sentirlo, e ciò bastava perchè cominciassero le affannose ricerche del cibo, durante le quali urtava col muso. E il cibo lo aveva sotto gli occhi, o gli si faceva cadere dall' alto con forte rumore, allo scopo di moltiplicare le impressioni e di rinvivare i ricordi. Ora questo cane, che aveva il contegno di un cane inebetito, benchè forse non lo fosse del tutto, presentava ancora un residuo di



funzione olfattiva, capace di dirigerlo alla meglio di qua e di là alla ricerca del cibo o della sua tana. Pel resto era tanto disorientato da rimaner giornate intere nelle posizioni più strane, da cui però lo toglievano talvolta soltanto le ondate olfattive di qualche pezzettino di alimento messogli vicino alle narici. Questo fatto conferma sempre più che l'olfatto è nei cani un senso di primo ordine, ed altresì una importante radice della vita psichica. Nel nostro caso si aveva anosmia incompleta e bastava quel piccolo residuo di funzione a rimediare alla meglio alla cecità psichica di tutti gli altri sensi, compresa quella del gusto.

Abbiamo già detto che riteniamo la sede centrale della funzione olfattiva del cane come una specie di cervello a parte, meno accessibile alle ordinarie lesioni. Questo fatto nel cane, come in tutti gli animali osmatici, ha anche una base anatomica nella presenza del lobo olfattivo e nei ben noti rapporti di esso coi tratti olfattivi e col bulbo olfattivo. Questi rapporti furono messi di recente in luce dal Löwenthal<sup>1</sup>, ma le vie centrali di percorso e le terminazioni corticali sono ancora circondate di grande oscurità.

#### NATURA E SEDE DELLE FUNZIONI PSICHICHE MANTELLO CEREBRALE (GIRI PREFRONTALI?).

Non vi è, si può dire, lesione corticale che non sia capace di portare dei disturbi di natura psichica. Anzi, da quel che siam venuti dicendo, pare che proprio non se ne possano trovare di altra natura, ben inteso quale espressione di pura deficienza di lesione corticale. Questo criterio non deve però essere esagerato: i fatti percettivi sono fatti psichici elementari dai quali dipendono gli atti psichici più elevati, ma la perdita parziale di essi non implica necessariamente la perdita della intelligenza. Certo se si considera l'intelligenza nei suoi peculiari elementi, dovremo dire che il cieco psichico o il sordo psichico hanno un disturbo parziale dell'intelligenza. Ma nell'intelligenza c'è qualche cosa di più oltre l'apprezzamento; c'è la capacità della elaborazione delle percezioni sensorie per un impiego diretto ad uno scopo. Ora, anche se tale elaborazione si esercita sopra una base sensoria deficiente, sarà pur sempre un alto lavoro psichico.

<sup>1</sup> Löwenthal. *Loc. cit.* pag. 59.

Tale potere di elaborazione superstite è tanto meno trascurabile in quanto che, per potersi effettuare su di una base sensoria manchevole, deve necessariamente esser valido e ricco di risorse sussidiarie ed adattabile alle deficienze. Dunque non chiameremo mai, come Goltz vorrebbe, cani imbecilli dei cani parzialmente insensibili (ciechi, sordi, anestesici psichici); come non chiameremo mai imbecillità la sordità verbale e l'afasia sensoria in genere, per quanto i malati siano spesso incoscienti della loro infermità, anche senza alcuna nota demenziale. Però, col scemare sempre più delle sorgenti percettive delle immagini, coll'estendersi della decorticazione (di qualunque regione si tratti), alle lesioni delle singole sfere sensorie tien dietro un progressivo decadimento psichico che rasenta la demenza.... ma non la raggiunge; non la raggiunge fin che c'è superstite qualche ricordo sensoriale. Il caso del cane *G* è oltremodo istruttivo a questo riguardo. Cieco, sordo, anestesico, ageusico, è un automa; ma un filo di intelligenza lo dirige fin che gli rimane un filo di olfatto; e il decadimento di questo animale è una amenza relativa per mancanza di mezzi d'azione. Ora, notiamo soltanto il fatto, il cane *G* (vedi *fig. 7*) presentava una vasta decorticazione bilaterale e non aveva illese che le due punte frontali.

Oltre queste forme di disturbo psichico corticale dobbiamo segnalarne un'altra, nella quale al decadimento psichico per amnesia sensoria, che è sempre indubitabile, si associa il disordine nel contegno psichico e negli atti dell'animale. Per la prima volta noi abbiamo creduto di poter adottare per i due cani *S* e *T* il termine di cani psicopatici. In questa forma, se si vuole tener fermo il termine di amenza, non si tratta più della forma semplice che va dall'incoscienza di una sordità fino allo stato stuporoso, ma della forma veramente confusionale. Gli animali non sanno ciò che si fanno, hanno perduto il controllo dei loro atti, e domina in essi sovrana quell'atassia che è più o meno evidente in tutte le decortitazioni e raggiunge il massimo grado, non solo nelle estese decortitazioni, ma anche in quelle limitate dei lobi frontali, e che può ben chiamarsi atassia frontale, per lo stato di turbata coscienza che la accompagna. Tale atassia frontale non è però esclusiva delle lesioni frontali; ma, poca o molta, si vede in tutte le lesioni di qualsiasi sfera, ed è, come si è visto, il disturbo comune a tutte le sindromi e quello che in ultima analisi resta meglio evidente

fra i fenomeni residuali, esprimendo il grado meno rimediabile degli alterati rapporti fra le sfere sensorie diverse. Esiste dunque un disturbo psichico propriamente detto, oltre a quello percettivo. Vediamo se è possibile assegnargli una sede. I cani che presentarono disturbi psichici, oltre quelli elementari delle amnesie sensorie, furono i cani con estese decorticazioni, come il cane *G*, o con decorticazione fronto-sigmoide, come i cani *Q*, *R*, *S*, *T*.

Il cane *G* presentò amenza semplice e aveva intatte le punte frontali e i lobi olfattivi. I cani *S* e *T* con lesioni molto meno estese, presentarono minor decadimento psichico complessivo, ma furono indubitabili in essi i disturbi psicopatici, in forma di amenza confusionale e della più esagerata atassia frontale. Dobbiamo con ciò ammettere che le funzioni psichiche siano localizzate nei giri prefrontali? Noi non possiamo asserirlo ancora, ma dobbiamo però convenire che in fatto di disturbi psichici permanenti le alterazioni prefrontali sono quelle che li danno più numerosi ed intensi ed equivalenti (se non maggiori o specificamente diversi) a quelli che si osservano dopo estese decorticazioni di tutti gli emisferi. Noi non crediamo che le funzioni psichiche siano localizzate nel solo lobo frontale e tanto meno in una singola porzione di esso, ma riteniamo anche noi che le più elevate funzioni associative si compiano nei lobi frontali, essendo assai probabile, come ammette il Bianchi, che nella regione prefrontale scarseggino le vie proiettive e abbondino le associative. E certo poi che le lesioni di una sola regione prefrontale non portano la metà dei disturbi che si osservano per la lesione di entrambe.

Questo ultimo fatto parve a noi abbastanza caratteristico, e non trova riscontro nelle lesioni delle altre sfere, se non quando si tratti di estese decorticazioni che comprendano molte sfere insieme. Il cane *R*, con disturbi relativamente miti, dopo la 2ª operazione presentò non solo una esagerazione di altri disturbi già preesistenti, ma ne ebbe di quelli addirittura nuovi. Ciò forse è una prova in più per la natura psichica delle funzioni prefrontali, che non possono sdoppiarsi pei due lati del corpo come le funzioni sensorie: la lesione di una di dette regioni può portare una perturbazione, sia pur lieve, ma generale, e la lesione di entrambe renderà i disturbi massimi ed irrimediabili, come nel caso del cane *R*. Però, quando le lesioni siano bilaterali e contemporanee, si può osservare a lungo andare un emendamento dei disturbi; così nei cani *S* e *T* abbiamo visto la cecità psichica

residuarsi a cecità parziale di natura psichica; però non possiamo escludere che tale emendamento sia dovuto alle parti delle regioni prefrontali rimaste superstiti.

Nelle lesioni delle regioni prefrontali abbiamo una grande ricchezza di sintomi, specialmente se vi si associno le lesioni dei vicini giri sigmoidi che non è sempre facile evitare. Lasciando a parte i disturbi psicopatici, notiamo la coesistenza dei disturbi del moto, del senso muscolare, della vista, dell'udito, dell'olfatto. La coesistenza di tutti questi disturbi è forse la dimostrazione più evidente della loro natura psichica, come è evidente la natura psichica dei disturbi complessivi delle estese decorticazioni. Dunque la mutilazione frontale distrugge forse tante vie associative come le estese decorticazioni di un emisfero intero; non sarebbe quindi funzionalmente diverso il cervello frontale dal rimanente, ma terrebbe concentrate maggiori vie associative, così come nella regione centrale degli emisferi (lobo parietale) sono più condensate le vie proiettive di tutte le sfere.

Oltre la coesistenza dei disturbi più o meno emendabili, la natura psichica, per così dire associativa, del disturbo da lesione prefrontale, sarebbe anche dimostrata da certe peculiari alterazioni delle più alte qualità sensorie. Così le cecità psichiche e le anestesi muscolari dei cani operati nelle regioni parietali ed occipitali sono estese a tutta la funzione e riguardano piuttosto la percezione, che la elaborazione della percezione.

Notevoli del pari le alterazioni del senso stereognostico, per la perdita delle idee di estensione, profondità, come nei nostri cani *T* ed *S*, operati ai lobi frontali, dall'esame dei quali si possono cavare le seguenti deduzioni:

1.° I disturbi psichici più complessi e i disturbi psicopatici si osservano nelle lesioni prefrontali, quanto, e forse più, che nelle estese decorticazioni cerebrali.

2.° Nelle lesioni prefrontali si ha, come nelle estese decorticazioni cerebrali, una grande ricchezza e coesistenza di diversi disturbi, i quali vengono portati al massimo grado quando, dopo una prima lesione, se ne pratica una seconda, omologa, nell'altro emisfero.

3.° La natura dei disturbi da lesione prefrontale non è essenzialmente diversa da quella dei disturbi psichici da estesa decorticazione in generale, con regione frontale integra; pare però che la loro patologia psicologica sia più evidente, specie in quei

certi determinati casi, nei quali la parzialità dei disturbi permette di stabilire dei gradi e dei confronti.

La questione della natura e sede dei disturbi psichici e quella della natura ed estensione dei disturbi da lesione prefrontale è, a nostro avviso, ormai lumeggiata nelle sue grandi linee, ma merita di essere ancora molto studiata, specialmente in via sperimentale. Difatti, per quanto riguarda questa speciale questione, è più concludente, secondo noi, l'osservazione positiva su di un animale con lesione ben riuscita, di quel che non lo siano per avventura taluni resoconti clinici, specialmente quando si tratti di tumori cerebrali. Questi resoconti non di rado si contraddicono e servono a deviare stranamente dal vero; non sono quasi mai concludenti, e vogliono essere, ora dei contributi entusiastici, ora delle negazioni aprioristiche delle risultanze sperimentali più attendibili o più in voga. Bruns, ad es., già citato tante volte, nega all'intelligenza il suo carattere frontale, e potrebbe anche aver ragione. Ma è strano però il basare questa convinzione su di un tumore del lobo frontale che lede specialmente la porzione orbitaria, e sul fatto ancora che lesioni di altre regioni cerebrali (chi sa quanto estese e con quale risentimento a distanza) possono dare disturbi psichici.

Resta da ricordarsi il fatto già ammesso da Goltz negli animali mutilati del lobo anteriore, che cioè essi abbiano perduto il potere inibitorio di moderare i riflessi. A noi pare che il disturbo sia molto più complesso ed esteso di quello che se si trattasse della semplice prevalenza di una delle due molle opposte di un giuoco automatico. Non è fuor di luogo il supporre che anche la mancante inibizione sia un fatto di deficienza psichica, di atassia frontale, che è quanto dire di manchevole critica. Così l'obbiezione di Oddi a Bianchi, che il cervello anteriore sia un centro di inibizione anzichè di critica, si risolve forse in un giuoco di parole.

#### ALCUNE CONCLUSIONI RIASSUNTIVE.

1. L'atassia è il disturbo residuale più palese, prevalente ma non esclusivo, delle sindromi così dette di moto. Sono da ammettersi, accanto all'atassia senso-muscolare, anche l'atassia visiva, l'uditiva, l'olfattiva, ecc., che sono forse la condizione precipua della cecità e sordità psichiche e delle altre

anestesi psichiche per distruzione delle vie associative, di cui la così detta atassia frontale rappresenta la massima espressione.

2. La natura psichica dei disturbi residuali conferma nei cani il discentramento funzionale della corteccia degli emisferi rispetto alla minor dignità funzionale delle altre parti dell'encefalo.

3. La cecità e sordità assolute, come forse le altre anestesi assolute, sono da ritenersi come fenomeni residuali secondari per degenerazioni mesencefaliche, quando non sono l'espressione di un'avanzata psichia per estesa decorticazione. Ad ogni modo sfuggono alla sanzione delle localizzazioni.

4. La distruzione completa della regione sigmoide non è necessaria per portar disturbi di natura emiparetica, come non è sufficiente in tutti i casi a portare disturbi della stessa natura.

5. A parziali lesioni del giro sigmoide non corrispondono disturbi monoparetici secondo il concetto delle localizzazioni parziali. La regione sigmoide, se ha funzione motrice, non è però tutta la zona motrice, la quale deve essere estesa verso la regione parietale e fors'anco verso la frontale.

6. Riguardo alle localizzazioni del senso della vista e dell'udito, senza escludere l'importanza delle regioni occipitale e temporale, ne neghiamo la specificità, ammettendo che la regione centrale degli emisferi (regione parietale) accentri meglio le funzioni di un centro visivo-uditivo e fors'anco di un centro sensorio complesso.

7. Il concetto dei centri motori deve essere esteso: essi non sono solamente organi senso-eccitatori, ma anche senso-moderatori.

8. I disturbi del senso muscolare sono un segno diagnostico indubitabile di profonde distruzioni corticali nell'animale e nell'uomo, con alterazione delle vie associative.

9. Le estese distruzioni che tolgono di mezzo tutte le sotto-regioni della sfera visiva, possono portare una cecità psichica così completa, da lasciare incerto il giudizio se si tratti di cecità psichica o di cecità assoluta. Riteniamo però che non vi sia disturbo visivo residuale più grave della cecità psichica, tranne nei casi di alterazioni secondarie extraemisferiche.

10. Si nota costante la coesistenza dei disturbi visivi e dei disturbi uditivi; meno costante, ma frequente, la coesistenza dei disturbi uditivi e dei visivi. Le lesioni che danno insieme disturbi visivi ed uditivi di gravità presso a poco uguale, sono quelle

della regione parietale, specialmente della metà anteriore della 2<sup>a</sup> e 3<sup>a</sup> circonvoluzione.

11. Alla diminuzione progressiva delle sorgenti percettive delle immagini, all'estendersi della distruzione delle sfere sensorie o delle vie associative più dense, tien dietro un progressivo decadimento psichico che può giungere all'anestesia assoluta, la quale potrà ben dirsi dirsi apsiechia.

12. Le lesioni prefrontali danno effetti psichici più intensi e più tumultuari di quelli che conseguono a parziali estirpazioni di altre regioni cerebrali, ma non di natura essenzialmente diversa; come del pari danno disturbi uguali, se non maggiori, di quelli che conseguono ad estese decorticazioni di tutti gli emisferi, esclusa, ben inteso, la regione prefrontale. Tutti i disturbi residuali da mutilazione corticale nei cani, sono disturbi percettivi o associativi, sempre ad ogni modo di natura psichica elevata.

---

**SUI TUMORI DEL CORPO CALLOSO E DEL CORNO D'AMMONE****Studio clinico ed anatomo-patologico**del Dott. **FERRUCCIO SCHUPFER**

docente di patologia speciale medica, assistente nella Clinica medica di Roma

[616. 83]

(Tav. III.)

I casi di tumore del corpo calloso e quelli di neoplasmi del corno d' Ammone sono molto rari nella letteratura medica, e la loro sintomatologia è ancora abbastanza oscura, specialmente per quel che riguarda questi ultimi. Crediamo perciò cosa utile l'intraprenderne uno studio accurato, e, portandovi anche il contributo della nostra osservazione personale, cercare di illustrarne l'anatomia patologica, e specialmente di ricostruirne la sintomatologia clinica.

Perotti Bernardina d'anni 74, donna di casa, analfabeta, fu ricoverata il 15 Dicembre 1897 nell' Ospedale di S. Giovanni, ove dovette venir assicurata per mezzo del corpetto, perchè ruppe molti oggetti della sala in cui era ricoverata. Siccome gridava continuamente, ricusava il cibo, non riposava, ecc., così fu ritenuta affetta da alienazione mentale ed inviata al Manicomio il 28 Dicembre 1897.

Si ignorano completamente i suoi antecedenti prossimi e remoti.

*29 dicembre 1897.* - L' inferma è in preda a discreta agitazione psicomotrice.

*2 gennaio 1898.* - È sempre in istato di grave ansia. Si lamenta e grida, senza però che si riesca a sapere il motivo dei suoi lamenti.

*9 gennaio.* - Questa mane l' inferma si è accorta che tutta la metà destra del corpo era più fredda di quella sinistra. Si può constatare che tanto l' arto superiore, quanto l' arto inferiore sono animati da scosse cloniche, che estendono e flettono ritmicamente l' antibraccio destro e che sincronamente flettono la gamba destra sulla coscia, ed il piede sulla gamba. I riflessi tendinei superiori sono vivaci da ambo i lati. Non si riesce a provocare i riflessi rotulei.



*11 gennaio.* - Continuano invariate le scosse cloniche del lato destro.

*15 gennaio.* - Il capo tende in generale ad essere rivolto verso destra; con difficoltà si riesce a farlo volgere passivamente verso sinistra, a farlo flettere sul petto, o ad estenderlo. La lingua protesa non è deviata da alcun lato; nè esistono disturbi nei muscoli innervati dal facciale. Ambedue gli arti superiori tendono ad assumere la posizione di flessione; però quello di destra in grado maggiore e più costante di quello di sinistra. Abitualmente il braccio destro è tenuto sempre molto ravvicinato al torace, l'antibraccio flesso ad angolo retto sul braccio e le dita un po' flesse sulla vola. Tutto l'arto così disposto è animato da scosse cloniche ritmiche, le quali fanno abbassare e sollevare la spalla, e di tanto in tanto flettere od estendere leggermente l'antibraccio sul braccio. I movimenti passivi delle dita e del braccio oppongono grande resistenza alla mano dell'esaminatore, resistenza che però con un certo sforzo si riesce a vincere. Meno facilmente invece si riesce ad estendere e flettere completamente l'antibraccio sul braccio. Sollevando passivamente tutto l'arto superiore di destra, esso ricade subito in basso, assumendo la consueta posizione. Non si riesce a giudicare con sicurezza fino a qual grado siano conservati i movimenti attivi: a giudicare da quelli spontanei, sembra che essi siano molto limitati.

Gli stessi disturbi, sebbene in grado minore, si hanno nell'arto superiore sinistro.

I muscoli dell'addome sono animati da contrazioni ritmiche simili a quelle degli arti di destra, contrazioni che fanno successivamente rientrare ed estendere la parete addominale. Per altro la intensità delle scosse si percepisce più energicamente a destra che non a sinistra. L'arto inferiore destro abitualmente è tenuto in semi-flessione; cioè la coscia è addotta ed alquanto flessa sul bacino, la gamba piegata ad angolo quasi retto sulla coscia, ed il piede ad angolo retto sulla gamba. I movimenti passivi non oppongono alcuna resistenza. La coscia, la gamba ed il piede sono animati da scosse cloniche, le quali però non sempre sono del tutto sincrone con quelle del braccio e dell'addome. Queste scosse colpiscono a preferenza gli adduttori della coscia ed i flessori della gamba, e talora gli estensori del piede ed i flessori delle dita, di rado i muscoli delle sure. L'arto sollevato passivamente ricade come massa inerte sul letto.

L'arto inferiore sinistro mantiene una posizione un po' diversa: la coscia è addotta e piegata leggermente sul bacino, la gamba è leggermente flessa sulla coscia, ed il piede è in leggera flessione plantare. I movimenti passivi oppongono una viva resistenza, difficilmente vincibile. Non si può dare alcun giudizio sul grado di estensione dei movimenti attivi.

Perdita involontaria di feci e di urine. Non si provocano i riflessi tendinei nè superficiali, nè profondi. La puntura anche profonda attraverso la cute non produce reazione dolorifica. Le pupille sono ristrette, ma uguali.

Non si constatano disturbi grossolani della vista e dell'udito, nè disturbi disartrici. L'inferma giace in letto in preda ad evidente ambascia, presta poca attenzione, e sembra non capisca neanche le domande elementari. Non riconosce i parenti. Umore depresso. Spesso si strugge in lagrime, senza che si riesca ad afferrarne la causa. Di tanto in tanto mormora fra sè parole e frasi le quali non si riferiscono mai ad argomenti determinati, ma sembra siano l'espressione di un senso doloroso dell'animo; esse sono: « Oh Dio!, Madonna mia!, come farò? » ecc. Non domanda mai neanche che le apprestino i necessari aiuti per i suoi bisogni corporali.

*17 gennaio.* - Da ieri si notano continui movimenti rapidi e successivi di abbassamento e di sollevamento della mandibola, come di chi fosse in preda ad un brivido intenso. L'inferma, sempre incosciente, si lamenta ed ogni tanto esclama: « Oh Dio!, poveretta me! ». Perdurano le contrazioni cloniche segnalate più sopra.

*23 gennaio.* - Da ieri le scosse cloniche sono cessate; ma a destra i due arti sono in stato di forzata contrazione a tipo flessorio, prevalente nell'arto superiore, dove si ha una vera rigidità spastica, per modo che ogni tentativo per dare agli arti un'altra posizione riesce vano. Da ieri grave edema di ambedue gli arti inferiori, ma specialmente del destro. Perdurano le scosse cloniche della mandibola.

*30 gennaio.* - L'edema dell'arto inferiore destro è alquanto diminuito, e così pure la contrattura, che invece ancora persiste nell'arto superiore.

*4 febbraio.* - Perdurano le scosse cloniche della mandibola, e la rigidità spastica dei due arti di destra, specie di quello superiore, in cui ogni tentativo di diminuire sia la flessione dell'antibraccio sul braccio, sia l'adduzione riesce inutile. Persistono gli edemi agli arti inferiori.

*5 febbraio.* - L'inferma muore alle ore 1 pomeridiane.

All'autopsia, praticata 10 ore dopo la morte, si nota che le ossa della calotta cranica sono di spessore normale; la dura madre alquanto ispessita ed aderente più dell'ordinario alla parete interna della calotta. La pia opacata, ispessita specialmente in corrispondenza del margine libero del mantello; essa si stacca facilmente dai giri cerebrali, i quali sono normali, ma diminuiti di volume, massime nella parte anteriore dei lobi frontali. La superficie esterna dei medesimi è percorsa da grossolani avvallamenti, sicchè nel complesso essa appare zigrinata.

Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali, si trova la sostanza grigia corticale di spessore notevolmente assottigliato, e la sostanza del mantello, specie quella che corrisponde al lobo occipitale, appare, in particolar modo a sinistra, di consistenza superiore a quella normale, e simile a quella di un callo. Nell'incidere la porzione del centro ovale, soprastante al corno occipitale, specie di sinistra, si sente stridere il coltello come se si recidesse un pezzo di cartilagine. Praticando un taglio frontale, in corrispondenza del corno occipitale sinistro, si vede tutta

la parete esterna ed inferiore del corno stesso infiltrata da una sostanza alquanto molle, di colorito giallo pallido, e contenente nel centro isolotti di sostanza gialla. La periferia di questa sostanza non ha limiti ben netti, e l'infiltrazione neoplastica si prosegue in avanti lungo la parete laterale-inferiore del corno sfenoidale, e lungo il corno d'Ammon, fino alla parte media del medesimo. La parte anteriore del corno d'Ammon è completamente libera; ma appare, tanto nella sua parte bianca, quanto nella grigia, notevolmente assottigliata. I *pulvinaria* di ambedue i lati, ma specialmente quello di sinistra, sono assottigliati e di colorito grigio. La neoplasia si diffonde anche allo *splenium* del corpo calloso.

Peso dell'encefalo (colla pia) gr. 1257.

Diagnosi anatomica: *Tumor cornu occipitalis et cornu Ammonis lateris sinistri.*

ESAME MICROSCOPICO. — In un taglio praticato a livello del terzo posteriore del corpo calloso (*Fig. 1*) si vedono le fibre trasversali del lato sinistro (*s*) scomparse in gran copia nella parte inferiore della metà stessa. Le rimanenti fibre sono tanto meglio conservate quanto più ci si avvicina alla estremità dorsale; però fra esse si nota una quantità non indifferente di fibre varicose, e qua e là delle zone di grasso e prodotti dell'ispessimento della mielina. Nella metà destra (*d*) si notano press' a poco le stesse alterazioni, però, specie nel lato inferiore, è conservato un numero di fibre molto maggiore che a sinistra. Il *crus posterius* di sinistra (*cps*) non contiene quasi più alcuna fibra; in esso però si riscontrano dei residui di emorragie sotto forma di zolle nere pigmentate. La regione della *lyra* ed una parte del *crus posterius* di destra (*cpd*) sono sostituite da una cavità, la quale nel taglio praticato col microtomo era ripiena di una sostanza di aspetto e di colorito calcareo. Il resto del *crus posterius* di destra presenta qua e là soltanto qualche residuo di fibre. La parte più bassa del medesimo è invasa dal tessuto neofornato.

In tagli praticati posteriormente nello *splenium* del corpo calloso, si vede sempre più marcata la scomparsa delle fibre, specie a sinistra, dove essa tende ad invadere anche le parti dorsali del corpo calloso. Inoltre il numero delle emorragie e delle concrezioni calcaree, a sinistra, si va facendo sempre maggiore.

Procedendo più distalmente (*Fig. 2*) si vedono quasi scomparse anche le fibre della parte dorsale mediana del corpo calloso; invece nella sua parte ventrale compare qualche fascetto di fibre discretamente conservate, che si vede attraversare la linea mediana. Il tessuto neoplastico invade sempre più le *crura posteriora* e la parte ventrale della trave.

In un taglio praticato press' a poco a 92 mm. del polo frontale si vedono tutti i fasci midollari delle circonvoluzioni corrispondenti al taglio, alquanto poveri di fibre mielinizzate. Il fascio longitudinale inferiore è abbastanza ben conservato in tutta la sua estensione, invece le irradiazioni

ottiche ed il *tapetum* sono completamente invase dalla neoplasia; non rimane di esse più alcuna traccia, ed in mezzo ad esse si vedono numerose emorragie.

In un taglio praticato un po' più distalmente dal polo frontale (*Fig. 3*) si vede il fascio longitudinale inferiore (*Fli*) ben conservato in quasi tutta la sua estensione, ma nelle sue estremità dorsali (*a*) e ventrali (*b*) le sue fibre sono in parte scomparse od impallidite. Il corno d' Ammone (*CA*) e la fascia dentata sono completamente sostituiti dal tessuto neoplasico, solo qua e là appare conservato qualche gruppo di fibre dell'*alveus*. I raggi midollari del giro dell'ippocampo, e quelli delle altre circonvoluzioni sottoposte al corno d' Ammone presentano una diffusa degenerazione dei rispettivi fasci midollari. Verso la fessura hippocampi si vede conservata qualche fibra tangenziale. Le circonvoluzioni temporali presentano i raggi midollari pallidi, ma non degenerati, e le loro irradiazioni midollari si vedono attraversare in molti punti il fascio longitudinale inferiore ed arrivare entro le irradiazioni ottiche dove si perdono.

La formazione neoplasica invade anche il terzo ventro-mediale del *pulvinar* (*Pul*) e verso il *subiculum* anche le irradiazioni ottiche (*RTh*) ed il *tapetum*. Invece nelle parti più dorsali le radiazioni talamiche si vedono ancora discretamente conservate. In mezzo al tumore si riscontrano numerose emorragie antiche e recenti.

In un taglio praticato press' a poco a 137 mm. dietro al polo frontale, si vede che nel precuneo sono scomparse le fibre tangenziali e le sopraradiali. Scarsissime sono anche le infraradiarie, le quali sono piuttosto grosse e varicose. I raggi midollari quasi scomparsi e ridotti a gocce di mielina: qua e là qualche fibra varicosa e tortuosa. Nel cuneo le fibre tangenziali in generale sono scomparse, solo in qualche punto, specie nella profondità della scissura calcarina, se ne vedono ancora conservate alcune. Lo strato sopra-radiato è quasi scomparso; quello infraradiato scarso di fibre e queste in alcuni punti quasi scomparse o varicose, esse sono meglio conservate nel labbro del cuneo più vicino alla calcarina. I raggi midollari sono poveri di fibre, e queste sono varicose, spezzate e con evidenti gocce di mielina, però verso la profondità della scissura calcarina essi si presentano ancora ben conservati.

Nel lobulo linguale le fibre tangenziali sono conservate solamente lungo il labbro che limita la fessura calcarina e lungo il solco del lobulo linguale. Le fibre sopraradiali sono scomparse, le infraradiali scarse, e qua e là varicose. I raggi midollari sono poveri di fibre, ma queste appaiono abbastanza ben conservate sebbene qua e là se ne veda qualcuna varicosa. Nella seconda e terza circonvoluzione occipitale le fibre tangenziali sono qua e là conservate, specie nella profondità dei solchi, ma sono scarse: lo stesso dicasi delle fibre sopraradiali. La rete infraradiaria ed i raggi midollari si trovano abbastanza conservati, sebbene esista qualche fibra varicosa.

Nella circonvoluzione parietale inferiore le fibre tangenziali sono scomparse, tranne nella profondità di un solco secondario, e anche quelle sopraradiali lo sono, tranne lungo il ramo verticale del solco parallelo. Le fibre infraradiali ed i raggi midollari si comportano come nelle circonvoluzioni occipitali.

Nel punto più centrale della sostanza midollare del taglio, in corrispondenza del prolungamento ideale dell'apice del corno posteriore, si nota che le fibre sono, non solamente molto rarefatte, ma anche facili a lacerarsi: infatti in quel punto si avverte sempre qualche lieve soluzione di continuità.

In un taglio praticato un po' anteriormente al precedente si vede comparire la punta del corno occipitale. Qui il fascio longitudinale inferiore è ben conservato, e così pure il *tapetum*, ed alcuni dei suoi fasci si vedono prendere origine dalla corona raggiata dalla seconda circonvoluzione occipitale. Le radiazioni ottiche sono in buona parte degenerate e qualche fibra è varicosa.

In un taglio fatto ancor più avanti si vedono press' a poco le stesse alterazioni, però in corrispondenza dei raggi midollari le fibre sono più abbondantemente degenerate, e dove i raggi si riuniscono intorno al ventricolo le fibre si mostrano molto rade, ed in molti punti varicose e ridotte a gocce di mielina.

Qui si trova ben conservato lo *stratum calcarinum*, però le fibre di questo nel lobulo linguale appaiono scarse. Si vede anche il fascio occipitale verticale partire dalla seconda circonvoluzione occipitale e portarsi dorsalmente lungo il fascio longitudinale inferiore; però a livello della parte dorsale del ventricolo esso si perde, perchè arriva al punto della corona raggiata che sovrasta il ventricolo, dove le fibre sono tutte molto degenerate e rarefatte. Un fascio molto ben conservato parte dal cuneo e si porta intorno ad uno dei rami della fessura calcarina. Le fibre corte di associazione nel lobulo linguale e nelle circonvoluzioni occipitali sono ben conservate. Il fascio longitudinale inferiore nella sua parte laterale presenta molte fibre degenerate. Ben conservate sono le fibre del *tapetum* e quelle che, attraversando le irradiazioni ottiche, si portano ad esso. Invece le irradiazioni ottiche presentano molte fibre degenerate, varicose, tortuose.

In un taglio praticato press' a poco a 128 mm. dal polo frontale sinistro si notano i fatti seguenti:

Nella prima circonvoluzione occipitale le fibre tangenziali sono conservate solo nella profondità dei solchi. La rete infraradiaria presenta numerose fibre varicose, la sopraradiaria è quasi scomparsa, specie nelle parti più dorsali. I raggi midollari più dorsali sono abbastanza ben conservati; invece a mano a mano che si va verso il ventricolo essi appaiono sempre più degenerati.

Nella seconda circonvoluzione occipitale le fibre tangenziali sono scomparse, e le sopraradiali scarse, ma un po' più abbondanti verso la terza circonvoluzione occipitale. Le fibre infraradiali ed i raggi midollari si riscontrano bene conservati.

Nella terza circonvoluzione occipitale si hanno le stesse alterazioni che nella seconda; da qui parte un fascetto di fibre molto manifesto, che si segue quasi fino al fascio longitudinale inferiore, ed altre fibre si vedono partire un po' più in basso e si possono seguire fino alle irradiazioni ottiche.

Nel lobulo fusiforme si hanno alterazioni analoghe a quelle delle circonvoluzioni occipitali. Le fibre tangenziali sono conservate solo nella profondità dei solchi che limitano il lobulo. Le fibre sopraradiarie appaiono abbastanza conservate, le infraradiarie invece un po' varicose. I raggi midollari nella loro porzione vicina al ventricolo presentano un discreto diradamento delle loro fibre. Alcune di esse si seguono quasi fino al fascio longitudinale inferiore; altre si vedono collegare il lobulo fusiforme alla terza circonvoluzione occipitale.

Nel lobulo linguale le fibre tangenziali risultano conservate solo in corrispondenza dei solchi; le fibre sopraradiarie sono abbastanza conservate. Qui si vede comparire il nastro di Vicq d'Azyr, il quale diviene sempre più manifesto andando verso la fessura calcarina; anch'esso in molti punti è mal conservato. Le fibre infraradiali sono piuttosto varicose; i raggi midollari in parte degenerati. Essi però si vedono distintamente prendere parte alla formazione dello *stratum calcarinum*, ed altre fibre uniscono il lobulo linguale a quello fusiforme. Lungo lo *stratum calcarinum*, verso la fessura calcarina, si vede un ispessimento molto notevole delle fibre infraradiali; ispessimento che si segue fino alla metà della calcarina.

Nel cuneo continua l'ispessimento dell'intreccio infradiario lungo la calcarina, le alterazioni sono press' a poco come nel lobulo precedente, però le alterazioni dei fasci midollari appaiono molto più gravi. I raggi midollari si vedono attraversare il fitto strato di fibre che sta sopra il fascio longitudinale inferiore ed arrivano fino a questo.

Nel precuneo non esistono quasi più fibre.

Nella parte più dorsale del corno posteriore del ventricolo, subito sopra il fascio longitudinale inferiore, si vede uno spesso strato di fibre sezionate trasversalmente e ben conservate. Detto strato, ma meno spesso, si continua anche nel lato mediale, e quivi è costituito dallo *stratum calcarinum*. Ventralmente esiste pure quello strato di fibre, le quali anche qui sono sezionate un po' obliquamente e si vedono partire dal lobulo linguale e portarsi lateralmente fino alla parte laterale del fascio longitudinale inferiore, dove si confondono in qualche punto colle fibre di questo stesso fascio. Le fibre del fascio longitudinale inferiore sono in generale

ben conservate, meno che nel terzo superiore della sua parte laterale, dove esse appaiono in parte degenerate. Il *tapetum* risulta ben conservato eccetto che nel punto corrispondente al *forceps superior*, ove le fibre che lo costituiscono sono, per due terzi circa, quasi totalmente scomparse, in parte rigonfie e varicose. Sono quasi del tutto scomparse le fibre trasversali che dal *forceps superior* si portano, attraverso le irradiazioni ottiche, verso il cuneo e la prima circonvoluzione occipitale. Le fibre che compongono il *tapetum* si vedono attraversare le irradiazioni ottiche ed il fascio longitudinale inferiore e portarsi in varia direzione nelle radiazioni midollari dei singoli lobi, specialmente in quelle della seconda e terza circonvoluzione occipitale ed in parte anche in quelle del lobulo linguale. Le irradiazioni ottiche sono quasi del tutto degenerate.

In un taglio praticato a circa 122 mm. dal polo frontale sinistro (*Fig. 4*) le alterazioni nel precuneo (*PrC*) sono le solite. Nel cuneo (*C*) i fasci midollari si riscontrano molto degenerati, le fibre infraradiali varicose, le sopraradiali quasi scomparse, le tangenziali conservate qua e là. Lo *stratum calcarinum* (*StrK*) è povero di fibre, le quali sono anche qua e là degenerate, specie le più laterali. Quelle maggiormente colpite da degenerazione si vedono provenire dalla parte più degenerata del cuneo. Meglio conservate e più numerose sono verso il lobulo linguale (*Lg*). In questo poi sono meno degenerate che nel cuneo, specie nella faccia diretta verso la fessura calcarina. Distinte ma un po' degenerate sono le fibre che lo uniscono al lobulo fusiforme.

Scarsissime le fibre che vanno alla terza circonvoluzione occipitale, anzi non sono ben distinte che fino al piede della corona raggiata di quest'ultima circonvoluzione, mentre quelle che sono al piede della corona raggiata del lobulo linguale sono tutte molto degenerate.

Nel lobulo fusiforme (*Fus*) le fibre appaiono in parte conservate. I fasci midollari che da esso partono si incrociano verso il piede della corona raggiata, e poi contornano il fascio longitudinale inferiore; alcuni di essi arrivano a ridosso del fascio stesso, altri lo attraversano e vanno al *forceps major*.

Nella seconda ( $O_2$ ) e terza ( $O_3$ ) circonvoluzione occipitale le alterazioni somigliano a quelle del lobulo fusiforme. I fasci midollari anche qui attraversano il fascio longitudinale inferiore e vanno al *tapetum*; però non si nota in generale una grande continuità di questi fasci, i quali vanno piuttosto come a gettate ( $\alpha$ ), e fra l'una e l'altra di queste esistono degli spazi piuttosto larghi.

Nella circonvoluzione parietale inferiore ( $P_2$ ) le fibre sono abbastanza degenerate, esse non si vedono portarsi verso il ventricolo.

Il *forceps major* (*Fm*) è ben conservato nelle parti ventrali; ma appare degenerato nella parte più espansa della testa. Il *tapetum* (*Tap*) in molti punti, specie nel lato che guarda la fessura calcarina, presenta

una certa scarsezza e degenerazione delle sue fibre, le quali sono meglio conservate nella parte laterale, sebbene anche qui nella sua sezione inferiore esso quasi più non si riconosca. Il fascio longitudinale inferiore (*Fli*) presenta dei punti in cui le sue fibre sono in parte degenerate, e questi si riscontrano dorsalmente nella parte mediale, e tanto dorsalmente quanto ventralmente nella laterale.

Le irradiazioni ottiche (*RTh*) sono in gran parte degenerate.

In un taglio praticato a circa 69 mm. dal polo frontale sinistro nella prima circonvoluzione temporale si vedono le fibre tangenziali qua e là conservate; la rete sopraradiaria ben sviluppata verso l'insula, un po' meno verso la seconda circonvoluzione temporale. La rete infraradiaria è ricca di fibre. I raggi midollari invece ne scarseggiano.

Verso il piede dei raggi midollari le fibre sono scarse, e si vedono portarsi verso la capsula esterna. Parimente sono scarse nella seconda e terza circonvoluzione temporale, verso il piede della corona raggiata, ma meno che nella prima circonvoluzione temporale. Poco sviluppate sono le fibre sopraradiarie; ma abbastanza ben conservate nel lobulo fusiforme, e qua e là sono visibili anche le fibre tangenziali. Nella circonvoluzione dell'ippocampo, le fibre che nascono dalla punta di essa si portano verso il corno d' Ammone, e mentre alcune lo abbracciano, altre vanno verso il nucleo amigdalino. Sotto l'*alveus* si vede poi un fascio di fibre ben conservato, tagliato trasversalmente, che arriva lateralmente fino alla metà del corno d' Ammone. In generale le fibre di questa circonvoluzione sono scarse e pallide, ma non degenerate. Nell'*insula* il fascio midollare, specialmente nella parte ventrale, è molto rarefatto, ma non degenerato, e l'intreccio è quasi mancante.

Nel corno d' Ammone le fibre dell'*alveus* e lo *stratum oriens*, la *lamina medullaris involuta* e le fibre tangenziali sono rarefatte.

Il fascio longitudinale inferiore nella parte inferiore-esterna del ventricolo sfenoidale presenta una certa rarefazione delle sue fibre. Nei tagli praticati nell'emisfero destro, a diversa distanza dal polo frontale, non si riscontrarono alterazioni degne di nota, solo si osservò una certa scarsità delle fibre tangenziali e di quelle dell'intreccio sopraradiario.

#### PARTE ANATOMICA.

Volendo ora riassumere le lesioni anatomo-patologiche riscontrate nel nostro caso, possiamo dire che in esso avevamo:

1.° un tumore che infiltrava:

a) quasi tutto lo *splenium*, specie nella sua parte ventrale, la *lyra* ed i *crura posteriora*, particolarmente però quello di sinistra, dove si notavano anche molte emorragie e concrezioni



calcaree. L'infiltrazione neoplasica nelle parti più posteriori dello *splenium* invadeva anche la parte dorsale in special modo a sinistra;

b) circa la metà posteriore del corno d' Ammone di sinistra, e la parete infero-laterale del corno sfenoidale, compreso il *tapetum* ed una parte delle irradiazioni ottiche fino quasi al fascio longitudinale inferiore;

c) il terzo ventro-mediale del *pulvinar thalami*.

2.° Delle degenerazioni:

a) di una piccola parte del fascio longitudinale inferiore. A livello del corno sfenoidale esso era degenerato nelle sue estremità dorsale e ventrale (nel punto in cui si trovava limitrofo al tumore), ed a livello della parte anteriore del corno d' Ammone era degenerato nella sua parte inferiore esterna. La degenerazione si poteva seguire anche nei tagli posteriori; ed a livello del corno occipitale, tanto nella parte laterale quanto in quella mediale, era degenerato il terzo dorsale del fascio stesso. Nella parte laterale poi era anche un po' degenerato il terzo ventrale;

b) di alcuni dei raggi midollari della circonvoluzione dell' ippocampo, del lobulo fusiforme, del cuneo, del precuneo, del lobo linguale, delle tre circonvoluzioni occipitali e della seconda circonvoluzione parietale. La maggior degenerazione si aveva però nel precuneo, poi nel cuneo e nel lobulo fusiforme;

c) delle irradiazioni ottiche, specie nella parte mediale del corno occipitale;

d) di circa i  $\frac{2}{3}$  del *forceps major*, e di gran parte del *forceps minor*; e questa degenerazione pareva potersi seguire fino al cuneo;

e) di molte delle fibre corte d' associazione del lobo occipitale.

3.° Si aveva un' atrofia:

a) dei fasci midollari delle circonvoluzioni temporali, ed in parte anche della circonvoluzione dell' ippocampo, della parte anteriore del lobulo fusiforme e dell' insula;

b) dell' *alveus*, dello *stratum oriens*, della *lamina medullaris involuta* e delle fibre tangenziali del corno d' Ammone di sinistra.

Le fibre tangenziali in generale erano scomparse, e qua e là anche degenerate. Esse però ancora si vedevano conservate nei giri che limitano la fessura calcarina, ed in generale nella profondità dei solchi. La loro scomparsa si segnalava anche nell' emisfero destro, ma in generale essa era tanto più grave quanto più si era vicini alla regione occupata dal tumore.

L' intreccio sopraradiario e quello infraradiario in generale presentavano una notevole scarsità e degenerazione di fibre, specie nel cuneo e nel lobulo linguale. Nel precuneo poi esse erano del tutto scomparse.

Anche il nastro del Vicq d' Azyr era in molti punti degenerato.

Erano invece ben conservati:

- a) il corno d' Ammone del lato destro;
- b) la maggior parte del fascio longitudinale inferiore;
- c) il *tapetum*;
- d) una parte del *forceps major*;
- e) la capsula interna e la esterna;
- f) i fasci propri del lobo occipitale; ossia lo *stratum calcarinum*, il fascio occipitale verticale, il fascio occipitale trasverso del cuneo, il fascio occipitale trasverso del lobulo linguale e lo *stratum proprium cunei*;
- g) alcune delle fibre corte d' associazione.

Ora, come si spiegano queste degenerazioni e queste atrofie?

Il fascio longitudinale inferiore era in piccola parte alterato, tanto anteriormente, a livello del corno sfenoidale, quanto posteriormente a livello del corno occipitale. Di ciò si possono dare due spiegazioni. Si può infatti supporre, o che esso sia degenerato trovandosi in vicinanza immediata del tumore, oppure che esso sia degenerato in via secondaria. Discutiamo prima questa seconda ipotesi.

La degenerazione del fascio longitudinale inferiore si ha in generale in seguito a lesione della corteccia cerebrale interessante, sia la convessità occipitale, fino alla piega di passaggio inclusivamente, sia il cuneo, il lobulo linguale ed il fusiforme; ma tutte queste parti nel nostro caso erano primitivamente sane e quindi occorre pensare ad altre cause.

Bisogna riflettere che la estremità dorsale del fascio longitudinale inferiore, in vicinanza della prima circonvoluzione temporale, è attraversata da un gran numero di fasci ondulosi, i quali, passando frammezzo alle radiazioni ottiche, entrano nella costituzione del segmento retrolenticolare della capsula interna, per irradiarsi poi nel *pulvinar*, nel corpo genicolato esterno ed interno, e nel nucleo esterno ed interno del talamo ottico. Ora, gli anatomici discutono se queste fibre appartengano al fascio stesso, nel qual caso una parte di esso entrerebbe nella costituzione

della corona raggiata, o se siano fibre di proiezione del lobo temporale che attraversano semplicemente il fascio longitudinale inferiore. Il Dejerine<sup>1</sup> crede che si tratti in parte di fibre del fascio di Türck, in parte di fibre di proiezione destinate al talamo ottico, al corpo genicolato esterno ecc., le quali però non appartengano al fascio stesso. Infatti, in un caso di lesione localizzata alla corteccia temporale, egli vide che le fibre degenerate del fascio di Türck traversavano la parte superiore del fascio longitudinale inferiore, passavano sotto il terzo segmento del nucleo lenticolare, e raggiungevano nella regione sottotalamica superiore il segmento posteriore della capsula interna, immediatamente in avanti del suo segmento retrolenticolare. Ma ciò che a noi più importa è che in casi di lesione della corteccia temporale, si ha una degenerazione secondaria delle fibre che dal lobo temporale vanno al corpo genicolato interno; ed è supponibile che un simile fatto possa accadere anche per le fibre temporo-talamiche, poichè il Dejerine, in una serie di tagli normali, dimostrò delle fibre che dal lobo temporale vanno alla parte esterna e superiore del nucleo amigdaliano, e, dopo essersi incrociate in tutta la loro lunghezza col fascio longitudinale inferiore, vanno al *pulvinar*.

Nel nostro caso la parte del fascio longitudinale inferiore, che era lesa, è appunto quella dove passano queste fibre. Però siccome le circonvoluzioni temporali erano sane, così per spiegarla bisognerebbe supporre che, oltre alle fibre cortico-fugali (temporo-talamiche) sopra ricordate, ne esistessero altre cortico-petali, le quali degenererebbero, come nel caso nostro, per la distruzione del *pulvinar*. Questo fatto però non è ancora dimostrato; e per conseguenza, siccome a livello del corno occipitale noi riscontrammo degenerate alcune fibre del terzo superiore del fascio longitudinale inferiore, tanto nella sua parte mediale quanto in quella laterale, e siccome questa degenerazione non può che essere secondaria a quella dell'estremità dorsale suddetta del fascio stesso, così giova ammettere che le fibre degenerate nell'estremità dorsale del fascio non siano solamente fibre che lo attraversano, ma appartengano proprio al fascio stesso e che la degenerazione sia dovuta alla compressione esercitata sul fascio dal tumore. Dal che si deduce ancora che le fibre della parte più dorsale del fascio si mantengono sempre dorsalmente, e che in quel punto passano fibre temporo-occipitali, ossia cortico-petali.

La scomparsa delle fibre nella estremità ventrale del fascio longitudinale inferiore, cioè nella parte di esso che si trova sotto l' *alveus*, può trovare la sua spiegazione, tanto nella vicinanza immediata del tumore, quanto nella lesione di quella parte della circonvoluzione dell'ippocampo che sottostà al corno d' Ammone e che nel nostro caso era un po' invasa dal tumore.

Si sa infatti che le fibre degli strati inferiori del fascio longitudinale inferiore vanno appunto alla circonvoluzione dell'ippocampo; e dagli studi delle degenerazioni secondarie del fascio longitudinale inferiore si sa pure che, in seguito a lesione a focolare dello strato sagittale del lobo temporo-occipitale, il fascio degenera nei due sensi, onde si può supporre che, oltre alle fibre che gli arrivano dalla corteccia occipitale, e che costituiscono la quasi totalità del fascio, esso contenga anche fibre che dalla corteccia temporale si portano a quella occipitale. Il nostro caso sembrerebbe deporre in favore di quest'ultima ipotesi: però giova avvertire che la questione non può venir risolta dal solo studio dei casi clinici, perchè si sa che i fasci encefalici o midollari si alterano nei due sensi, e che per conseguenza il metodo delle degenerazioni secondarie non è molto sicuro quando si tratta di riconoscere l' origine cellulare di un fascio.

Dallo studio del nostro caso possiamo solo dire, che la presenza di fibre degenerate e non atrofiche nella parte ventrale del fascio longitudinale inferiore, che stà intorno al corno occipitale, ci fa ritenere che le fibre ventrali del fascio stesso mantengano costantemente la loro posizione ventrale; e che anche nella parte ventrale esistano fibre corticopetali. La questione della esistenza di fibre temporo-fugali rimane incerta, poichè nel cervello della nostra inferma la lesione del fascio longitudinale poteva benissimo non essere secondaria alla lesione del *pulvinar*, od a quella della circonvoluzione dell'ippocampo; ma trovare la sua spiegazione nella compressione esercitata dal tumore. Anzi, in favore di questa supposizione stà il fatto che le radiazioni ottiche erano maggiormente lese appunto in quelle regioni che corrispondono alla maggiore alterazione del fascio stesso; e di più nella parte ventrale esse erano completamente distrutte. Perchè poi il tumore abbia esercitata la sua azione deleteria più negli strati dorsali che in quelli laterali, è difficile stabilire. La varia direzione in cui si accresce il tumore, la diversa resistenza che gli è offerta dalle singole parti del cervello, la varia posizione delle

emorragie che in esso erano avvenute, le leggi complesse con cui un aumento della pressione endocranica si fa sentire sulle varie parti del cervello, tutte queste ragioni possono aver avuto influenza sul diverso comportamento delle degenerazioni nelle parti dorsali ed in quelle laterali.

La degenerazione delle irradiazioni ottiche nel lobo occipitale è certamente secondaria alla loro degenerazione nelle parti anteriori, lungo cioè la parete del corno sfenoidale; e questa a sua volta dipende sia dalla distruzione del *pulvinar*, sia dall'azione del tumore, il quale in parte s'infiltrava nelle irradiazioni stesse in parte era ad esse addossata. Siccome poi la loro degenerazione era maggiore dal lato mediale del corno occipitale, quindi giova credere che da questo lato passino le irradiazioni che nel corno sfenoidale occupano il pavimento del ventricolo stesso.

L'integrità del *tapetum* è un fatto molto importante. Giova però, prima di discuterlo, intenderci sul significato che si dà a questo fascio. Il Reil intendeva per *tapetum* il sottile strato di fibre, di aspetto triangolare, che tappezza la parte esterna dei corni sfenoidali ed occipitali, e secondo lui, esso era in dipendenza del corpo calloso. Secondo il Burdach<sup>2</sup> il *tapetum* è costituito solo dalle fibre che tappezzano la parte supero-esterna del corno sfenoidale, mentre tutto ciò che dalla trave passa nel lobo occipitale costituirebbe, secondo lui, il *forceps*. Il Redlich<sup>3</sup> ed il Sachs<sup>4</sup> seguirono quest'ultima denominazione; noi invece dopo gli studi dell'Onufrowicz<sup>5</sup>, del Kaufmann<sup>6</sup>, dell'Hochhaus<sup>7</sup>, del Vialet<sup>8</sup> e del Mingazzini<sup>9,10</sup>, seguiremo quella del Reil.

Ciò posto, nel nostro caso avevamo l'integrità della parte, che diremo occipitale del *tapetum*, mentre la parte sfenoidale era completamente distrutta dal tumore.

Il Forel e l'Onufrowicz dimostrarono che nell'agenesia completa del corpo calloso l'arresto di sviluppo si ha sul corpo calloso, sul *forceps* e sul sistema commessurale del trigono cerebrale (Lyra di Davide); ma che il *tapetum* è normalmente sviluppato, e continua in avanti con un fascio in direzione sagittale situato all'interno della corona raggiata ed all'esterno del corpo del trigono, col quale è intimamente unito. Ciò, secondo i detti autori, dimostra che il *tapetum* non appartiene al corpo calloso, ma al fascio occipito-frontale. Il Muratoff<sup>11</sup> sperimentalmente, e l'Hochhaus, il Bechterew, il Monakow ed il Kaufmann, anatomo-patologicamente, confermarono queste idee; anzi questo



ultimo, anche in un caso di rammollimento totale del corpo calloso, trovò che il *tapetum*, tanto nel corno inferiore quanto in quello posteriore, era intatto, e l'Anton <sup>12</sup>, in un caso di rammollimento del cuneo e di parte del forcipe del corpo calloso, osservò che, dal lato della lesione, il *tapetum* era degenerato, e dall'altro lato era sano; mentre, se esso contenesse fibre commessurali, avrebbe dovuto esser degenerato ugualmente dai due lati. Contrariamente a queste asserzioni il Mingazzini <sup>9</sup>, in un caso di mancanza della trave, trovò anche la scomparsa del *tapetum*; ed il Sachs diede un'altra scossa a questa teoria, sostenendo che nei casi in cui fu descritta la mancanza della trave, si trattava invece di una eterotopia delle fibre callose, le quali sarebbero, in tal caso, rappresentate dal fascio occipito-frontale.

L'obbiezione del Sachs fu però combattuta dal Bianchi <sup>13</sup>, il quale dimostrò che si può avere la degenerazione del fascio occipito-frontale, mentre il corpo calloso resta intatto, ed anche il Dejerine ed il Mingazzini si opposero alle idee del Sachs. Ultimamente anzi il Dejerine sostenne che il *tapetum* è formato in parte da fibre della trave ed in parte dal fascio fronto-occipitale. La trave formerebbe la parete esterna del corno occipitale. Anche il Flechsig <sup>15</sup> ammette che il *tapetum*, oltre alle fibre trabeali, ne contenga altre di associazione, che non oltrepassano la linea mediana, ed il Dotto ed il Pusateri <sup>16</sup>, sezionando il corpo calloso e lo *psalterium*, ottennero una degenerazione parziale del *tapetum* e del fascio occipito-frontale. È questa l'idea che ora viene più generalmente ammessa; ed infatti anche il Mingazzini, studiando un caso di parziale agenesia della trave, in cui si aveva mancanza completa del corpo della fornice e della trave, mentre esisteva ancora parte della fibratura del corpo calloso, trovò mancanti solo le fibre costituenti il corpo della medesima; ed alcune delle fibre della trave avevano decorso obliquo o completamente verticale. In questo caso, in cui era ben visibile il fascio fronto-occipitale, le fibre del *tapetum* erano rade, il che fece ammettere anche a lui che nel *tapetum* decorrano fibre trabeali e fibre occipito-frontali.

Nel nostro caso il *tapetum* del corno occipitale era sano, il che forse trova la sua spiegazione nel fatto che le fibre dello *splenium* non erano del tutto distrutte, e che per conseguenza doveva riuscire ancor più difficile il porre in evidenza l'alterazione di quelle fue fibre, che tante volte sfuggì all'esame



anatomo-patologico nei casi di mancanza o di rammollimento del corpo calloso. Siccome poi il *tapetum* del corno sfenoidale era distrutto, e quello del lobo occipitale era sano, così giova ritenere che in questo non decorrano fibre che provengono da quello. Il Sachs crede che nel *tapetum* esistano fibre che congiungono il lobo occipitale di un lato col lobo temporale del lato opposto; ma, siccome nel nostro caso il *tapetum* del corno occipitale era sano, mentre gran parte dello *splenium* era lesa, così giova ritenere che dette fibre non esistano, oppure che attraversino il corpo calloso in un punto anteriore allo *splenium*, a meno che non si voglia ammettere che le poche fibre che nel nostro caso erano conservate nello *splenium* fossero appunto le fibre temporo-occipitali.

La degenerazione tanto del fascio maggiore, quanto del fascio minore del *forceps*, trova la sua spiegazione nella distruzione di gran parte dello *splenium*, e specialmente della sua parte inferiore conformemente alle ricerche del Dejerine. Siccome poi le fibre meglio conservate dello *splenium* erano quelle delle parti più laterali e dorsali, così giova credere che le fibre laterali del *forceps major* siano appunto tributarie di quelle. Il *forceps minor* era quasi totalmente degenerato; quindi esso deve essere tributario delle parti più ventrali e mediane della trave.

Rimane a discutere delle degenerazioni riscontrate nelle singole circonvoluzioni.

Per quel che riguarda la degenerazione dei raggi midollari delle circonvoluzioni del lobo occipitale, le cose sono alquanto complesse. L'integrità dei vari fasci propri del lobo occipitale, la quale è in manifesto contrasto colla degenerazione delle altre fibre, ed il fatto, che il Neumayer<sup>17</sup> ed il Roncali<sup>18</sup> con numerosi esperimenti dimostrarono che, comprimendo il cervello per mezzo di una palla di piombo, si ottengono delle alterazioni solo nel luogo sottoposto alla pressione, o poco più in là, e che queste alterazioni diminuiscono di numero e di intensità procedendo verso gli strati inferiori della corteccia, ci fa escludere che, nel nostro caso, la degenerazione fosse tutta dovuta all'aumento di pressione determinato dal tumore. E qui importa anche di ricordare, che le alterazioni riscontrate in tali casi non appartengono alla categoria delle degenerazioni, come era nel caso nostro, ma bensì a quella delle atrofie. Bisogna quindi ricercare

se queste alterazioni possono essere secondarie ad una delle lesioni da noi segnalate.

Per quel che riguarda il *pulvinar*, numerosi fatti anatomico-patologici e sperimentali ci mettono in grado di poter asserire che la sua distruzione è seguita da degenerazione nei lobi occipitali. Già il Munk ed il Vulpian avevano asserito che, estirpando un occhio a cani neonati, si produceva un arresto di sviluppo nelle sfere ottiche del lato incrociato; ma, siccome queste esperienze furono contraddette dal Gudden e dal Fürstner, così da esse nulla si può concludere. Il Monakow<sup>19</sup>, invece, distruggendo a conigli quella parte della capsula interna e del corrispondente fascio della corona raggiata, che si conosce degenerare per la distruzione della sfera ottica, trovò che le fibre della sfera ottica degeneravano, cosicchè del fascio del Gratiolet non rimaneva quasi più nulla.

Da queste e da altre esperienze egli dedusse che i cilindrassi della maggior parte delle cellule gangliari del *pulvinar* e del corpo genicolato esterno vanno, come fibre di proiezione della sfera ottica, attraverso il segmento posteriore della capsula interna ed il fascio dal Gratiolet alla corteccia occipitale, e quivi si sciogliono nella rete nervosa del IV°, V° o forse anche III° strato, dove sono indirettamente unite agli elementi cellulari.

A questa concezione mancava però la sanzione clinica, ed il Monakow la diede qualche anno dopo, illustrando un caso, in cui all' autopsia fu riscontrato a sinistra un focolare emorragico in mezzo alla sostanza bianca della circonvoluzione parietale inferiore, ed in cui erano rammolliti non solo i fasci di proiezione che provenivano dalla sfera parieto-temporale, ma anche quelli del lobo occipitale, mentre a destra esisteva una cisti che distruggeva tutta la sostanza bianca, in cui decorrono i fasci di proiezione provenienti da tutto il lobo occipitale.

Un altro caso dello stesso autore, in cui la punta del corno posteriore destro era circondata per una estensione di un fagiolo da una membrana connettivale, che formava una specie di cisti, è meno dimostrativo, perchè si trattava di un paralitico con atassia degli arti inferiori, e molte delle alterazioni descritte dal Monakow<sup>19</sup> sono simili a quelle trovate dal Tuzek nella paralisi progressiva.

Il Moeli in un caso di porencefalia, in cui una fessura nel mantello cerebrale arrivava al ventricolo per molo che, sulla



parte laterale del corno posteriore, era completamente sezionata la massa midollare che proviene dal talamo posteriore, trovò nella corteccia occipitale corrispondente una mancanza delle grandi cellule piramidali dello strato medio; ma oltre a ciò nella sostanza midollare, che era alterata, mancavano le numerose radiazioni di fibre che vanno alla sostanza grigia, ed i raggi midollari erano meno numerosi che a sinistra e contenevano fibre indistinte.

Infine il Monakow, asportando delle parti di corteccia cerebrale, trovò delle alterazioni nelle cellule dei nuclei del talamo, e da esse egli conclude che la degenerazione preponderante delle cellule gangliari, che in tal modo si ottiene, indica che il processo degenerativo della fibra si è propagato alla cellula, ossia che la maggior parte dei fascetti della corona raggiata, che provengono dal talamo, sono prolungamenti diretti delle cellule talamiche, le quali mandano i loro cilindrassi a finire a fondo cieco nella corteccia.

Egli inoltre dimostrò, che ogni nucleo del talamo ha la sua zona corticale speciale, in cui manda a finire le sue fibre, e che i diversi gruppi nucleari e gli intrecci del talamo sono rappresentati nella corteccia in forma di zone corticali disposte nello stesso ordine in cui sono nel talamo.

Secondo lui, la zona del *pulvinar* si compenetra in parte con quella del corpo genicolato esterno; però essa oltrepassa quest'ultima di non poco in avanti, cosicchè la zona del *pulvinar*, oltre alle tre circonvoluzioni occipitali, comprenderebbe anche parte della prima e seconda parietale. Queste ultime sarebbero poi specialmente in rapporto colla parte frontale e mediale del *pulvinar*, mentre le prime lo sarebbero colla parte caudale e ventrale. Il Monakow però non esclude anche una certa dipendenza dal giro occipito-temporale.

A questi risultati conformi del Monakow <sup>19</sup>, del Leonowa <sup>20</sup> e del Moeli <sup>21</sup> contraddice però una osservazione del Jakob <sup>22</sup>, in cui si aveva una distruzione completa del talamo ottico, incluso il *pulvinar*, mentre persisteva il corpo genicolato laterale e l'unione col lobo occipitale. In esso si aveva un'atrofia della corona raggiata, che va al talamo dai lobi frontali, atrofia della parte posteriore della capsula interna, che era ridotta a circa la metà delle sue fibre; ma la radiazione ottica, nella sua parte anteriore limitrofa alla capsula, non era degenerata, nonostante

la distruzione del *pulvinar*. In questo caso, in cui la lesione durava da molti anni, non fu fatto l'esame microscopico della corteccia occipitale, e quindi non si può con tutta sicurezza asserire che essa fosse sana. Ma anche l'integrità delle radiazioni ottiche in questo caso è difficilmente spiegabile, poichè in esso, oltre al *pulvinar*, era distrutta anche la bigemina anteriore sinistra e la metà anteriore di quella di destra, il corpo genicolato mediale ed in parte quello laterale, i due terzi anteriori del segmento posteriore della capsula interna ecc. ecc.; insomma, oltre a molte altre parti, anche quasi tutte quelle regioni da cui generalmente si crede nascere la radiazione ottica.

Ma noi crediamo si possa supporre che in questo caso, a motivo dell'antica durata della lesione (13 anni), fosse avvenuta una scomparsa completa delle radiazioni ottiche; ma che oltre a ciò si sia avuto uno spostamento tale nella parte posteriore della capsula interna, che altre fibre siano andate ad occupare il posto dove generalmente decorrono le radiazioni ottiche.

Nel nostro caso la lesione del *pulvinar* e quella più diretta delle radiazioni ottiche, lungo la parete superiore esterna del corno sfenoidale, ci rende sufficiente ragione di una parte almeno di quelle degenerazioni che noi riscontrammo nelle tre circonvoluzioni occipitali e nella seconda parietale. Siccome poi dalle ricerche del Dejerine noi sappiamo che anche il *forceps major* ed il *forceps minor* del corpo calloso, ed il fascio longitudinale inferiore prendono origine, tra l'altro, dalle tre circonvoluzioni occipitali, ed il primo anche del precuneo, e siccome essi erano più o meno lesi, così si spiega come alterazioni di second'ordine nelle circonvoluzioni occipitali potessero essere dovute anche ad essi.

Ma per ben comprendere le alterazioni che, all'infuori della lesione del *pulvinar*, possono avvenire nelle circonvoluzioni occipitali, giova ricordare la varia origine delle fibre che passano per i punti invasi dal tumore.

Il fascio longitudinale inferiore, il quale, come si disse, ha fibre che decorrono nei due sensi, unisce il polo occipitale, il cuneo, il lobulo linguale, il lobulo fusiforme e le tre circonvoluzioni occipitali alla circonvoluzione dell'ippocampo, al lobulo fusiforme, alle tre circonvoluzioni temporali, alla capsula esterna, all'*uncus* ecc.

Lo *splenium* nella sua parte superiore contiene fibre che nascono dalla seconda circonvoluzione temporale, dalla prima e seconda parietale, dal precuneo e dalla parte posteriore della prima circonvoluzione limbica. Nella sua parte inferiore esso riceve il *forceps major* e quello *minor*, i quali sono legati l'uno all'altro in tutta l'estensione del lobo occipitale da quello strato continuo di fibre che tappezza la parete interna ed esterna della cavità ventricolare; e si riuniscono in un fascio unico avanti al *calcar avis*.

Ora, delle fibre del fascio minore del *forceps*, le quali rappresentano uno strato anulare intorno alla punta del ventricolo occipitale, provengono: quelle mediali, dal lobulo linguale e fusiforme e dai due labbri della fessura calcarina; quelle laterali, dalla seconda e terza circonvoluzione occipitale. Le fibre provenienti dal cuneo e dalla prima circonvoluzione occipitale vanno direttamente al fascio maggiore del *forceps*, al quale in avanti si uniscono anche le fibre del precuneo, della prima circonvoluzione parietale e della piega di passaggio.

Da tutto ciò ben si comprende quanti fattori possano avere nel nostro caso contribuito ad alterare le singole circonvoluzioni del lobo occipitale. Abbiamo già veduto a che sia dovuta l'alterazione delle circonvoluzioni occipitali: ci resta ora a dire, che il precuneo poteva essere alterato secondariamente alla lesione del *forceps major* e della parte superiore dello *splenium* (Dejerine); il cuneo, in seguito alla lesione del fascio longitudinale inferiore, del *forceps major* (Dejerine), delle irradiazioni occipitali (Monakow) e dello *splenium* (Dejerine). Il lobulo linguale in seguito alla lesione del fascio longitudinale inferiore (Dejerine) e delle irradiazioni occipitali (Monakow). Il lobulo fusiforme, in seguito alla lesione del fascio longitudinale inferiore (Dejerine) e del *forceps minor* (Dejerine). La prima e seconda circonvoluzione parietale, in seguito alla lesione dello *splenium* (Dejerine) ed a quella del *pulvinar* (Monakow). Infine le tre circonvoluzioni temporali, la circonvoluzione dell'ippocampo e l'*uncus*, in seguito alla lesione del fascio longitudinale inferiore (Dejerine).

In tutte queste circonvoluzioni però, tranne nel precuneo, si riscontrò una parte dei raggi midollari non degenerata. Ciò tiene al fatto che in esse, oltre alle fibre ed ai fasci sopra ricordati, esistono altri fasci che nel nostro caso erano in gran parte

sani. Ricordo a questo proposito i singoli fasci propri del lobo occipitale, i quali uniscono fra loro il cuneo al lobulo linguale, la prima circonvoluzione occipitale alla terza, il cuneo alla prima e seconda occipitale, e queste ultime al lobulo linguale, infine il cuneo alla prima circonvoluzione occipitale.

Nel nostro caso però la degenerazione dei fasci midollari delle singole circonvoluzioni non era dovuta solamente ai fatti soprariordati, ma, secondo noi, anche, sebbene in minor parte, all'azione stessa del tumore; ed infatti in molte parti si vedevano degenerate anche le fibre corte d'associazione (ad U di Meynert), il che non si può spiegare in modo diverso da quello or ora ricordato. Come però si eserciti questa azione è ancora ignoto; ma siccome le circonvoluzioni, dove le fibre ad U di Meynert erano più degenerate, erano quelle della faccia laterale dell'emisfero, parrebbe che detta azione si facesse sentire maggiormente là dove le circonvoluzioni sono più vicine alla calotta cranica. Siccome invece nella faccia mediale esse erano abbastanza ben conservate, così giova credere che qui le alterazioni dei fasci midollari fossero in massima parte dovute a fatti di degenerazione secondaria.

Ma nel nostro caso, come si disse, oltre ai fatti degenerativi si notava, in qualche circonvoluzione, anche una certa atrofia delle fibre dei raggi midollari; e per spiegare questo fatto giova pensare, sia all'aumento di pressione intracranica esercitato dal tumore, sia alla lesione ascendente di alcuni fasci che da quelle circonvoluzioni prendono origine. Infatti l'atrofia dei fasci midollari delle circonvoluzioni temporali può trovare la sua spiegazione nella distruzione del *pulvinar*, e per conseguenza di quelle fibre che dalle circonvoluzioni suddette vanno al *pulvinar*, e che più sopra, col nome di fibre temporo-talamiche, abbiamo ricordato attraversare la parte più dorsale del fascio longitudinale inferiore. L'atrofia dei raggi midollari dell'insula non si può spiegare per la compressione esercitata dal tumore su quelle fibre che dall'insula vanno al corpo calloso, perchè esse passano per il tronco della trave e non per lo *splenium*, nè di quelle che, traversando l'antimuro, vanno, per via della capsula esterna, sia al corpo calloso ed al fascio occipito-frontale, sia al peduncolo infero-interno del talamo ottico, perchè anche queste parti erano nel nostro caso sane. Bisogna quindi credere, che l'alterazione fosse di quelle che talora si esercitano a distanza per

la presenza dei tumori intracranici. L'atrofia dell'*alveus*, dello *stratum oriens*, della *lamina medullaris involuta* e delle fibre tangenziali del corno d'Ammonio di sinistra, può trovare la sua spiegazione nella presenza del tumore che invadeva la parte posteriore del corno stesso non essendo ancora stato dimostrato che esistano in quegli strati delle fibre che dalla parte posteriore del corno d'Ammonio si portino verso quella anteriore.

Ci resta ancora a trattare di alcune parti, che nel nostro caso furono riscontrate sane, ossia del corno d'Ammonio del lato destro e della capsula interna ed esterna.

Secondo il Foville e l'Hamilton il corpo calloso servirebbe a riunire le due capsule interne, e secondo il Dotto ed il Pusateri<sup>16</sup> la sezione del corpo calloso e dello *psalterium* determinerebbe una degenerazione nel segmento anteriore e posteriore della capsula interna. Le idee del Foville e dell'Hamilton furono già combattute da vari autori; invece la supposizione del Dotto e del Pusateri troverebbe la sua conferma nel fatto che il Bianchi<sup>15</sup> ed il d'Abundo, estirpando il giro sigmoideo a cani e gatti, notarono degenerazione delle fibre del corpo calloso ed anche della capsula interna e del piede del peduncolo cerebrale del lato opposto a quello operato. Le nostre osservazioni ci pongono in grado di asserire che, se tali fibre esistono, esse con probabilità non passano per lo *splenium* del corpo calloso.

L'integrità del corno d'Ammonio del lato destro male si concilia coll'idea emessa dal Forel, che le fibre della *lyra* appartengano ad una commessura interammonica; nè col reperto avuto dal Dotto e dal Pusateri, i quali, sezionando longitudinalmente il corpo calloso e lo *psalterium*, trovarono sparse fibre degenerate in tutta la estensione dell'*alveus* e della fimbria del corno d'Ammonio.

Anche il Dejerine<sup>23</sup>, in un caso di distruzione parziale delle cellule piramidali del corno d'Ammonio e dell'ilo della fascia dentata, trovò una degenerazione, non solo dell'*alveus*, e della fimbria, ma anche del trigono e del suo pilastro anteriore e posteriore; anzi, siccome la degenerazione del trigono era più manifesta a livello del corpo che non a livello dei pilastri, così il Dejerine crede che nel pilastro posteriore passino le fibre del fascio commessurale sano del corno d'Ammonio del lato opposto.

Secondo il Dejerine, queste fibre della commessura interammonica (*psalterium dorsale*) passerebbero per il becco posteriore dello *splenium* del corpo calloso.

Il Ramon y Cajal<sup>24</sup>, studiando nei conigli il corno d'Ammon, vide che l'estremità interna dei due corni d'Ammon è, in questi animali, unita per mezzo di un forte fascio di fibre commesurali che originano dalle piccole cellule piramidali. Egli crede che questa commessura nell'uomo sia rappresentata dalla *lyra*, ossia da quei fascetti obliqui della sostanza bianca che uniscono i margini interni del pilastro del fornice, fascetti che, anche secondo il Meynert, uniscono i due corni d'Ammon. Secondo il Ramon y Cajal, le fibre commesurali nascerebbero da tutta la regione superiore della corteccia del corno e si incrocerebbero nella linea mediana per modo che quelle anteriori diverrebbero posteriori e viceversa. Esse poi si porterebbero a differenti regioni della superficie del corno d'Ammon dell'altro lato, mentre alcune collaterali entrerebbero nell'*alveus*. Secondo il Ramon y Cajal esisterebbero poi anche fibre che unirebbero il corno d'Ammon di un lato a territorî diversi della corteccia cerebrale dell'altro lato. Secondo lui, siccome il cilindrase delle cellule piramidali del corno d'Ammon si biforca a T nel penetrare nell'*alveus*, così egli crede che il ramo sottile, che si dirige in senso opposto a quello del ramo più grosso, sia destinato a fornire la fibra psalterica o commesurale.

Recentemente la presenza di fibre commesurali fra i due corni d'Ammon fu sostenuta anche dal Bechterew<sup>25</sup>, basandosi sulle ricerche fatte da uno dei suoi allievi, lo Schipoff, il quale, in seguito a lesione di un corno d'Ammon, osservò una degenerazione di una parte delle fibre psalteriche, che egli seguì fino al corno d'Ammon dell'altro lato.

Ora, l'integrità del corno d'Ammon di destra, osservata nel nostro caso, fa porre un po' in dubbio l'esistenza di questa commessura, almeno per quel che riguarda le parti posteriori del corno stesso; a meno che non si voglia ammettere che quei sottili fascetti di fibre trasversali ancora conservati, che nel nostro caso decorrevano ventralmente al corpo calloso, non fossero appunto quelli commesurali, nel qual caso essi avrebbero una maggiore resistenza.

Parliamo infine delle fibre tangenziali.

Il Raymond <sup>26</sup> aveva osservata la loro scomparsa in casi di neoplasmi del cervello, ed aveva asserito che questa scomparsa è più avanzata nell'emisfero dove risiede il tumore, e più nella parte superficiale delle circonvoluzioni che nella profondità dei solchi.

Il Giannelli <sup>27</sup> invece non confermò queste conclusioni del Raymond, poichè in alcuni dei suoi casi l'alterazione era di pari grado nei due emisferi, e non vi era differenza fra i preparati di parti superficiali di circonvoluzione e quelli di parti situate nel profondo dei solchi; inoltre gli elementi gangliari del 3° e 4° strato, erano lesi più di quelli degli strati superficiali. Egli perciò combatte l'idea del Raymond, che cioè si tratti di una lesione dovuta alla compressione, e dice che riesce difficile il concepire come la posizione superficiale di una circonvoluzione cerebrale sia esposta meno di quella che si trova nel profondo di un solco ad un'azione compressiva che si esercita su tutto il contenuto cranico. Siccome poi il Neumayer <sup>17</sup> trovò che nella compressione esercitata sul cervello da una pallottola di piombo dopo 30 giorni le alterazioni si hanno solo nel luogo sottoposto alla pressione o poco al di là, e che esse presentano nella loro evoluzione il carattere di diminuire d'intensità e di numero col procedere verso gli strati inferiori della corteccia, così il Giannelli ritiene che la causa di queste alterazioni sia diversa dalla semplice compressione.

Nel nostro caso noi trovammo che la scomparsa delle fibre tangenziali era più grave in vicinanza del tumore, e che anche qui erano meglio conservate le fibre situate nella profondità dei solchi; onde il nostro reperto è analogo a quello dei casi del Raymond. Quanto alle obiezioni mosse dal Giannelli alla teoria del Raymond, faremo osservare:

1.° che gli elementi gangliari dei vari strati della corteccia cerebrale possono avere un diverso grado di resistenza, e che quindi il ritrovare più alterati gli elementi del 3° e 4° strato potrebbe indicare solo una loro minor resistenza;

2.° che la compressione esercitata dal tumore non si esercita ugualmente su tutto il contenuto cranico, non potendosi applicare al cervello le leggi che regolano la diffusione della pressione nei liquidi omogenei e perfetti;

3.° che le esperienze del Neumayer non realizzano le condizioni che si osservano nei tumori endocranici, poichè in questi

la neoplasia, col suo progressivo accrescimento, può anche arrivare a corrodere le ossa, il che non si osserva mai collocando sul cervello un corpo estraneo;

4.° che i neoplasmi producono disturbi di circolo collaterale che possono esercitare un'azione deleteria sui delicati elementi nervosi.

(*Continua*).

---

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA III.

*Fig. 1.* — Taglio praticato a livello del terzo posteriore del corpo calloso. - *s.* parte sinistra. - *d.* parte destra. - *cps.* crus. post. sin. - *cpd.* crus. post. dext. - La regione in bianco è quella occupata dal tumore.

*Fig. 2.* — Taglio dello *splenium* del corpo calloso praticato qualche millimetro indietro del precedente. - *d.* metà destra. - *s.* metà sinistra. - *c.* fascetto di fibre conservate.

*Fig. 3.* — Taglio praticato a 94 mm. dal polo frontale sin. - *H.* circonvoluzione dell'ippocampo. - *Fus.* lobulo fusiforme, -  $T_1 T_2 T_3$  prima, seconda e terza circonvoluzione temporale. - *Fli.* fascio longitudinale inferiore. - *a.* sua parte dorsale. - *b.* sua parte ventrale. - *CA.* Corno d' Ammone. - *RTh.* radiazioni ottiche. - *Pul.* pulvinar.

*Fig. 4.* — Taglio praticato a 122 mm. dal polo frontale sinistro. - *PrC.* precuneo. - *C.* cuneo. - *Lg.* lobulo linguale. - *Fus.* lobulo fusiforme. -  $O_2 O_3$  seconda e terza circonvoluzione occipitale. -  $P_2$  circonvoluzione parietale inferiore. - *StrK.* *Stratum calcarinum.* - *a.* fibre che vanno al *tapetum.* - *Fm.* *Forceps major.* - *Tap.* *tapetum.* - *Fli.* fascio longitudinale inferiore. - *RTh.* radiazioni ottiche.

*Fig. 5.* — La parte centrale della figura precedente veduta a più forte ingrandimento. Le indicazioni come nella figura precedente. - *b, e, f.* parti degenerate del fascio longitudinale inferiore. - *c, d.* parti degenerate del *tapetum.* - *g.* parti degenerate del *forceps major.*

---



**LE STEREOIPIE NELLE DEMENZE****E SPECIALMENTE NELLE DEMENZE CONSECUTIVE \***

del Dott. CANZIO RICCI

[132. 1]

Nell'ordinario processo del pensiero i fenomeni psichici, che per loro natura ci debbono completamente sfuggire, si accompagnano a fenomeni somatici, con quelli intimamente connessi, i quali valgono sempre ad illuminarci sulla vita intima del cervello, appunto perchè avvengono sotto il dominio della coscienza. Essenziale perciò diventa la osservazione dei fenomeni somatici, per giudicare ed interpretare correttamente ciò che avviene entro noi stessi.

La maggior parte dei fenomeni espressivi avviene però in modo assai inconscio; altri di essi non possiamo sempre affermare con sicurezza, se si accompagnino o no all'elemento cosciente; altri infine sono certamente coscienti. Molti di questi atti, una volta coscienti e volontari, sono resi a poco a poco incoscienti ed involontari dal lungo esercizio, dalla frequente loro ripetizione, e diventano per tal modo automatici, cioè « atti i quali sono più o meno composti, coordinati ad un fine e derivati da abitudini contratte dall'individuo nella sua esperienza anteriore: che quindi possono svolgersi dietro eccitamenti esteriori, ma che ordinariamente sono endogeni, vengono iniziati all'improvviso e non si prerappresentano alla coscienza, quantunque si possa avere il sentimento di sforzo, nell'istante in cui si compiono » (Hartley) <sup>1</sup>.

Certo che la maggior parte degli atti abituali della vita giornaliera sono del tutto automatici: uno degli esempi più chiari è il vestirsi e lo spogliarsi: ed anche il linguaggio finisce talvolta

\* Pubblicando questo lavoro, rivolgo con animo gratissimo il pensiero al Prof. Bonfigli, che, quale Direttore, mi concesse nel Manicomio di Roma la più ampia libertà di studio; ed al Dott. De Sanctis, docente di Psichiatria, che mi fu largo di aiuto nella compilazione.

<sup>1</sup> Morselli. *Semeiotica delle Malattie mentali*. Vol. II, pag. 826.

per diventare automatico. Però questi atti automatici, negli individui normali, oltre che hanno carattere di spontaneità e possono rientrare nel campo della coscienza non appena si rivolga loro la minima attenzione, oltre che sono di una durata non eccessiva, e non sproporzionata allo scopo, che generalmente con essi l'uomo si prefigge, avendone egli nel primo istante piena contezza, pure non arrivano mai ad assumere i caratteri dei così detti movimenti stereotipi, sebbene il concetto di movimento stereotipo si accosti molto alle manifestazioni dell'automatismo. Poichè, come risulta dall'analisi dei medesimi, sono movimenti stereotipi quelli completamente automatici, ma di lunga durata, nei quali vi ha frequente e costante ripetersi nella stessa modalità del medesimo atto muscolare, che origina da motivi non chiari o del tutto oscuri al soggetto, e si protrae al di là di qualunque bisogno. Ritrovandosi essi specialmente in alienati, tale appunto è la ragione, per cui non si sono mai osservate delle stereotipie comunque complicate, come potrebbero invece essere certi automatismi, le quali presuppongano una potenzialità di lavoro mentale ragguardevole, perchè un disturbo profondo di tutta la vita psichica rende poco possibile l'effettuarsi di queste manifestazioni.

Se tanta importanza deve attribuirsi ai fenomeni espressivi dei nostri pensieri nelle condizioni normali della vita psichica, certo importanza assai maggiore deve riporsi nell'osservazione di essi fenomeni negli alienati di mente, poichè in questi « tutte le alterazioni e le anomalie della motilità, quando non sono l'effetto di lesioni distruttive o degenerative dei centri nervosi, rappresentano il lato estrinseco ed obbiettivo dei fenomeni psicopatici, il lato esteriore, quasi simbolico, della vita intima del cervello » <sup>1</sup>.

Il primo a riportare clinicamente casi di stereotipie fu il Guislain <sup>2</sup>. Egli, dopo aver compreso sotto il nome collettivo di « Follia » tutta la serie dei disturbi motori nelle malattie mentali, rammentandoli come varietà di quelli che gli antichi chiamavano « *morositas*, capriccio, bizzarria » cioè deliri con azioni bizzarre, grottesche, annovera in questo gruppo i pazzi morsiatori (*foux mordeurs*), quelli cioè che hanno un irresistibile

<sup>1</sup> Morselli. Op. cit. Vol. I. pag. 23 e pag. 215.

<sup>2</sup> Guislain. Discours sur les maladies mentales. X.<sup>o</sup>

impulso di spezzare e lacerar tutto coi denti; quelli che hanno inclinazione a scorticar tutto, anche la propria pelle, colle unghie, i pazzi collezionisti (*Sammler*), i pazzi imbrattatori (*Schmierer*), i coprofagi, i pazzi digiunatori i pazzi muti (*Schweigender*), (muto-monofollie), i pazzi mimi o smorfiosi (*Grimmassender*, mimofollie).

Hagent, citato da Binder, parla, in una conferenza, di una forma di malattia psichica la quale consiste in un istintivo, invincibile impulso ad atti barocchi e particolari, i quali non trovano un corrispondente motivo, nè hanno alcunfine per sè e per gli altri: come sarebbe la tendenza a compiere ogni sorta di movimenti singolari e di gesticolazioni, il conservare per lungo tempo il corpo od una delle sue membra in una data posizione, il biasciare sempre le stesse orazioni, il compiere gesti devoti o rimanere in posizioni religiose, come inginocchiarsi, la brama morbosa d' abbigliarsi in modo fantastico, il deturpare le parole del discorso od il coniarne delle nuove addirittura, il non parlare per interi mesi od anni, lo scriver sempre, il commettere dei danni insensatamente furti, incendi, od anche suicidio, automutilazione, ecc.

Una minuta esposizione di tali fenomeni motori, ma che poco riguarda l' indole di questo studio, si trova nella classica memoria di Kahlbaum sulla catatonìa.

L' A. parla della presenza in questa forma morbosa di singolari e più o meno bizzarre consuetudini nel movimento e nella stazione del corpo, e soprattutto del presentarsi, nel fare ordinario, di meccanismi motori monotoni, singolari, di movimenti senza scopo o posizioni di arti a metà contratti, di verbigerazione e di mutacismo, di rifiuto del cibo, ecc.

È importante ricordare una conferenza di Binder <sup>1</sup>, nella quale egli, dopo aver studiato la catatonìa, parla anche degli atti e dei movimenti stereotipi, che raggruppa sotto il nome di « pazzia o follia » nei disturbi psichici secondari, nella paralisi progressiva; osservando che ciascun disturbo psichico secondario presenta di regola le sue caratteristiche motorie. Riferisce casi di stereotipie nel discorso, nei movimenti di parti del corpo, nel camminare, ed accenna soltanto ad altre azioni automatiche e stereotipe, come la cruomanìa, il collezionismo, la talpofilia.

<sup>1</sup> Binder. Sopra i disturbi motori di carattere stereotipo negli ammalati di mente, con particolare riguardo alla Catatonìa. *Archiv für Psychiatrie*, 1889.

In tutti i trattati più recenti di Psichiatria si trova menzione dei movimenti automatici e stereotipi nelle diverse forme mentali, senza però alcun riguardo speciale.

Meynert <sup>1</sup> parla della importanza dei movimenti in rapporto ai fenomeni psichici, e se ne occupa dettagliatamente riguardo alla confusione, alla catatonia di Kahlbaum ed alle fasi catalettiche. Schüle <sup>2</sup> osserva che le diverse varietà di demenza conservano obbiettivamente certe sfumature, che ricordano quel tale esito di quel tale originario tipo morboso; e solo i gradi avanzati di debolezza psichica inducono una specie di livellamento. Dagonet <sup>3</sup> accenna in diversi punti della sua opera alle stereotipie nelle demenze secondarie e nella idiozia. Morselli <sup>4</sup> parla qua e là delle più svariate manifestazioni dell'automatismo negli alienati di mente, fermandosi in molti punti a dare anche spiegazione dei fatti osservati. Kraepelin <sup>5</sup> dedica un capitolo speciale, sebbene assai breve, alle stereotipie di diversa specie, e scrive dei rapporti intimi, che esse hanno cogli automatismi. Wernicke <sup>6</sup>, dopo aver semplicemente accennato alle ipercinesie, che sono quasi proprie delle psicosi acute, si occupa in modo speciale degli stati paracinetici ed acinetici nelle psicosi croniche, e sopra tutto della spiegazione ed interpretazione dei fatti di questo genere che si osservano. Krafft-Ebing <sup>7</sup> accenna alle perversioni dell'istinto di nutrizione ed ai movimenti impulsivi negli stati di debolezza psichica, nella follia secondaria e nell'idiozia.

Nel Manicomio di Roma ho cercato di studiare le più svariate stereotipie negli alienati affetti da demenza consecutiva, non trascurando per altro qualche esempio tratto da imbecilli ed idioti, per il debito raffronto fra le serie dei malati. Mi sono tenuto alle forme consecutive e croniche con processi involutivi dei centri nervosi, perchè in queste, a preferenza di tutte le altre, si riscontrano le manifestazioni stereotipe più classiche.

<sup>1</sup> Meynert. *Lezioni Cliniche di Psichiatria*. Trad. ital. Vallardi.

<sup>2</sup> Schüle. *Psichiatria Clinica*. Traduz. ital.

<sup>3</sup> Dagonet. *Traité des maladies mentales*, Paris 1894.

<sup>4</sup> Morselli. *Op. cit.*

<sup>5</sup> Kraepelin. *Psychiatrie*. Leipzig. 1896.

<sup>6</sup> Wernicke. *Die paranoischen Zustände*. Leipzig. 1896, II. Theil.

<sup>7</sup> Krafft-Ebing. *Trattato clinico di Psichiatria*. Trad. Francese 1897.

Secondo il concetto che da tale studio ho potuto ricavare, ho riassunte, dal punto di vista della natura e della modalità loro, tutte le varie manifestazioni stereotipe, che mi sono occorse, in tre gruppi, in ciascuno dei quali rientrano diverse varietà. Nel primo gruppo si trovano raccolte quelle, che chiamerei « attitudini, stereotipie acinetiche » e pure si potrebbero dire stereotipie di stazione, di cui caratteristica è la mancanza di movimento: nel secondo, quelle che dico « movimenti, stereotipie paracinetiche », contraddistinte da movimenti semplici, circoscritti ad un determinato apparecchio motorio: nel terzo, quelle che rappresentano invece atti complessi, vere stereotipie di condotta, che perciò chiamo « azioni, stereotipie disprassiche ».

## S T E R E O T I P I E

- |  |   |  |
|--|---|--|
| I. ATTITUDINI<br>(stereotipie acinetiche)    | } | <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Posizione di riposo indifferente.</li> <li>2) Posizione di riposo espressivo               <ol style="list-style-type: none"> <li>a) posizione statuarica</li> <li>b) posizione genuflessa.</li> </ol> </li> <li>3) Posizione durante il sonno.</li> </ol>                     |
| II. MOVIMENTI<br>(stereotipie paracinetiche) | } | <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Movimenti di determinate parti del corpo.</li> <li>2) Digignamento dei denti.</li> <li>3) Dondolamento della persona.</li> <li>4) Movimenti di origine simbolica (segno di croce).</li> <li>5) Movimenti deambulatori.</li> <li>6) Stereotipie verbali e fonetiche.</li> </ol> |
| III. AZIONI<br>(stereotipie disprassiche)    | } | <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Stereotipie nel bagnarsi.</li> <li>2) Stereotipie nel vestirsi e nello spogliarsi.</li> <li>3) Stereotipie nel mangiare.</li> <li>4) Clastomania.</li> <li>5) Cruomania.</li> <li>6) Talpofilia.</li> <li>7) Collezionismo.</li> </ol>   |

## I.° ATTITUDINI (STEREOTIPIE ACINETICHE).

## 1) Posizione di riposo indifferente.

OSSERVAZIONE 1. — D. R. di anni 57, m. Demenza consecutiva. Da molti anni sta sempre in piedi, tenendo su i pantaloni colla mano sinistra e tenendo la destra avanti la bocca: spesso con uno dei piedi raduna la roba che trova in terra, come sabbia, ghiaia, ecc. A stento lo si può muovere, e spesso si adira e reagisce.

Oss. 2. — T. E. di anni 34, m. Demenza consecutiva (a frenosi sensoria). Rimane da tempo sempre in piedi, di preferenza in un posto determinato, tenendo le mani nelle tasche dei pantaloni. Anche la sera, prima di coricarsi, vuol rimanere persino 2-3 ore nella stessa posizione accanto al letto. Invitato, siede volentieri, ma si rialza subito. Dice che sta più comodo in piedi.

Oss. 3. — C. di anni 57, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Sta tutto il giorno seduto in terra, e grida continuamente con ritmo cadenzato: Ah! ah!...

Oss. 4. — P. E. di anni 40, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Preferisce passare molte ore del giorno in piedi e fermo nel cesso: se ne viene cacciato, si mostra dispiacente e vi ritorna subito. Dice che ci sta bene. Ha questa tendenza da molto tempo.

Oss. 5. — S. I. di anni 47, m. Demenza alcoolica. Passa la maggior parte del giorno in piedi, appoggiato al muro, le mani entro i pantaloni, per lo più rimanendo muto. Non risponde a tono.

Oss. 6. — B. T. di anni 35, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Sta sempre seduto in un posto, rimanendo muto, coprendosi il capo colla giacca e tenendo le mani fra le ginocchia. Non si lascia togliere da questa posizione. Dice di sentir freddo.

Oss. 7. — C. di anni 40, m. Demenza consecutiva. Sta sempre in piedi presso la porta della latrina, coperto il capo colla giacca e con le mani sotto questa.

Oss. 8. — L. A. di anni 40, f. Demenza consecutiva. Sta sempre seduta in terra, preferibilmente in uno stesso cantone, senza far nulla: si muove solo quando la si obbliga, e poi torna a rimettersi come prima. Dice che aspetta la gente.

Oss. 9. — B. di anni 70, f. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). La si trova costantemente seduta in un medesimo posto, fra due sedie.

Oss. 10. — R. E. di anni 47, f. Demenza consecutiva. Passa oziosamente tutta la giornata, rimanendo seduta sopra una panca: spesso mangia anche nello stesso luogo, dove preferisce di stare, lungi dalla compagnia delle altre malate.

Oss. 11. — C. A. di anni 30, f. Demenza consecutiva (a melanconia). Sta seduta tutto il giorno sopra una panca o per terra. Ordinando di alzarsi non si irrita, però ritorna subito nella posizione di prima.

Oss. 12. — A. di anni 45, f. Demenza consecutiva (a paranoia allucinatoria). Passa il tempo seduta in terra o sopra un gradino, con le gambe incrociate, le braccia conserte: non fa mai nulla.

Questi malati, senza che assumano un atteggiamento speciale e senza che facciano trasparire nulla di significante dalla loro fisionomia, preferiscono rimanere inerti, per lo più in un medesimo posto, sia rimanendo costantemente in piedi, quasi perchè il senso della stanchezza è completamente scomparso, sia rimanendo seduti per tutta la giornata sopra una panca, un gradino, od anche, ed assai spesso, per terra. Essi sono incapaci di eseguire il più piccolo spostamento del loro corpo, immobili nella posizione, che hanno assunta, insensibili quasi al caldo e al freddo, e cedenti appena, e non sempre, agli stimoli della fame e della sete ed ai bisogni corporali.

Riguardo alle diverse posizioni dei malati, come riguardo ai luoghi di stazione preferiti, s'incontrano naturalmente le più numerose varietà. Binder racconta di un infermo che si sedeva in una panca sempre sopra la medesima metà del corpo: perciò in estate una metà della faccia era bruciata dal sole, l'altra era bianca. Io ho veduto un vecchio demente starsene sempre di rimpetto al sole.

Queste stereotipie di stazione furono osservate quasi esclusivamente in dementi secondari, e molto più di frequente tra le femmine che tra i maschi; sebbene ciò non risulti dalla serie delle osservazioni riportate, per evitare la ripetizione di casi pressochè identici. Si può stabilire sicuramente anche questa differenza: che gli uomini preferiscono la posizione in piedi, mentre le donne prediligono le più svariate posizioni a sedere. Togliendoli dal luogo o dalla positura loro gradita, alcune volte i malati non reagiscono, ma vi tornano subito; altre volte invece oppongono notevole resistenza o reagiscono: come l'infermo oggetto dell'oss. 6<sup>a</sup>, che suole percuotere chiunque trovi a sedere nel suo posto.

## 2) Posizione di riposo espressiva.

Oss. 13. — G. N. di anni 52, m. Demenza consecutiva (a mania). Per lo più sta ritto in piedi, le mani incrociate a mo' di chi prega; se c'è il sole, rimane col sorriso in bocca, le braccia aperte, guardando in aria come estatico. Tre anni addietro, circa, aveva assai più manifesta questa tendenza. Dice che guarda gli abitatori della provincia del sole.

Oss. 14. — T. G. di anni 43, m. Demenza consecutiva (a mania). Sta sempre in piedi, la faccia rivolta verso un angolo del muro, preferibilmente nel cesso, in posizione militare sull' Attenti.

Oss. 15. — T. di anni 46, m. Demenza consecutiva. Rimane sempre in piedi od in ginocchio per terra, con aria triste e pensosa.

Oss. 16. — D. P. V. di anni 52, m. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). Da tre anni circa sta costantemente in piedi, fisso in un medesimo posto, tanto che è soprannominato « la colonna ». Tiene le gambe leggermente divaricate, il tronco un po' inclinato a sinistra, una mano sostenuta sull'altra, lo sguardo sempre rivolto in uno stesso punto dello spazio, e muove spesso le labbra, quasi mormorando qualche parola. Se lo si mette a sedere, non oppone resistenza, ma poi si rialza subito. Non si cura del sole, nè delle intemperie. La notte spesso si alza ed assume la posizione del giorno. Non capisce più nulla: a qualunque cosa gli si domandi risponde a stento: Voglio andare a casa.

Oss. 17. — A. N. di anni 53, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Sta per lo più in piedi, in posizione militare, sull'Attenti: ogni tanto dice: « Sentinella all'erta! ». Talora rimane seduto, tenendo le braccia tese, poggiate sulle ginocchia, il collo infossato nelle spalle. Ripete, anche stando così: « Sentinella all'erta! ». Pure di notte si alza e prende di frequente la posizione del giorno, che non è possibile modificare. Reagisce.

Oss. 18. — D. S. di anni 60, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Da diversi anni sta sempre ritto in un medesimo posto, in posizione militare sull' Attenti: conserva mutismo ostinato. Se lo si leva dal posto, vi ritorna subito, mostrandosi inquieto.

Oss. 19. — F. S. d'anni 62, m. Demenza consecutiva. Tutto il giorno è in piedi o in mezzo alla sala o nel giardino, col capo chino, lo sguardo fisso, le braccia penzoloni, con aria pensierosa. Si siede assai di rado; è difficile farlo muovere; rimane muto.

Oss. 20. — Z. A. di anni 45, f. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). Sta sempre in un medesimo cantone, sopra una panca, o seduta o rannicchiata, colla schiena al muro, il capo fortemente chino, in atteggiamento assai ostile.

Oss. 21. — S. L. di anni 37, f. Demenza paralitica. Fin dal principio della malattia, cioè da due anni circa, volle sempre rimanere seduta, col capo chino, il volto coperto da vesti, le mani fra i capelli.

Oss. 22. — S. di anni 66, f. Demenza consecutiva. È sempre seduta in un medesimo posto, dal quale non si lascia muovere; tiene contegno ostile.



Oss. 23. — S. P. di anni 42, f. Demenza consecutiva (a paranoia). Sta tutto il giorno ritta in piedi, la faccia rivolta sempre contro uno stesso angolo della stanza, le mani sull'occipite, in atteggiamento di disperazione, senza profferire parola o rispondere ad alcuno. Talora si inginocchia nello stesso cantone, coprendosi il volto colle mani: ed arriva a toccare quasi col viso la terra. Non è possibile toglierla dal suo posto o dalla posizione presa.

Oss. 24. — B. V. di anni 52, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Sta quasi tutto il giorno in ginocchio in diversi punti del reparto, fa ogni tanto delle croci per terra colla lingua e poi le bacia. Dice che lo fa per sostentarsi, per guadagnare qualche cosa. Un'altra volta ha detto: Dove bacio c'è la tomba mia.

Oss. 25. — C. di anni 49, m. Demenza alcoolica. In certi periodi di tempo sta sempre inginocchiato.

Oss. 26. — S. di anni 45, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Sta quasi tutto il giorno inginocchiato, con le mani giunte, e non si muove che difficilmente. Dice esser più gradita a Dio la preghiera.

Oss. 27. — A. di anni 52, m. Demenza epilettica. Specie nel pomeriggio sta inginocchiato e bacia ogni tanto la terra.

Oss. 28. — P. G. di anni 33, m. Demenza epilettica. Passa la maggior parte del tempo in ginocchio, a mani giunte. Alle domande risponde a stento che è meglio pregare. Ha da anni questa tendenza.

Oss. 29. — O. M. di anni 41, f. Demenza consecutiva (a paranoia). Passa in preghiere la maggior parte del giorno, inginocchiata ed a mani giunte, in un cantone. Dice di pregar Dio, perchè ci salvi dalle malattie.

Oss. 30. — P. S. di anni 24, f. Demenza epilettica. Prega sempre, inginocchiata ed a mani giunte, per lo più insieme alla O. M. (Oss. 29). Dice di non avere mai bestemmiato e di voler pregare Iddio.

Oss. 31. — G. di anni 57, f. Demenza epilettica. Sta costantemente genuflessa, recitando orazioni.

Oss. 32. — D. A. di anni 68, f. Demenza consecutiva (a mania). Sta alternativamente per circa un'ora in ginocchio e per circa un'ora in piedi. Domandata del perchè, risponde: Per andar fuori.

Oss. 33. — G. F. di anni 41, f. Demenza consecutiva. Rimane la maggior parte del giorno in ginocchio, ed ogni tanto fa delle croci in terra colla lingua.

Apparisce molto evidente la differenza fra le due serie di infermi, cioè fra il tipo inespressivo, precedentemente studiato, ed il tipo espressivo, che ora si esamina.

Se non si sapebbe trattarsi di dementi consecutivi, nel cui cervello è rimasto, o quasi, un vuoto completo, ben giustamente si potrebbe qui riferire ai fenomeni psichici più strani e più complicati una così speciale, variata e spesso vivace attitudine: tanto vorrebbe esprimere la fisionomia di tali pazienti.

Essi prendono di frequente un atteggiamento, detto a ragione statuario. Alcuni somigliano a persone meditabonde o profondamente preoccupate e rattristate: altri invece hanno aspetto sorridente e spensierato: altri ancora alternano una apparente concentrazione alla apparente gaiezza dell'umore. Vi sono di quelli che hanno l'aria di supplicanti; ho veduto una demente rimanere per lo più in piedi, con lo sguardo rivolto a terra, le braccia in avanti, la fisionomia umile, quasi volesse domandare qualche cosa; e talora bisognava introdurre il cibo in bocca, perchè si ostinava a mantenere questa posizione. Più rara è la posizione di persona in atto di comando: una donna, affetta da mania cronica, stava sempre in piedi, colla testa alzata, lo sguardo altero, tanto che veniva chiamata « la Signora ». Generalmente le donne, a preferenza degli uomini, tengono un contegno ostile, spesso provocante.

È da notare la frequenza, con cui in diversi infermi furono osservate delle posizioni militari sull'Attenti, perfettamente riprodotte ed a rigore mantenute per lunghissimo tempo.

Anche in queste stereotipie di riposo espressivo le donne prediligono le posizioni sedute: inoltre è più facile impedire o modificare l'atteggiamento nei maschi: le femmine, se ostacolate, diventano spesso pericolose. La posizione statuarica l'ho riscontrata più frequente negli uomini, ed a preferenza nella demenza consecutiva, assai raramente nella imbecillità, mai nella idiozia.

Nell'atto di riposo espressivo comprendesi anche la genuflessione, che nelle donne è assai comune. Notevole è la tenacia con cui gl'infermi stanno in ginocchio, tanto che talora non si alzano neppure per soddisfare i loro bisogni. Tra le forme varie di demenza consecutiva, la secondaria alla epilessia è quella che ci offre il maggior numero di esempi. Ciò è in rapporto colla religiosità degli epilettici, dei quali si dice che hanno sempre il nome di Dio sulle labbra, la corona in saccoccia e la più grande ribalderia in corpo. Anche gli imbecilli si trovano assai di frequente inginocchiati ed in orazioni. Fra gli idioti uno solo ne ho visto rimanere in ginocchio per un certo periodo del giorno, allo scopo di dondolarsi.

### 3) Posizione durante il sonno.

Oss. 34. — C. di anni 49, m. Demenza consecutiva. In letto rimane sempre colle gambe fortemente flesse sulle cosce e le avambraccia flesse sulle braccia.

Oss. 35. — C. G. di anni 41, m. Demenza consecutiva. Dorme soltanto seduto sul letto, colla testa fra le braccia. Si riesce a farlo coricare, ma si rialza subito, per rimettersi come prima: talora inquietasi e si morde le mani. Non risponde a tono.

Oss. 36. — P. D. di anni 52, m. Demenza alcoolica. Non vuol mai dormire sul letto, ma sul materasso posto per terra. Interrogato perchè faccia così, risponde: Per far penitenza.

Oss. 37. — C. M. di anni 49, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Da circa due anni dorme accovacciato dietro la testa del letto, appoggiato al muro e coperto colle lenzuola. Se viene spinto, torna in letto a malincuore, indi si rialza subito: non di rado reagisce. Non risponde a tono: una volta ha detto « Non è vero »; un'altra volta che, stando in letto, gli vengono i dolori di ventre.

Oss. 38. — P. di anni 42, m. Demenza alcoolica. Vuol rimanere sotto il letto o per terra, ricoperto da pochissimi panni.

Oss. 39. — B. A. di anni 55, f. Demenza consecutiva. Dorme tutta raggomitolata, con le cosce flesse sull'addome, la testa fra le mani. È impossibile farle assumere altra posizione.

Oss. 40. — D. A. di anni 63, f. Demenza consecutiva. Nel letto sta sempre così accartocciata, che le ginocchia giungono verso il mento.

Oss. 41. — N. di anni 40, f. Demenza consecutiva. Vuole dormire sempre in terra e vestita.

Oss. 42. — D. R. di anni 48, f. Demenza consecutiva. Dorme sotto il letto. Se ne viene cacciata, si impermalisce e vi ritorna ben presto.

Di stereotipie nel dormire se ne osservano di vario genere. Certi malati, pur rimanendo in letto, assumono nel riposo le più strane ed incommode posizioni, come il raggomitolarsi tanto da far giungere quasi al mento le ginocchia od il dormire seduti; certi altri invece non vogliono stare in letto, ma preferiscono o di dormire accovacciati accanto a questo o sul materasso steso a terra o sulla terra addirittura e quasi ignudi.

È grande la resistenza opposta dagli infermi contro chi vorrebbe modificarne la posizione o cambiarne il luogo preferito pel riposo: e quei pochissimi che cedono senza indignarsi, riprendono la primiera posizione, non appena sono lasciati liberi. Nelle femmine tali stereotipie si constata con maggiore frequenza che nei maschi, e per lo più in forme di demenza secondaria.

## II.° MOVIMENTI (STEREOTIPIE PARACINETICHE).

### 1) Movimenti di determinate parti del corpo.

Oss. 43. — G. L. di anni 51, m. Demenza consecutiva (a mania). Da moltissimi anni fa per tutto il giorno, ed anche la notte, talora, come

un movimento di macinino colla mano destra chiusa a pugno e tenuta sulla sinistra, che rimane fissa, ravvicinata al tronco, e serve da punto d'appoggio. Nello stesso tempo ruota il capo da destra a sinistra e viceversa, ritmicamente. Preferisce la posizione seduta od in ginocchio su di una sola gamba. Forzato a smettere, talora ubbidisce, per ricominciare subito: talora invece reagisce.

Oss. 44. — C. G. di anni 42, m. Demenza consecutiva. Da 81 anni circa per tutto il giorno ed anche la notte, quando non riposa, strofina colla palma della mano destra in avanti e indietro alternativamente, a guisa di movimento di scopetta, la regione del vertice craniale: tiene l'altra mano applicata sull'occipite, sollevandola ed abbassandola ritmicamente, in rapporto coi vari movimenti della destra. I punti del capo, di continuo soggetti all'attrito, mancano di capelli; le parti molli sono ivi ispessite e callose. Il malato preferisce la posizione seduta: ogni tanto però si mette in piedi, incrocia ambo le mani dietro la nuca, e comincia a strofinare per qualche minuto la schiena al muro con forza. Non risponde e reagisce. Una volta aveva un delirio demonomaniaco, ed eseguiva presso a poco gli stessi movimenti, allo scopo di cacciare i demoni da cui era invaso.

Oss. 45. — C. C. di anni 50, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Da tempo indeterminato, rimanendo quasi sempre seduto, non fa che scorrere per tutto il giorno colla mano destra, di preferenza colle dita, attorno all'orlo del berretto, eseguendo un movimento rapido, incessante, regolarissimo; mentre l'altra mano tiene poggiata sulle ginocchia. Alternativamente di quando in quando fa girare colla stessa mano destra il berretto per 4-5 volte sulla testa. Se si impedisce questo strano ed incomodo movimento, l'infermo talora si rassegna, per ricominciare subito dopo: tal'altra volta si agita.

Oss. 46. — S. P. di anni 38, m. Demenza consecutiva (a paranoia). È intento per tutto il giorno ad involgere e svolgere alternativamente da due spigoli opposti un comune foglio di carta, fino a costituirne un doppio rotolo strettissimo o disfarlo con precisione grande ed agilità veramente speciale: le dita si possono seguire appena collo sguardo in questo celere lavoro. Il malato mostra di non preoccuparsene punto, nè si aiuta colla vista. Se gli si toglie il foglio di carta, ne trova un altro e ricomincia. Si mostra seccato di qualsiasi interrogazione e non risponde.

Oss. 47. — M. A. di anni 44, m. Demenza consecutiva. Tiene sempre fra le prime tre dita di una delle mani un quadruccio di carta, del quale arrotola con straordinaria facilità e poi svolge gli spigoli, mentre a tutto il quadruccio imprime un movimento di rotazione, atto a far raggiungere meglio lo scopo. Se perde o gli viene tolto uno dei pezzetti di carta, l'infermo ne cerca altri, e li va anche precedentemente raccogliendo. Domandato del perchè, si mette a ridere.

Oss. 48. — R. E. di anni 86, f. Demenza consecutiva. Da circa venti anni passa tutto il giorno seduta, tenendo un fazzoletto per uno dei capi colla mano sinistra, mentre coll' altra mano lo impugna, e scorre ripetutamente e molto celermente lungo esso, ritornando sempre al punto di partenza. L' inferma smette di quando in quando e per pochi istanti questo movimento faticoso, per riprenderlo con maggiore intensità. Rovina in breve ogni fazzoletto ed anche le vesti, su cui poggia. È irritable, nè si può in alcun modo contrariarla.

Oss. 49. — D. L. di anni 70, f. Demenza consecutiva. Costantemente e da epoca assai lontana compie degli speciali movimenti colle dita delle mani, quasi volesse liberarsi da qualche cosa di appiccaticcio o di fastidioso.

Oss. 50. — M. di anni 43, f. Demenza consecutiva. Preferisce di stare accovacciata o seduta, e presenta un continuo movimento oscillatorio in senso verticale della mano destra, come di chi suona la chitarra.

Oss. 51. — D. G. di anni 48, f. Demenza consecutiva (a paranoia allucinatoria). Stando seduta la maggior parte del giorno, è intenta di continuo a sfilare con prestezza ed abilità particolarissima pezze di tela, straccetti od anche frammenti dei propri abiti. Alla sera accumula una quantità enorme di filacce, che raccoglie e cerca di mettere sotto l'ascella sinistra, dove, essa dice, ha il male, perchè da tempo le fu tagliato il braccio.

Oss. 52. — F. A. di anni 40, f. Demenza consecutiva (a paranoia allucinatoria). Sta sempre seduta, e, senza che presti la minima attenzione, nè si aiuti punto collo sguardo, continuamente eseguisce 5-6 nodi ravvicinatissimi colla fettuccia del proprio grembiule, e poi li scioglie subito, per ripeterli non appena ha finito di guastarli, senza perdere un momento solo.

Questi movimenti sono tutti fra i più originali e tipici che ho potuto osservare, oltre che in riguardo all' atto stesso compiuto, che talora è dei più complessi e difficili ed altrettanto mirabilmente e destramente eseguiti, anche in riguardo alla loro durata. In genere non si possono impedire, oppure, impediti, vengono ripresi subito dopo, mostrandosi gli infermi ora indifferenti per la interruzione subita, ora indignati.

## 2) Digrignamento dei denti.

Oss. 53. — R. Q. di anni 52, m. Demenza consecutiva (a mania). Fa un continuo movimento di gonfiare e sgonfiare le gote, e digrigna i denti, ora producendo un leggero rumore, ora non producendolo affatto.

Oss. 54. — T. B. di anni 40, f. Demenza consecutiva (a melanconia). Ogni tanto digrigna ed arrota i denti con molta forza, da produrre un rumore percepibile anche ad una ragguardevole distanza.

Solo in due casi di demenza consecutiva ho notato un tipico digrignamento dei denti, che si riscontra invece negli idioti con una certa frequenza, poi nei paralitici ed in qualche delirante acuto. Ambedue i malati producono il rumore caratteristico dell'urto dei denti, però la donna assai più intensamente che l'uomo, cosicchè in essa le corone dentarie sono molto consumate e tutta la dentatura è assai guasta.

### 3) Dondolamento della persona.

Oss. 55. — S. A. di anni 50, m. Demenza consecutiva. Stando seduto, ruota spessissimo il capo a molinello.

Oss. 56. — P. A. di anni 35, m. Demenza alcoolica. Di tanto in tanto eseguisce movimenti di flessione ed estensione del capo, e contemporaneamente divarica le gambe.

Oss. 57. — F. di anni 31, m. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). Esegue col capo movimenti ora di flessione ed estensione, ora di lateralità.

Oss. 58. — M. di anni 57, m. Demenza consecutiva (a mania). Assai di frequente, e per intervalli di tempo abbastanza lunghi, eseguisce col capo movimenti di lateralità.

Oss. 59. — T. A. di anni 30, m. Demenza alcoolica. Per lo più rimane seduto, eseguendo un continuo movimento di flessione ed estensione del tronco: di rado dondola soltanto il capo.

Oss. 60. — R. G. di anni 51, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Quando è seduto, dondola ritmicamente la testa ed il tronco, talora con tanta intensità, da rendere amplissime le escursioni. Dice che non è vero o che lo fa senza accorgersi.

Oss. 61. — G. di anni 56, m. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). Di tanto in tanto flette ed estende il tronco ed il capo insieme, tenendo le braccia conserte: tempo addietro aggiungeva anche un lamento ritmico.

Oss. 62. — G. G. di anni 31, m. Demenza consecutiva. Nel letto, rimanendo seduto e prendendo appoggio sulle mani, imprime al tronco ora dei movimenti di lateralità, ora dei movimenti verticali assai rapidi ed estesi.

Oss. 63. — V. A. di anni 27, m. Demenza epilettica. Quando sta seduto, mette le mani ai fianchi, e si abbandona a movimenti pendolari o rotatori del tronco, addimostrando anche una certa compiacenza.

Oss. 64. — M. A. di anni 67, f. Demenza consecutiva (a mania). Sta sempre seduta, tiene le mani fra le ginocchia e dondola leggermente il tronco, ora di lato ed ora in senso antero-posteriore.

Fra le stereotipie paracinetiche assai importante è il dondolamento della persona. Tali movimenti sono in genere regolari, variabili in intensità, ritmici, durano persino ore intere, mai però senza interruzione più o meno lunga per tutto il giorno, e sono talora accompagnati da suoni vocali interiezioni, destinati forse a segnare il ritmo. La testa è agitata di regola da movimenti di flessione ed estensione, più di rado da movimenti di lateralità, di molinello o misti. Esistono poi oscillazioni più complesse del tronco, consistenti in un bilanciarsi di questo in senso antero-posteriore, o lateralmente, o circolarmente, e persino in senso verticale.

I movimenti impressi al tronco sono talora così intensi, da essere comunicati alle sedie od altro, su cui gli infermi stanno ordinariamente assisi: e Binder racconta di un paziente che aveva l'abitudine di dondolare il capo così forte, da far credere che egli sarebbe caduto. Sembra inoltre che i malati provino una certa compiacenza nel dondolarsi. Esempi del genere sono frequentissimi in imbecilli ed idioti: ricordo una società di cinque idioti, presso che coetanei, i quali per lo più presi a braccio l'un l'altro e seduti sopra una panca, si dondolavano insieme, emettendo un certo ritmico suono.

#### 4) Movimenti di origine simbolica (segno di croce).

Oss. 65. — P. di anni 59, m. Demenza consecutiva (a mania). Si fa quasi ogni momento il segno della croce, ripetendo « Dio in Dio ». Il segno ora è sempre incompleto, mentre tempo addietro era completo. Domandato del perchè, risponde: Perchè sono cristiano.

Oss. 66. — B. N. di anni 46, m. — Demenza consecutiva (a melanconia). Ogni momento si fa il segno di croce, purchè stia insieme con altri; quando è solo, quasi mai.

Oss. 67. — F. A. di anni 41, m. Demenza epilettica. Sta sempre in ginocchio, facendosi ad ogni istante il segno di croce.

Oss. 68. — M. M. di anni 28, f. Demenza consecutiva (ad ebe-frenia). Fa quasi di continuo il segno di croce, « per essere aiutata dal Cielo ».

Oss. 69. — C. di anni 26, f. Demenza epilettica. Non si conta quante volte nella giornata si faccia il segno di croce.

Oss. 70. — C. D. di anni 43, f. Demenza consecutiva. Quasi in determinati periodi della giornata comincia a fare per 30-40 volte di seguito il segno della croce.

Osservazioni di malati che facciano esclusivamente il segno di croce, senza almeno inginocchiarsi, sono piuttosto rare. Tale stereotipia riscontrasi per lo più nelle femmine e in demenze secondarie, specie alla epilessia. A questo proposito sarebbe inutile ripetere quanto fu detto riguardo alla genuflessione. Trattasi anche qui di movimenti che non si possono impedire e di cui i malati sembra abbiano talora una certa coscienza. Non sono prive di interesse certe particolarità; ed io richiamo frattanto l'attenzione su quel demente (Oss. 65), che si fa il segno della croce incompleto, perchè colla mano non tocca mai la spalla destra, e spesso neppur la sinistra, mentre prima lo faceva completo. Anche Binder narra che un malato andava a porsi in un certo luogo, e cominciava da mane a sera a farsi il segno della croce, esercitando le sue evoluzioni colla mano destra sempre piegata fortemente nell' articolazione. Ed aggiunge che tale movimento nel corso degli anni si era assai semplificato, tanto da non essere quasi più riconoscibile.

#### 5) Movimenti deambulatori.

Oss. 71. — M. G. di anni 39, m. Demenza consecutiva. Da diversi anni cammina da mane a sera nel cortile, lungo una stessa linea retta, strofinando ogni momento le mani alle cosce con molta forza e celerità, tanto da rovinarsi la pelle e da lacerare gli abiti. La notte bisogna assicurarla, e tuttavia fa gomitolò, pur di strisciare le mani sulle gambe. È impossibile impedire il movimento. Il malato aveva una volta idee fisse a contenuto persecutorio, e credeva allora che persone nemiche gli buttassero addosso delle polveri venefiche. Domandato del perchè, risponde: È una agitazione, che sento. In genere dà risposte inadeguate.

Oss. 72. — R. F. di anni 48, m. Demenza consecutiva (a mania). Da qualche anno cammina sempre lungo una stessa linea retta, agitando per ogni verso tutta la persona. Se trattenuto, reagisce.

Oss. 73. — P. di anni 47, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Per andare da un posto ad un altro, tiene sempre possibilmente la stessa via. Domandato del perchè, risponde di « temere che la gente lo tocchi dietro, e quindi evita di provocare il dispetto, percorrendo una strada propria e non quella tenuta da altri ».

Oss. 74. — C. C. di anni 34, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Cammina infaticabilmente tutto il giorno con passo piuttosto celere lungo una stessa linea di circa dieci metri: cessa solo per qualche momento, quando sembra che la stanchezza lo vinca. Domandato del perchè, risponde: Non lo so. Non vi conosco.

Oss. 75. — G. G. di anni 70, m. Demenza senile. Cammina sempre circolarmente nel cortile. Costretto a sedersi, vi resta alquanto; poi si rialza, per continuare il giro.



Oss. 76. — P. D. di anni 39, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Tutto il giorno fa il giro del cortile ed ogni tanto si avvicina alla fontana, mette un piede sull' orlo e guarda or su, or giù, dicendo: Vuol favorire? Vuol favorire?

Oss. 77. — P. O. di anni 41, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Da diversi anni cammina in modo strano ed impacciato, cioè tutto d' un pezzo, con piccoli passi, sollevando in modo anormale i piedi e facendo dei salti, come chi dovesse superare ostacoli piccoli e ravvicinati. Inoltre cammina, mettendo sempre innanzi uno dei fianchi. Dice che in tal guisa più presto a percorrere la strada.

Oss. 78. — B. S. di anni 57, m. Demenza consecutiva. Prima di muoversi da un posto o di fermarsi in un altro posto, prima di andare a letto o di mangiare, come pure mentre cammina, eseguisce 3-4 giri completi intorno al proprio asse.

Oss. 79. — C. E. di anni 41, m. Demenza consecutiva (a mania). Tempo fa camminava sempre avanti e indietro, strisciando forte per terra la punta del piede destro, sicchè consumava tutto il margine della scarpa. Ora non lo fa più, nè si ricorda di averlo mai fatto.

Oss. 80. — F. S. di anni 68, f. Demenza consecutiva (a paranoia). Quando cammina si butta ogni tanto all'indietro, come se cadesse. Dice che si sente tirare indietro, ed i medici ne sono la causa, altrimenti non lo farebbe.

Oss. 81. — I. di anni 49, f. Demenza consecutiva. Cammina tutto il giorno circolarmente nel reparto.

Oss. 82. — A. di anni 50, f. Demenza consecutiva (a melanconia). Quando è nel cortile, si pone costantemente a girare intorno agli alberi.

Oss. 83. — P. di anni 67, f. Demenza consecutiva. Cammina sempre avanti e indietro lungo una stessa linea retta.

Oss. 84. — I. E. di anni 46, f. Demenza consecutiva (a melanconia). Quando è agitata, porta le mani ai fianchi, emette un grido, e comincia a fare strani passi, strisciando molto e molto forte a terra il margine interno del piede destro e del sinistro, alternativamente.

Allorquando incomincia la rovina della coscienza, od è avanzata, od anche tutto l' edificio cerebrale è già crollato, s' incontrano assai di frequente nei pazzi le stereotipie del camminare.

Alcuni malati percorrono a rigore per tutto il giorno solo una determinata linea retta avanti e indietro: oppure, di preferenza le donne, secondo le mie osservazioni, girano incessantemente in una linea circolare: altri tengono una via di mezzo, ora seguendo una direzione lineare, ora circolare ed ora semplicemente curva.

Molti di questi malati camminano a passi lenti o frettolosi, ma sempre per modalità normali: altri invece, senza preferire e seguire una speciale direzione, hanno delle movenze decisamente animalesche, come l'andar carponi, l'arrampicarsi, il progredire a salti, ecc. Ho veduto un idiota camminare soltanto a quattro mani. Accade di osservare ancora delle strane particolarità nell' incesso (Oss. 77-79-84): e Binder cita l'esempio di un malato che camminava sempre calcando fortemente ciascun passo della gamba destra, in modo da poggiarvi sopra tutto il peso della persona.

Nè poche varietà s'incontrano nel portamento durante la deambulazione; cosicchè alcuni infermi camminano soltanto mettendo innanzi uno dei fianchi; altri mantenendo rigida la persona, quasi fosse tutta d'un pezzo; altri dondolandosi da ogni parte ed oscillando come un pendolo, ecc.; oppure accompagnando i loro passi con movimenti strani degli arti superiori, o con stereotipie in altre manifestazioni, come nel linguaggio, ecc.

Un malato di Binder andava tutto l'anno a cerchio o ad 8 in cifra o ad ellisse, ed offriva un modo tutto suo particolare di movimento; cioè si muoveva in avanti verso un certo luogo, ed, arrivato, senza voltarsi, se ne allontanava colla schiena indietro, scegliendo le più strane andature, ed incrociando così le gambe da fare sforzi inauditi per tenersi in equilibrio, e contemporaneamente imprimendo ai muscoli della faccia le più strane smorfie: un'altra accompagnava le sue continue danze cantando ad alta voce una melodia, adattata sempre ad una stessa parola vuota di senso.

Finalmente vi è da notare in questi infermi la resistenza che oppongono a chiunque tenti impedirne la deambulazione.

#### 6) Stereotipie verbali e fonetiche.

Oss. 85. — P. G. di anni 53, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Sta la massima parte del giorno seduto in un medesimo posto, ripetendo ogni momento ad alta voce alcuni nomi di oggetti, non sempre comprensibili, seguiti da un lunghissimo suono, che somiglia perfettamente a quello della zampogna. Era rivenditore ambulante.

Oss. 86. — L. L. di anni 29, m. Demenza epilettica. Specie in alcune giornate ripete da mane a sera queste parole: « Tra noi tutti quanti pari patta ». In altri giorni rimane muto.

Oss. 87. — F. di anni 69, m. Demenza senile. Ripete continuamente: « Mannaggia la Madonna, Mannaggia Cristo »; e non sa dir quasi più altro.

Oss. 88. — M. F. di anni 52, m. Demenza consecutiva (a mania). Spesso fra sè, e quasi costantemente agli altri, ogni volta che venga per qualsiasi motivo interrogato, dice: « Sono il nipote del padre

della madre della calata del sole e del bambino strillante delle tre persone, le tre create del cielo dei santi del creato, che crea ». Non si sbaglia mai.

Oss. 89. — C. F. di anni 57, m. Demenza consecutiva. Tutto il giorno, e spesso anche la notte, ripete: « Sant' Ignazio, San Camillo », raramente altre parole.

Oss. 90. — G. A. di anni 37, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Assai spesso, specie la notte, comincia a gridare: « Guerra, guerra! », e poi abbaia ripetutamente come un cane, talora quasi senza riprender fiato.

Oss. 91. — F. di anni 52, m. Demenza paralitica. La notte, verso l'una, si desta e comincia ad abbaiare quasi di continuo fino al mattino: nel giorno mai.

Oss. 92. — M. M. di anni 67 f. Demenza consecutiva. Al mattino ripete sempre: « Famo colazione? » oppure: « Magnémo? ». Alla sera: « Cenémo? ».

Oss. 93. — R. di anni 59, f. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). Per tutto il giorno ripete « Tanti sacchi di fagioli, patate, zucchero, caffè », ed accompagna queste parole con un movimento ritmico degli arti superiori.

Oss. 94. — F. di anni 57, f. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). Emette sempre un continuo lamento ritmico.

Queste stereotipie s' incontrano abbastanza spesso nella demenza secondaria. Il caso più frequente si riferisce a ripetizione quasi incessante dello stesso nucleo di frasi e di parole o degli stessi intercalari e talvolta degli stessi suoni sillabici e letterali, la cui emissione sembra produrre nei malati un sentimento di compiacenza: e si arriva anche alla forma stereotipa, monotona della risposta, che viene data a tutte le domande, senza riguardo al loro contenuto (Morselli). Binder narra di una malata che da 14 anni emetteva lungo il giorno determinate parole con tanta intensità e celerità, da rimanere senza fiato.

Negli esempi qui riportati, o si tratta di ripetizione di parole a contenuto erotico, o più raramente di frasi religiose, più spesso invece di frasi indifferenti. « Certi alienati cronici, avendo ridotto il loro vocabolario ai minimi termini, e dovendo perciò ripetere di continuo gli stessi accozzamenti di parole, non sempre difficilmente lasciano scorgere in questi i residui logori di antichi deliri, o di quei deliri scoloriti e vaghi, che costituiscono talora l'unica elaborazione fantastica delle personalità imperfette (imbecilli deliranti) o delle menti immiserite (demenze terminali) » (Morselli). Quanto maggiore è il grado di demenza, tanto più frammentario diviene il linguaggio, finchè si riduce a quelle poche parole stereotipate, se pure non cessa affatto.

9

In altri infermi la stereotipia del linguaggio si svolge sotto forma di toni inarticolati, come lamenti ritmici, oppure interiezioni, esclamazioni, che ci riconducono verso la fase antichissima dell' articolazione istintiva preumana e protoumana « fonemi emotivi » (Morselli): fino alla emissione di quei suoni a timbro stranissimo, e che più nulla hanno di umano, come il muggito, l' abbaio, il belato. Esempi del genere sono naturalmente più frequenti negli idioti.

Alcuni malati parlano sempre con vocaboli o sillabe di loro fabbricazione. Così Binder racconta di uno, il quale parlava soltanto con un suo speciale e completo linguaggio, e le sue parole erano sempre le stesse. Su 330 vocaboli, ne usava 173 solo una volta, e 56 li ripeteva fino a 7 volte nella somma di 157 parole: e solo 14 delle lettere dell' alfabeto rientravano in questo raro discorso come iniziali: nessuna per vocale, e quasi la metà di tutte le parole cominciava per *F*.

Accade eziandio che speciali atteggiamenti degli arti o della persona accompagnino la stereotipia del linguaggio. Lo stesso Binder racconta di una donna che ripeteva per migliaia e migliaia di volte la parola « *segnen* » (benedire), dondolando contemporaneamente il corpo: e di un altro, che mormorava fra sè con particolare timbro di voce, come se gargarizzasse, e di tanto in tanto eseguiva colla parte superiore del corpo dei movimenti tali, come se uno starnutasse così violentemente, da essere spostato di lato. Ho esposto un caso analogo (oss. 93).

(*Continua*).



**LA CAPACITÀ DELLA FOSSA CEREBELLARE****Ricerche**

del Dott. V. GIUFFRIDA-RUGGERI

[611. 71]

La capacità della fossa cerebellare, che non è stata sinora mai valutata, per la ragione che difficilmente può aversi una serie sufficiente di crani aperti, dipende in prima linea senza dubbio dalla capacità totale del cranio. È ovvio che un cranio grande, a larga base, avrà una fossa cerebellare di ampiezza corrispondente. Per altro nessuna relazione necessaria fra i due fatti si può stabilire: la profondità della fossa cerebellare dipendendo dall'inclinazione minore o maggiore dell'apofisi basilare. Io, avendo a disposizione un migliajo di crani aperti, ho voluto ricercare se, oltre questi due fattori che direttamente agiscono sull'estensione e sulla profondità della fossa cerebellare, vi siano altri fattori che influiscono sulla medesima, a parte naturalmente il sesso. Ho praticato facilmente la cubatura otturando il forame occipitale e riempiendo di pallini la fossa cerebellare. Oltre all'importanza della ricerca in sè, non mi pare possasi negare una certa relazione tra la cavità cerebellare e il cervelletto. Diversi crani (1044, 816) mostrano chiaramente numerose strie orizzontali semicircolari e parallele lasciate dalla corteccia cerebellare sulla metà inferiore della squama dell'occipitale.

I fattori da me presi in considerazione sono stati la conformazione cranica, la statura, la costituzione fisica.

Quanto al primo fattore distingueremo i crani secondo la loro forma. A parte il valore che la classificazione Sergiana può avere come mezzo di indagine etnica, è fuori dubbio ad ogni modo che tale classificazione è essenzialmente morfologica, quindi serve al nostro scopo. Non tornerò a dare le definizioni delle singole forme, avendo ciò fatto altra volta.

Ricorderò soltanto che i miei studi fanno presumere un certo nesso tra forma cranica e contenuto, in un senso naturalmente

assai ampio. Così certe forme craniche (sfenoidi) si accompagnano in generale a peso encefalico più alto; certe malattie mentali (lipemania) parmi si accompagnano più di frequente alla forma cranica platicefalica <sup>1</sup>. La spiegazione che io già proposi di quest' ultimo fatto, cioè probabilmente un minore sviluppo delle circonvoluzioni motrici, mi sembra adesso confortata dalla constatazione che ho potuto fare della stessa malattia mentale in quasi tutti gl' individui a cranio clinocefalico che trovansi nella collezione. Ora la clinocefalia importa un abbassamento della volta cranica precisamente in corrispondenza della detta zona.

È da considerare a parte il metopismo, fatto morfologico di tal valore che la forma cranica ne risulta quasi sempre modificata: cosicchè, sebbene per lo più si possano i metopici stessi distinguere in ellissoidi, sfenoidi, ecc., non sono mai nè ellissoidi, nè ovoidi, ecc., tipici.

La statura sarebbe da considerare sotto due punti di vista. Da una parte per la nota relazione che passa tra statura e capacità cranica. Dall'altra parte per l'influenza che esercita la statura sulla conformazione cranica. È quest' ultimo un punto però di minore importanza, sul quale ha insistito specialmente il Manouvrier, affermando che aumentando la statura la volta cranica si sviluppa meno, relativamente alla base <sup>2</sup>. Che l'altezza cranica non cresca parallelamente alla statura non metto in dubbio: tale fatto si rende evidente soprattutto in presenza di stature eccezionalmente alte o eccezionalmente basse, che nell'altezza dei cranî rispettivi presentano un divario relativamente minore. Però tale altezza cresce pur sempre aumentando la statura, cosicchè in definitiva gl' indici cranici non riescono gran che modificati. Il Manouvrier potrebbe obiettare che l'altezza può crescere anche con uno sviluppo sempre minore della volta cranica, come nella forma a *pot de fleurs* rovesciato; ma tale forma è eccezionale, per quanto più frequente negl' individui di alta statura. Allo stesso modo che la forma cranica platicefalica, alquanto più frequente senza dubbio negl' individui di bassa statura (basti guardare più avanti il Prospetto I.), è ugualmente

<sup>1</sup> Cfr. Giuffrida-Ruggeri. Il peso dell' encefalo in rapporto con la forma del cranio e col metopismo. *Rivista sperim. di Freniatria* 1898 Fasc. II. — Significato clinico della forma cranica platicefalica e del metopismo. *Ibidem*. Fasc. III. e IV. 1898.

<sup>2</sup> Manouvrier. Aperçu de céphalometrie anthropologique. *Intermédiaire des Biologistes*. 1898 p. 475.

eccezionale, quando non è una caratteristica etnica <sup>1</sup>. Onde io, considerando che in genere l'indice trasverso-verticale rispecchi sufficientemente lo sviluppo della volta cranica, e non trovando <sup>2</sup> che esso si abbassi negl'individui di statura superiore, come

PROSPETTO I.

		CAPACITÀ DELLA FOSSA CEREBELLARE			
		IN 187 CRANI ♂		IN 287 CRANI ♀	
		NUMERO DEI CRANI	VALORE MEDIO	NUMERO DEI CRANI	VALORE MEDIO
STATURA BASSA	sfenoidi . . .	12	116 cc	13	108,6 cc
	ovoidi . . .	4	120 »	18	97,7 »
	ellissoidi . . .	4	120 »	8	104,6 »
	platicefali . . .	3	111,3 »	6	96 »
	altre forme craniche	6	115,8 »	2	102,5 »
STATURA MEDIA	sfenoidi . . .	47	122,1 »	64	111,3 »
	ovoidi . . .	24	122,5 »	52	104,7 »
	ellissoidi . . .	17	122,1 »	37	108 »
	platicefali . . .	6	116 »	14	112,2 »
	pentagonoidi . . .	—	—	14	108,2 »
	sferoidi . . .	4	115,2 »	7	109 »
	altre forme craniche	9	119,8 »	9	107,7 »
STATURA ALTA	sfenoidi . . .	19	123,2 »	9	112,7 »
	ovoidi . . .	16	127 »	9	110,2 »
	ellissoidi . . .	12	122,5 »	13	113,6 »
	platicefali . . .	—	—	4	110 »
	pentagonoidi . . .	—	—	3	112 »
	altre forme craniche	4	121,7 »	5	113 »

<sup>1</sup> Cfr. Tedeschi. Studi di Antropologia Veneta. *Atti della Società Romana di Antropologia*. Vol. V. Fasc. I. 1897.

<sup>2</sup> Cfr. Giuffrida-Ruggeri. L'altezza del cranio in relazione alle altre dimensioni, al sesso e alla statura. *Atti della Società Romana di Antropologia*. Vol. V. Fasc. III. 1898.

dovrebbe se la volta cranica fosse relativamente meno sviluppata, ritengo più esatto concludere che il cranio gode quanto ai suoi indici una grande indipendenza dalla statura.

Un altro fattore da non trascurare è la costituzione fisica.

Per mettere in maggior rilievo quest'ultimo fattore ho diviso i crani in due categorie, a seconda che essi appartenevano a individui di costituzione fisica speciale (robusta o gracile), ovvero a individui la costituzione fisica dei quali era passata inosservata. Cominciando da questi ultimi presento il seguente prospetto, nel quale intendesi per statura bassa la statura inferiore a m. 1,60 nell' uomo, a m. 1,50 nella donna, per statura alta la statura superiore a m. 1,70 nell' uomo, a m. 1,60 nella donna.

Dal prospetto si può vedere che la conformazione cranica influisce scarsamente sulla capacità della fossa cerebellare, non provocando che differenze lievi e incostanti. Parimenti ho potuto constatare che l' influenza del metopismo è pressochè nulla.

Passiamo a esaminare la seconda categoria di crani, che ci dà il seguente prospetto.

#### PROSPETTO II.

		CAPACITÀ DELLA FOSSA CEREBELLARE			
		IN 252 CRANI ♂		IN 268 CRANI ♀	
		NUMERO DEI CRANI	VALORE MEDIO	NUMERO DEI CRANI	VALORE MEDIO
STATURA BASSA	robusti .	12	111,6 cc	20	101,4 cc
	gracili .	8	103,5 »	36	99,2 »
STATURA MEDIA	robusti .	118	119,6 »	107	112,7 »
	gracili .	19	118,7 »	61	103,5 »
STATURA ALTA	robusti .	90	126,8 »	37	111,6 »
	gracili .	5	121 »	7	108,8 »

L' influenza della statura è imponente, quale logicamente dovevamo attenderci; ma le oscillazioni che si hanno per una stessa statura sono nel Prospetto II. in relazione costante, per



quanto di piccola entità, con la costituzione fisica, quando si consideri la media delle medesime nei robusti e nei gracili dell'uno e dell'altro sesso. Poichè a parità di statura il valore medio della capacità cerebellare è superiore nei robusti dell'uno e dell'altro sesso.

Adunque la capacità della fossa cerebellare è, a differenza del peso encefalico, poco influenzata dalla conformazione cranica; se ammettiamo che a tipi cranici fundamentalmente differenti, quali ad es. l'ellissoide e lo sfenoide, corrispondano razze differenti (nelle razze miste non abbiamo altro criterio che presenti qualche probabilità discriminativa), chiaro appare che le oscillazioni della capacità cerebellare fanno parte di quelle variazioni somatiche, che non sono legate a variazioni etniche, ma rimangono strettamente individuali. La costituzione fisica appare inoltre, dopo il sesso e la statura, il fattore più importante di tali variazioni individuali, poichè esso si rileva nonostante l'azione perturbatrice delle dimensioni craniche (larghezza specialmente), e le diverse modalità morfologiche della base.

Tale risultato, più che in sè stesso (poichè non sarà certo dalla capacità della fossa cerebellare che nessuno dedurrà mai la costituzione fisica di un individuo, quando si hanno nella mandibola dei dati assai più significativi), sembrami utile perchè conferma che le variazioni individuali non sono in realtà arbitrarie che per l'ignoranza dei fattori ai quali esse sono sottoposte.

Mi risulta altresì che il maggior sviluppo della capacità cerebellare nei robusti dà luogo ad uno spostamento in basso dei condili, cosicchè il cranio poggia per i condili con una frequenza molto maggiore nei robusti che nei gracili dell'uno e dell'altro sesso. Ma di ciò mi occuperò in altro lavoro.

*Febbraio 1899.*

---

## LA PATOGENESI DELLA SIRINGOMIELIA BULBARE

del Dott. ANTONIO DIONISI

---

[616. 83]

(Tav. IV.)

Ho studiato dal punto di vista anatomo-patologico un caso di siringomielia bulbare, che offre speciale interesse per la questione della patogenesi di questo processo.

Ne riferisco brevemente.

Individuo giovane ricoverato nell'Ospedale di S. Spirito il 30 Novembre 1894 per polmonite destra: dopo 8 giorni di degenza nell'Ospedale la polmonite presentava i segni della risoluzione: la temperatura tornò normale e le condizioni generali dell'infermo migliorarono: ma alcuni giorni dopo l'infermo tornò a peggiorare: divenne edematoso e dispnoico; nell'urina fu constatata la presenza di albumina. Fu notata emiatrofia della lingua (metà destra) che, secondo quanto raccontava l'infermo, rimontava alla sua nascita e non gli aveva causato mai alcun disturbo.

La morte avvenne per l'infezione pneumonica.

Queste notizie devo alla cortesia del Dott. Diamanti.

Si eseguì l'autopsia 14 ore dopo la morte. Ne riferisco brevemente i risultati.

Esame esterno. Stato di nutrizione discreto: anasarca: lieve sproporzione tra il volume dell'arto superiore sinistro e del destro: questo appare meno sviluppato: eguale sproporzione si rileva tra le due metà della faccia.

Addome. All'apertura dell'addome fuoriesce una discreta quantità di liquido limpido-citrino: il fegato deborda dall'arcata costale: la posizione degli altri visceri addominali si presenta normale.

Torace. Cuore: notevole dilatazione ed ipertrofia di tutto il cuore, specialmente delle sezioni destre.

Normali gli apparecchi valvolari.

Nel cavo pleurico destro si nota la presenza di un essudato gelatinoso.

Polmone destro: aumentato di volume e di consistenza: al taglio la superficie si presenta rugosa nel lobo superiore e nella porzione inferiore del lobo inferiore: nella porzione superiore di quest'ultimo appare

liscia. Polmonite in risoluzione nel lobo superiore e nella porzione inferiore del lobo inferiore: induramento post-pneumonico nella porzione superiore del lobo inferiore.

Polmone sinistro. Polmonite in via di risoluzione.

Reni. Aumentati di volume: la capsula si distacca facilmente: la sostanza corticale si presenta ingrandita di volume: apparenza di carne lessa. Rigonfiamento torbido dei reni.

Cervello. Aumentato il liquido sotto-aracnoideale le circonvoluzioni si presentano normali: l'ipoglosso di destra appare notevolmente diminuito di volume.

Midollo spinale. Per tutta l'estensione del midollo si nota una cavità centrale (dilatazione del canale centrale): la sostanza bianca è compressa e diminuita di consistenza. Macroscopicamente non sono visibili alterazioni nel bulbo.

I muscoli degli arti non presentano alterazioni: il nervo mediano e il cubitale di destra appaiono diminuiti di volume rispetto ai corrispondenti di sinistra.

Si constata un'atrofia considerevole della metà destra della lingua.

Il midollo e il tronco cerebrale furono fissati e induriti in liquido di Müller e sezionati in serie. Le sezioni furono colorate con il metodo Weigert-Pal e con il liquido di Van Gieson.

L'esame macro- e microscopico delle sezioni dette i seguenti risultati, che espongo brevemente.

#### MIDOLLO SPINALE.

Midollo cervicale superiore. La sezione trasversa del midollo è aumentata nei suoi diametri specialmente nel diametro trasverso. Nel centro del midollo si vede una grande cavità, di forma irregolare, la quale si estende, in avanti, fino alla base delle corna anteriori e alla commissura anteriore: indietro, lungo tutto il corno posteriore d'un lato fino alla zona d'ingresso delle radici. Nel corno posteriore del lato opposto si vede una piccola cavità accessoria la quale è separata dalla cavità principale da una lista di tessuto non contenente nè fibre, nè cellule nervose. La sostanza grigia per l'esistenza di questa cavità è del tutto deformata. Nelle corna anteriori si vede una fitta rete di fibre midollate. Le cellule nervose delle corna anteriori sono apparentemente normali.

Sostanza bianca. La commissura anteriore pare normale. Nei cordoni posteriori quella zona dei cordoni di Goll e di Burdach, immediatamente adiacente alla parete della cavità, presenta una certa rarefazione delle fibre, specialmente nel cordone di Goll (zona delle fibre *cornu-commissurales*). Da un lato è atrofica la zona di Lissauer.

Le fibre radicolari posteriori, che si vedono decorrere longitudinalmente nella sezione, sembrano integre. Nel cordone laterale d'un lato si

vede una zona di degenerazione, che prende la zona limitante del cordone laterale e si estende all'esterno raggiungendo la sezione del cordone di Gowers.

A livello del rigonfiamento cervicale la cavità è meno ampia: persiste la più piccola cavità accessoria nella sostanza del corno posteriore d'un lato. Ma a questa altezza le cavità sono separate dai fascetti delle fibre radicolari posteriori, che penetrano nella base del corno posteriore.

Persiste la degenerazione, prevalente da un lato, della zona *cornu commissuralis* e del cordone antero-laterale.

Nella porzione inferiore del m. cervicale la cavità si rimpiccolisce ancora e diventa del tutto centrale. È scomparsa la cavità accessoria nel corno posteriore d'un lato.

La sostanza grigia pare normale.

Nel midollo dorsale: la forma e la grandezza della cavità siringo-mielitica varia notevolmente: in alto si prolunga nella sostanza di uno delle corna posteriori fin quasi alla periferia del midollo. Nel corno anteriore dello stesso lato la sostanza grigia è molto diminuita di volume e le fibrille nervose sono scarse. I cordoni posteriori sono notevolmente alterati nella forma, e nella zona, contigua alla parete della cavità, mostrano una notevole rarefazione delle fibre. In alcune sezioni la cavità si prolunga posteriormente fino a raggiungere gli strati più interni della pia madre.

Nei segmenti medi del midollo dorsale, le alterazioni sono simili a quelle notate nei segmenti superiori e vanno digradando mano mano che si procede nei segmenti inferiori. In questi la cavità è soltanto centrale e tende a prendere una forma irregolarmente circolare: non vi sono alterazioni della sostanza grigia circostante.

Le colonne di Clarcke sono conservate e mostrano normale la rete delle fibre.

La sostanza bianca non è alterata.

Nel midollo lombare si vede soltanto una discreta dilatazione del canale, di cui si riconosce nettamente l'epitelio cilindrico di rivestimento. La dilatazione del canale centrale è manifesta specialmente nel midollo lombare superiore dove il canale stesso ha la forma di una fessura trasversale e presenta pareti molto spesse: diminuisce sempre di mano in mano che si procede nei segmenti inferiori del midollo lombare. Nel cono terminale non vi sono alterazioni.

Le pareti della cavità predescritta, che si estende fino alla parte più bassa del midollo lombare, hanno nelle varie parti un vario spessore; questo appare massimo nei segmenti inferiori del midollo cervicale e nel midollo dorsale. Questa parete è costituita da un tessuto povero di nuclei risultante da un intreccio di finissime fibrille, le quali si mettono bene in evidenza nei preparati fatti col metodo di Van Gieson. I limiti di questo tessuto fibrillare all'esterno non sono netti, perchè esso si diffonde più o meno nel tessuto nervoso circostante.

Verso il lume della cavità, per alcuni tratti si vedono limiti netti, per altri invece il tessuto appare come frangiato. Non ci si vede un rivestimento epiteliale, salvo in alcuni punti di alcuni segmenti dorsali, dove pare di riconoscere, alla periferia della cavità siringomielitica, gli avanzi del canale centrale.

Procedendo dal rigonfiamento cervicale fino alla parte più alta del midollo cervicale, e alla così detta regione di passaggio la cavità descritta va mano mano diminuendo di diametro fino a prendere la forma di una sottile fessura.

Nella parte alta del midollo cervicale si notano i fatti seguenti: il canale centrale ha un'ampiezza approssimativamente normale; ma si mostra circondato da un'abbondante quantità di glia: questo tessuto glioso si diffonde a destra invadendo la regione che dovrebbe essere occupata dal corno anteriore, ricacciato in avanti ed apparentemente atrofico, e si diffonde lateralmente nella parte posteriore del cordone anteriore e anteriormente nel cordone laterale ove si vedono soltanto scarse fibre nervose. Questo tessuto si vede attraversato da una lunga fessura che verso il centro comincia a poca distanza dal canale centrale, da cui è separata da una zona di tessuto di glia, attraverso la quale passano scarse fibre nervose, e si estende verso destra e un po' obliquamente in avanti fino a raggiungere la periferia del midollo.

Questa cavità in alcune sezioni manda delle piccole ramificazioni laterali.

Un'altra cavità simile ma separata dalla prima, e anche questa a forma di fessura, si vede lungo il corno posteriore dello stesso lato.

Quanto alla sostanza bianca, si nota una zona di degenerazione che colpisce la parte anteriore dei cordoni di Goll e la parte anteriore e mediale dei cordoni di Burdach. Questa degenerazione va degradando lentamente indietro: però per tutta l'area dei cordoni posteriori si nota una rarefazione di fibre. A destra la zona di Lissauer pare del tutto degenerata. Nel cordone antero-laterale a destra si vede relativamente rispettata la regione del fascio piramidale diretto e incrociato: nel resto si nota un'estesa degenerazione in corrispondenza del tessuto glioso suddescritto. Questo tessuto è ricco di vasi e presenta una struttura fibrillare simile a quella già descritta.

Regione di passaggio. A livello della parte distale dell'incrociamiento delle piramidi, la zona di gliosi suddescritta si trova a destra lateralmente alle fibre incrociantisi nelle piramidi, ed occupa l'area del corno anteriore e la sostanza bianca del cordone antero-laterale, specialmente nella sua parte media. Si segnano ancora le suddescritte zone di degenerazione nei cordoni posteriori ed è evidente la scomparsa di un gran numero delle fibre longitudinali, che si trovano tra il bordo esterno della sostanza gelatinosa di destra e la periferia del midollo.

Nelle sezioni prossimali dell'incrociamiento delle piramidi la zona suddescritta è situata dorsalmente rispetto alla piramide destra e raggiunge il margine anteriore della sostanza gelatinosa, occupando quasi tutta l'area del cordone laterale, del quale però restano conservate gran numero di fibre e specialmente i fascetti più laterali (fascio cerebellare diretto di Flechsig). La differenza nei due lati tra le fibre che circondano lateralmente la sostanza gelatinosa (radice ascendente del trigemino) diventa meno evidente, man mano che si procede all'esame delle sezioni più prossimali.

I nuclei dei cordoni di Goll non presentano differenze manifeste tra i due lati: ma il mantello dei nuclei di Goll presenta una leggiera rarefazione delle fibre.

A livello del così detto incrociamiento superiore delle piramidi la zona di gliosi si estende dalla sostanza gelatinosa fin quasi al margine dorsale della piramide destra, da cui è separata da un sottile strato di fibre sottili, tagliato trasversalmente (primi fasci del lemnisco). Medialmente raggiunge i fasci delle fibre arcuate interne, lateralmente si estende fin quasi alla periferia del midollo, periferia che raggiunge solo per breve tratto. Le fibre arcuate interne provenienti a quest'altezza quasi esclusivamente dai nuclei del funicolo gracile anche a destra sono perfettamente conservate. In queste sezioni, come anche nelle precedenti descritte, si continua a vedere nel mezzo del tessuto glioso una sottile fessura, che rappresenta manifestamente la continuazione della fessura simile descritta nel midollo cervicale superiore.

Nelle sezioni più prossimali i fatti notati si ripetono costantemente.

A livello dell'oliva accessoria mediale. Non si notano differenze apprezzabili nel lemnisco: le arcuate interne sono un po' meno abbondanti a destra, specialmente i fascetti più laterali: il nucleo arcuato manifestamente più pronunziato a sinistra: le fibre peripiramidali più abbondanti a sinistra: la radice ascendente del trigemino più ricca di fibre a destra. Nei preparati colorati col metodo di Van Gieson il nucleo peripiramidale di sinistra è più ricco di cellule di quello di destra.

A livello della porzione distale dell'oliva. La zona di gliosi si trova posta tra l'oliva di destra e la sostanza gelatinosa ed occupa la regione della *substantia reticularis*, raggiungendo medialmente i fasci più laterali delle fibre arcuate e lateralmente digradando verso la periferia del midollo. Le fibre arcuate appaiono in parte interrotte, specialmente a destra. Non si nota differenza apprezzabile tra il lemnisco di destra e quello di sinistra.

La radice ascendente del trigemino è più ricca di fibre a destra: il nucleo arciforme più pronunziato a sinistra e così pure le fibre peripiramidali.

In questa zona la fessura percorre obliquamente lo spazio che sta tra le arcuate interne più mediali e la periferia del midollo, decorrendo

parallela allo strato zonale dell'oliva di destra. L'oliva di sinistra appare come un ammasso di sostanza grigia uniforme.

Nelle sezioni più prossimali di questa regione la gliosi giunge fino al canale centrale; lateralmente raggiunge la periferia del midollo solo per un breve tratto, sopra lo stato zonale dell'oliva destra.

Le fibre arcuate si mostrano interrotte non solo nei fasci laterali; ma anche nei mediali.

L'oliva sinistra appare evidentemente atrofica: anche l'oliva accessoria mediale è meno sviluppata che a destra.

Lo stato zonale dell'oliva sinistra mostra una forte rarefazione delle fibre.

Inizio della parte aperta del bulbo. Le fibre arcuate interne a destra sono quasi completamente scomparse. Nel rafe si vedono mantenute quasi esclusivamente, le fibre che discendono da destra a sinistra e dalla porzione dorsale del rafe alla porzione ventrale.

Non si nota ancora differenza apprezzabile nel lemnisco.

Il sistema delle fibre arcuate (esterne) che gira intorno al fascio respiratorio è scomparso a destra, mentre il funicolo respiratorio è conservato. Quanto alla radice ascendente del trigemino non v'è differenza apprezzabile tra le due parti.

La cavità si estende obliquamente dalla sostanza grigia del pavimento in vicinanza del rafe fino al solco dorsale dell'oliva.

In sezioni più prossimali si nota quanto segue:

Le fibre arcuate interne a destra sono distrutte, così pure le arcuate che circondano il funicolo respiratorio.

L'estremità mediale della cavità descritta raggiunge la regione del nucleo dell'ipoglosso, il quale è sostituito a destra da un tessuto di glia: a sinistra lo stesso nucleo è in paragone bene sviluppato: ma possiede un reticolo di fibre più scarso che non nel normale. Anche a destra però si vedono alcune scarse cellule nervose persistenti. Il nucleo arciforme molto più sviluppato a sinistra che a destra. L'oliva inferiore di sinistra è fortemente atrofica, il peduncolo olivare è atrofico e lo strato zonale povero di fibre. A destra non si vedono quasi affatto fibre radicolari dell'ipoglosso.

In sezioni più prossimali oltre i fatti notati si rileva una differenza nello strato interolivare che, specialmente nella porzione ventrale, è meno ricco di fibre a sinistra.

Inoltre l'alterazione del nucleo dell'ipoglosso si estende a destra anche nel nucleo del vago.

In alcune sezioni le fibre peripiramidali sembrano più abbondanti a destra.

In sezioni ancora più prossimali, maggiore rarefazione di fibre si vede nel terzo medio dello strato interolivare, manifestamente atrofico a sinistra.

Nella porzione dorsale del rafe si vedono fibre incrociantsi da sinistra verso destra. Il nucleo dell'ipoglosso pare completamente scomparso a destra: povero di fibre e di cellule a sinistra. A destra si notano soltanto scarsissime cellule.

Nell'oliva inferiore di sinistra sono quasi completamente scomparse le cellule e lo stesso dicasi dell'oliva accessoria.

Tutti i fasci della sostanza reticolare laterale sono atrofici a destra.

Procedendo oltre si nota che il minor volume della porzione dorsale del bulbo al di sopra della cavità siringomielitica è manifestissimo. Il nucleo dell'ipoglosso del lato sinistro appare meno alterato che non nelle sezioni più distali: da questo si vedono partire delle fibre che raggiungono il rafe e in esso si approfondano: a destra queste fibre mancano interamente.

Il nucleo arciforme, in tutte le sezioni a quest'altezza, si vede più sviluppato a sinistra. A destra tutti i fasci della sostanza reticolare laterale sono fortemente diminuiti di spessore.

Procedendo ancora in alto si rende sempre più evidente l'atrofia dei fasci della sostanza reticolare e dei nuclei del vago e dell'ipoglosso.

Nel lemnisco di sinistra la parte meno sviluppata seguita a corrispondere al 3.º medio.

A livello del 3.º medio delle olive inferiori. I fatti principali sono come nelle sezioni descritte. Inoltre:

L'oliva inferiore sinistra è fortemente atrofica e la maggior parte delle fibre sono scomparse: nell'oliva accessoria le differenze sono meno marcate, essendosi conservato un buon numero di cellule.

La fessura si vede partire dalla regione del nucleo dell'ipoglosso di destra e dirigersi obliquamente verso la periferia laterale del bulbo, passando sopra lo strato zonale dell'oliva corrispondente, in modo che il nucleo del vago e il funicolo respiratorio sono dorsali rispetto alla cavità.

Tutte le formazioni situate dorsalmente rispetto alla cavità sono più o meno atrofiche. L'atrofia colpisce principalmente la sostanza reticolare laterale e le formazioni grigie del principio dei cordoni posteriori. Sono abbastanza ben conservate la radice del trigemino e il funicolo respiratorio. Quanto all'alterazione dell'oliva inferiore e dell'ipoglosso come sopra. Lo strato interolivare a quest'altezza appare tutto manifestamente atrofico a sinistra; ma la regione della massima atrofia seguita ad essere il 3.º medio.

Le fibre arcuate esterne al disopra del funicolo respiratorio sono del tutto scomparse a destra.

Il nucleo arciforme in queste sezioni è manifestamente più sviluppato a sinistra che a destra. Le fibre peripiramidali non mostrano differenze apprezzabili tra i due lati, specialmente le peri-piramidali mediane. In alcuni preparati però sembrano più sviluppate a destra.



Le arcuate esterne, che girano intorno alle olive, sono manifestamente meno sviluppate a destra.

In sezioni più prossimali oltre i fatti notati si riscontra:

I fascetti delle fibre cerebello-olivari sono manifesti a sinistra, assenti a destra. Notevolmente atrofico a destra il corpo restiforme.

Le fibre arciformi esterne non presentano notevoli differenze fra i due lati. La cavità suddescritta continua ad avere la stessa forma e la stessa direzione: però non raggiunge lateralmente la periferia del midollo, e si arresta dinanzi ai fascetti delle fibre cerebello-olivari: dorsalmente raggiunge il nucleo dell'ipoglosso di destra senza però approssimarsi tanto al pavimento del IV° ventricolo, come nelle sezioni più distali. Anche a destra si vedono delle fibre che dalla regione del nucleo dell'ipoglosso si avanzano fino alla linea mediana, dove s'incrociano.

Non si notano differenze apprezzabili tra le fibre arcuate esterne.

L'atrofia delle olive inferiori non è più così grave come nelle sezioni più distali. Nei preparati colorati alla Van Gieson, si vedono le fibre proprie e le cellule delle olive abbastanza ben conservate anche a sinistra. Nella regione del nucleo dell'ipoglosso negli stessi preparati si vedono dei gruppi di cellule ben conservati anche a destra.

In sezioni più prossimali la cavità si va mano mano riducendo fino ad apparire come una piccolissima fessura, posta medialmente rispetto alle fibre radicolari più prossimali del glosso-faringeo, tra la sostanza reticolare laterale e il nucleo triangolare dell'acustico. Nel funicolo terete e nel nucleo triangolare dell'acustico non si vedono differenze tra i due lati.

Il corpo restiforme è notevolmente atrofico a destra. Le fibre cerebello-olivari sono bene sviluppate anche a destra: manifestissima l'atrofia del lemisco a sinistra. La parte più dorsale dello strato interolivare (fascio longitudinale posteriore) non presenta differenze apprezzabili tra i due lati. Le olive sono bene sviluppate dai due lati. Le cellule nervose delle olive si vedono ben colorate anche a sinistra. Lo strato zonale è bene sviluppato in tutti e due i lati.

Ancora evidente è l'atrofia della sostanza reticolare a destra.

A livello dell'origine dell'acustico: La cavità siringo-mielitica è scomparsa.

Nulla di notevole rispetto ai nuclei dell'acustico: olive bene sviluppate. Spiccatissima l'atrofia del corpo restiforme a destra e del lemisco a sinistra, eccettuata la parte dorsale del fascio longitudinale posteriore. Strato zonale delle olive un po' meno sviluppato a sinistra. La via centrale della cuffia pare meno sviluppata a sinistra. Le differenze notate prima tra la sostanza reticolare dei due lati sono molto diminuite. Le fibre cerebello-olivari sono bene sviluppate nei due lati.

Nelle sezioni a livello della porzione distale del ponte si vede:

A livello dell'origine del facciale. Si continua a vedere con evidenza l'atrofia del lemnisco a sinistra, atrofia che prende specialmente la porzione mediale e dorsale. Anche la via centrale della cuffia è meno sviluppata a sinistra che a destra. Il peduncolo cerebellare inferiore è meno sviluppato a destra.

A livello dell'emergenza dell'abducente. Il lemnisco e la via centrale della cuffia come nelle sezioni precedenti.

Il corpo trapezoide è normale. Le fibre arcuate incrociandosi nel rafe normali dai due lati.

A livello del ginocchio del facciale. Oltre i fatti descritti si nota che i fasci longitudinali della sostanza reticolare mediale sono più scarsi a sinistra, dove è atrofico il lemnisco che, non a destra. Lo stesso si può dire per quelli della sostanza reticolare, sebbene la differenza sia meno evidente. Tutta la porzione ventrale del ponte è normale.

A livello dell'origine del trigemino. Persistono le differenze notate riguardo al lemnisco. L'atrofia colpisce prevalentemente i fasci più mediale del lemnisco di sinistra e i dorsali.

A livello della metà del ponte. Non si vedono più differenze apprezzabili nella sostanza reticolare dei due lati. È evidente l'atrofia del lemnisco specialmente dei fasci più mediali: atrofia che si segue fino alle parti più prossimali del ponte.

Riassumendo quanto si è rilevato collo studio delle sezioni del midollo spinale e del bulbo, possiamo formarci il seguente concetto sintetico delle lesioni principali.

Nel midollo spinale, si distinguono due cavità: una principale e una secondaria.

La cavità principale corrisponde al canale centrale dilatato e si estende perciò per tutta la lunghezza del midollo spinale, dal midollo cervicale superiore al midollo lombare inferiore. La cavità accessoria rimane limitata al midollo cervicale inferiore e non è in diretto rapporto col canale centrale.

La cavità principale è di forma irregolarmente losangica nel midollo cervicale superiore e più ampia a quest'altezza, che nel midollo cervicale inferiore: torna ad aumentare d'ampiezza fino a raggiungere la periferia del midollo, a livello della regione dorsale superiore e media e si rimpicciolisce, riacquistando l'ampiezza normale del canale centrale, nel midollo dorsale inferiore, dov'è di forma che s'avvicina alla circolare.

Nel midollo lombare superiore sotto forma di fessura trasversale ricorda un canale centrale dilatato e nel midollo lombare inferiore torna ad assumere l'aspetto del canale centrale completamente normale.

Topograficamente la cavità principale è delimitata: anteriormente dalla base delle corna anteriori e dalla commissura anteriore e posteriormente dalla zona d'ingresso delle radici d'un lato: nel midollo dorsale il limite posteriore in alcune sezioni è dato dagli strati più interni della pia madre.

La parete della cavità è costituita in tutto il midollo da un intreccio di finissime fibrille che si diffonde più o meno nel tessuto circostante ed è più spesso nei segmenti inferiori del midollo cervicale e nel midollo dorsale.

Nella massima parte del midollo la parete suddetta è priva di rivestimento endimario e ha il contorno interno anfrattoso.

Solo in alcune sezioni si trova l'epitelio endimario: con maggior frequenza nel midollo dorsale, raramente nel midollo cervicale, e sempre nel midollo lombare in cui la cavità centrale è completamente rivestita da epitelio endimario.

La cavità accessoria, più piccola, separata dalla predescritta da una lista di tessuto non contenente né fibre, né cellule nervose, si rinviene nel corno posteriore del lato opposto, solo nel midollo cervicale superiore. Essa persiste nella stessa posizione all'altezza del rigonfiamento cervicale ed è separata dalla cavità principale dai fascetti delle fibre radicolari posteriori. Nella porzione inferiore del midollo cervicale la cavità accessoria scompare. La sottile parete che la delimita dal tessuto circostante è costituita da tessuto glioso.

Le alterazioni che si rinvengono dal midollo cervicale superiore al midollo dorsale si possono riassumere nelle seguenti:

deformazione della sostanza grigia del midollo e specialmente delle corna posteriori;

rarefazione delle fibre *cornu-commissurales* e di quelle della zona di Lissauer;

degenerazione della zona limitante del cordone laterale.

Queste alterazioni rimangono limitate al midollo cervicale e dorsale e con verosimiglianza sono da mettersi in rapporto con la lesione della sostanza grigia del corno posteriore (sistemi di fibre provenienti dalle cellule cordonali del corno posteriore).

Alquanto differenti appaiono le lesioni della parte alta del midollo cervicale superiore.

A questo livello si riscontra una zona di gliosi, intorno al canale centrale che si estende nella regione di passaggio e giunge fino a livello dell'oliva accessoria mediale. Questa zona occupa nella parte alta del midollo cervicale superiore la regione del corno anteriore di destra, si diffonde lateralmente nella parte posteriore del cordone anteriore e nel cordone laterale, rimanendo a livello della parte distale dell'incrociamiento delle piramidi dorsalmente alla piramide destra e raggiungendo in sezioni più prossimali la periferia del midollo. A livello dell'oliva accessoria mediale si termina nel canale centrale. È interrotta da una fessura, non

direttamente connessa col canale centrale, estesa dalla parte alta del midollo cervicale superiore all'incrociamiento superiore delle piramidi, fino in vicinanza del territorio d'origine dell'acustico.

Tale fissura separata nella parte alta del midollo cervicale dal canale centrale per un accumulo di glia, attraverso la quale passano scarse fibre nervose, si estende nella zona di gliosi verso destra e un po' obliquamente in alto, fino a raggiungere la periferia del midollo.

A livello della porzione distale dell'oliva, percorre obliquamente lo spazio tra le arcuate interne più mediali e la periferia del midollo, decorrendo parallela allo strato zonale dell'oliva di destra.

In sezioni più prossimali raggiunge colla sua estremità mediale la regione del nucleo dell'ipoglosso, e a livello del terzo medio delle olive inferiori, partendo dalla regione del nucleo dell'ipoglosso di destra, si dirige verso la periferia laterale del bulbo, passando sopra lo strato zonale dell'oliva corrispondente, in modo che il nucleo del vago ed il funicolo respiratorio rimangono dorsalmente alla cavità.

In sezioni più prossimali, la cavità si va sempre più restringendo si arresta dinanzi ai fascetti delle fibre cerebello-olivari e finisce collo scomparire a livello dell'origine dell'acustico.

Altra cavità accessoria si vede nella parte più alta del midollo cervicale lungo il corno posteriore omolaterale.

Le alterazioni che si trovano nel territorio occupato dalla zona di gliosi con la fissura si possono riassumere così:

A livello della parte alta del midollo cervicale superiore atrofia della base del corno anteriore e della parte anteriore dei cordoni di Goll e di Burdach.

Degenerazione della zona di Lissauer e del cordone antero-laterale a destra, eccetto il fascio di Flechsig.

Più in alto si fanno notare alterazioni a carico dello strato zonale dei nuclei dei cordoni di Goll, e così pure differenza tra le arcuate interne meno abbondanti a destra che a sinistra, e delle fibre peripiramidali più numerose a destra.

Più in alto la scomparsa quasi completa del nucleo dell'ipoglosso di destra, sostituito da glia e delle fibre radicolari dello stesso lato, l'atrofia dei fasci della sostanza reticolare a destra e dell'oliva contro-laterale completano il quadro delle alterazioni rilevate. A queste è da aggiungere un certo grado di povertà nello sviluppo degli elementi costituenti il nucleo dell'ipoglosso di sinistra e del vago di destra.

In modo che nel territorio in cui è manifesto l'aumento della glia si trovano alterazioni a carico della sostanza grigia riferibili in massima parte ad atrofie, come quelle dell'ipoglosso e del vago e dei sistemi di fibre che appartengono alle collaterali delle fibre sensitive vicine.

A livello del terzo medio delle olive inferiori la fissura ha pareti più sottili e si nota atrofia di tutte le formazioni situate dorsalmente rispetto

alla cavità e specialmente del corpo restiforme. Si segue ancora l'atrofia del lemnisco e dell'oliva contro-laterale: questa è meno accentuata che nelle sezioni più distali.

Scomparsa a livello dell'origine dell'acustico, la cavità siringomielitica, finiscono le differenze tra le due olive, ma persistono tutte le altre alterazioni, tra le quali notevole quella del lemnisco contro-laterale, che si segue fino alla metà del ponte, della via centrale della cuffia dello stesso lato e del peduncolo cerebellare inferiore destro.

A livello della metà del ponte non si notano più differenze apprezzabili nella sostanza reticolare dei due lati.

Un fatto degno di essere segnalato è l'asimmetria relevantissima che si nota tra la metà destra e la metà sinistra del bulbo; così pure mi pare opportuno ricordare quanto esposi sul principio della descrizione del reperto anatomico-patologico, cioè la sproporzione rilevante tra il volume dell'arto superiore destro e del sinistro; le due metà della faccia e della lingua; anomalie che rimontavano alla nascita del soggetto.

All'esame microscopico della metà della lingua atrofica e dei nervi periferici trovati di volume minore dei corrispondenti controlaterali non si notano alterazioni degenerative nè delle fibre muscolari della lingua, nè dei fascetti di fibre nervose.

Il contributo che fornisce il mio caso a problemi puramente anatomici è in armonia con fatti già largamente provati.

Così ad esempio il risultato della mia osservazione s'accorda perfettamente con quanto già da tempo è stato dimostrato da parecchi autori sulla questione « se le fibre dell'ipoglosso presentino una decussazione parziale.

Koch-Marie<sup>1</sup>, Chabanne<sup>2</sup>, Mingazzini<sup>3</sup>, M. Duval<sup>4</sup>, Kölliker<sup>5</sup>, Van Gehuchten<sup>6</sup> difatti, negano concordi ogni decussazione.

Mi riferisco a quanto scrive Schlesinger<sup>7</sup> sull'atrofia degenerativa del lemnisco contro-laterale, il quale ha potuto confermare con osservazioni somigliantissime alla mia, quanto già si conosceva per le importanti ricerche di Spitzka<sup>8</sup>, Schrader<sup>9</sup>, von Monakow<sup>10</sup>, Forel<sup>11</sup>, Hösel<sup>12</sup>, Ferrier e Turner<sup>13</sup> ed altri.

Vengono del pari confermate le ricerche di Mingazzini<sup>14</sup> sulle origini e sulle connessioni delle fibre arciformi con le fibre peripiramidali; e così pure la nessuna comunanza delle fibre arciformi che s'incurvano al disopra del fascicolo respiratorio col fascicolo stesso.

Il quadro delle lesioni rilevate nel midollo spinale e nel bulbo corrisponde per la massima parte a schemi noti.

Premetto che nell'esame delle alterazioni del canale centrale continuerò a servirmi della nomenclatura solita delle parti che lo costituiscono, seguitando a considerare, dal punto di vista morfologico, il così detto canale centrale come un vero condotto.

Dissento in ciò dal modo col quale alcuni autori considerano questa formazione.

Saxer<sup>15</sup>, ad esempio, sostiene che manchi nel midollo dell'adulto ciò che nel linguaggio volgare s'intende per canale: tanto vero che non si può assegnare al cosiddetto canale centrale nè una speciale parete, nè un lume: difatti, egli scrive, il rivestimento epiteliale del canale e soprattutto la sua parete non sono formazioni così rigorosamente separate come in ogni altro condotto o canale del corpo umano, nel quale si distingue una membrana epiteliale e uno strato parietale, connettivale, elastico o muscolare.

A me pare sulla base di ragioni morfologiche, genetiche e di struttura che il canale centrale risponda in modo tipico al concetto di vero canale. Pur ammettendo dimostrata l'ipotesi che le cellule endimarie siano la matrice delle cellule di glia, e perciò volendo riconoscere un nesso intimo di formazione tra i due elementi, non si può non convenire che sono elementi di forma differente e che, per quanto si riferisce alla loro posizione nello spazio è lecito considerare le une come destinate al rivestimento e le altre alla costituzione della parete. E anche le nuove ricerche di Weigert, che dimostrano un accumulo di glia intorno al canale centrale normale, ribadiscono il concetto della parete, circoscrivente una cavità.

Perciò considererò nel canale centrale, come di solito, una parete costituita da cellule endimarie e da elementi di glia, e scriverò di dilatazione e deformazione di esso.

I fatti rilevati nel caso suddescritto, che si prestano a considerazioni, specialmente per quanto si riferisce alla patogenesi delle lesioni a me pare che siano i seguenti:

1.° la larghezza anormale e la deformazione del canale centrale nella massima parte del midollo con alterazione pressochè costante della sua parete, caratterizzata da un aumento patologico di fibre di glia e dalla scomparsa dell'epitelio endimario nella massima parte del tubo midollare;

2.° la formazione cavitaria, all' apparenza indipendente dal canale centrale, che interrompe la continuità della zona di gliosi, estesa dal midollo cervicale superiore fino a livello dell' oliva accessoria mediale. Questa zona di gliosi invade la regione del corno anteriore di destra, si diffonde lateralmente nella parte posteriore del cordone anteriore e laterale e determina nel bulbo specialmente alterazioni a carico della sostanza grigia, nucleo del vago e dell' ipoglosso;

3.° l' asimmetria del bulbo che continua in alto dopo la scomparsa della fissura;

4.° l' asimmetria delle due metà del corpo rilevabile col minor volume della metà della faccia, dell' arto superiore corrispondente e della metà della lingua, anomalie che rimontavano alla nascita del soggetto.

Per quanto si riferisce all' alterazione spinale, intendo alludere alla cavità rispondente al canale centrale in modo speciale, i fatti messi in rilievo ci autorizzano a porre dapprima il problema: dal punto di vista morfologico deve essa considerarsi in rapporto con un processo di idromelia o di siringomielia?

I caratteri topografici della cavità, la struttura della parete che la delimita e le alterazioni di struttura del midollo saranno invocati come fondamento del nostro giudizio.

Colla speranza di riuscire ad esporre più chiaramente il mio avviso, considererò dapprima separatamente le lesioni spinali dalle bulbari, cercando poi di coordinarle, e dimostrarne l' origine unica.

Nel midollo spinale per una certa estensione notiamo due cavità, una corrispondente al canale centrale più largo del normale e deformato e un' altra accessoria situata nel corno posteriore contro-laterale, che si estende per breve tratto del midollo cervicale. Le pareti sono costituite da un tessuto di fine fibre di glia, ben colorabili col metodo di Van Gieson, per lo più spoglie di epitelio ependimario, tranne a certe altezze del midollo e precisamente nella cavità corrispondente al canale centrale. Le alterazioni indotte nel midollo si notano a preferenza nel dominio delle corna posteriori: nella sostanza bianca rimangono leggermente colpiti i sistemi di fibre provenienti dalle cellule cordonali del corno posteriore.

La cavità accessoria indipendente dal canale centrale, per i caratteri topografici e di struttura delle pareti può, con la maggior parte degli autori, considerarsi come una cavità siringomieltica e ne vedremo presto la ragione. Ma per la cavità corrispondente al canale centrale deformato, con pareti di glia molto più sviluppate del normale, tanto da indurre deformità del midollo e alterazioni nella sua intima struttura, l'interpretazione dev' essere discussa. Si tratta di una cavità da mettersi in rapporto con un processo di siringomielia o di idromielia? Malgrado il numero veramente notevole di lavori, apparsi su quest' argomento e la ricchezza della casuistica non si trovano stabiliti per l'alterazione in discorso caratteri anatomici ben determinati, tanto che si possa giudicare con sicurezza a quale degli schemi, introdotti dagli autori, si debbano ascrivere cavità di tal fatta.

I criteri dei quali disponiamo sono morfologici e patogenetici.

Stando al concetto di Simon<sup>16</sup>, che, per evitare confusione, assegnò alla parola idromielia un significato ben definito, dovrebbero ad essa corrispondere i seguenti caratteri: cavità unica con sede nel canale centrale, contenente liquido cefalo-rachidiano e con pareti costituite come nel canale centrale normale, cioè, com'è stato ben stabilito più tardi col metodo di Weigert, da fibre di glia, disposte a fitta rete con rivestimento dell'epitelio ependimario.

Il processo di gliosi, come si vede, non entrerebbe in alcun modo nel concetto di idromielia. Ma se per curiosità percorriamo la letteratura che si riferisce all'idromielia, troveremo tali limiti infranti, si può dire in ogni caso, anche in quelli che sogliono considerarsi come tipici. Difatti, se ad esempio, esaminiamo da questo punto di vista i casi descritti da Leyden<sup>17</sup>, e che anche dagli autori più recenti sono riportati come tipici esempi di idromielia, rileveremo dalla descrizione stessa quanto segue.

Nel primo caso la cavità corrispondente al canale centrale ha un contorno formato da una sostanza caratteristica che si distingue dalla sostanza del midollo per ciò, che essa ha l'aspetto di una massa molle, nettamente reticolata, quasi gelatinosa, costituita da una rete di fine fibre con rari nuclei rotondi, riuniti a gruppi, con pochi e piccoli vasi e alcune cellule a forma stellata, senza una traccia di fibre nervose. Questo tessuto è da lui considerato come un tessuto embrionale e la sua presenza ha indotto un'alterazione nella posizione delle corna posteriori grigie e delle radici posteriori.



Nel secondo caso di Leyden è assegnata alla cavità una parete spessa, cartilaginea. Ecco come ai caratteri dell'idromielia si deve aggiungere anche la possibilità della gliosi.

E così Chiari<sup>18</sup> interpreta come cavità idromieliche anche cavità indipendenti dal canale centrale.

Redlich<sup>19</sup> descrive una idromielia acquisita in seguito a tabe, che dalla maggior parte degli autori è ritenuta come siringomielia.

Straub<sup>20</sup> recentemente dà contezza di un caso di idromielia che, contrariamente all'opinione dell'autore, è ritenuto come un caso di siringomielia.

Finalmente si può anche avere mancanza dell'epitelio di rivestimento in parecchi punti del canale centrale senza che si possa abbandonare, secondo alcuni, il concetto di idromielia.

In conclusione la cavità idromielitica può subire cambiamenti di sede, fino a rendersi indipendente dal canale centrale e offrire una parete, spoglia di epitelio endimario e costituita da glia proliferata

Risulta all'evidenza la possibilità di confondere le due lesioni, se si dà alla parola siringomielia il significato di cavità che non dipende dal canale centrale, d'ordinario unica, ma spesso multipla, che può essere spoglia o anche rivestita da epitelio endimario, che ha sede nella sostanza grigia centrale e precisamente nelle vicinanze del tessuto peri-endimario e che invade il posto della commissura grigia e le corna posteriori e la parte anteriore dei cordoni posteriori.

A me pare invece che si possa evitare la confusione se, tenendo conto dei risultati degli studi di Hoffmann<sup>21</sup>, Miura<sup>22</sup>, Weigert<sup>23</sup> ed altri si stabilisse come guida al riconoscimento della siringomielia il processo di gliosi in rapporto con la parete del canale centrale, ossia quel processo caratterizzato da peculiare proliferazione della glia e in ispecial modo delle fibre, proliferazione che per quanto si riferisce alla sua situazione è dorsale al canale centrale. E se non credessi eccessivo l'ardire, ad evitare maggiore confusione proporrei di abolire il nome *idromielia* come alterazione a sè, perchè, come risulta dallo studio attento della letteratura, essa è per lo più un episodio di speciali deformità congenite come la spina bifida e l'idrocefalo; e se rarissimamente si rinviene come lesione unica, è dubbio se sia vera e pura idromielia (casi di Brunner<sup>24</sup>, Virchow<sup>25</sup>, Lenhossék.<sup>26</sup>).

Perciò dal punto di vista morfologico a me pare di non dover considerare la cavità in questione come appartenente al tipo di idromielia.

Riferendola al tipo di quelle siringomielitiche è necessario esaminare accuratamente se i caratteri corrispondono a quelli fissati di recente per tale affezione e contraddistinti colla caratteristica del processo di gliosi che si svolge intorno al canale centrale.

Questo processo, dopo i lavori degli autori succitati e quelli più recenti ancora di Saxer <sup>27</sup>, Schultze <sup>28</sup> e ultimamente di Leusden <sup>29</sup> e Rosenthal <sup>30</sup>, diretti specialmente a fissare le note differenziali tra gliosi midollare e glioma, risulta specificato dai caratteri che seguono: diminuzione di volume del midollo: gli elementi costitutivi del focolaio di gliosi corrispondono a numerose fibre di nevroglia; pochissime sono le cellule mentre nel glioma sono alle volte così stipate da riuscire difficile riconoscere la sostanza interstiziale. Le ricerche di Weigert col nuovo metodo per la colorazione degli elementi della nevroglia hanno confermato in modo assoluto questa struttura.

Nel nostro caso la gliosi corrisponde per caratteri istologici al tipo in parola, come pure per la sede, svolgendosi intorno al canale centrale deformato, ma riconoscibile sempre per tale, oltre che per il rivestimento epiteliale conservato in alcune sezioni, anche per la posizione e la struttura della glia.

Ora si presenta il problema: quale è la genesi di queste alterazioni, o quale dobbiamo ritenere come la più probabile nel nostro caso?

Non sto a rifare la storia della patogenesi di tale lesione, trovandosi esposta nelle pregevoli monografie di Bruhl <sup>31</sup>, Hoffmann, Schlesinger <sup>32</sup> ed altri. Mi limito a considerare brevemente quale tra le ipotesi più recenti appaia più verosimile, e con quale modificazione sia applicabile utilmente per interpretare il nostro caso.

Hoffmann considera la gliosi come un prodotto dell'anormale aggruppamento degli elementi embrionali che circondano il canale centrale: essa sarebbe dovuta allo sviluppo ulteriore dei nidi di tessuto embrionale rimasto dietro il canale centrale e posteriormente alla linea di chiusura.

Inoltre riconosce alcune anomalie di struttura speciali del canale centrale, capace di fornire gli elementi per lo sviluppo di una futura gliosi, anomalie che sarebbero, qualche volta la dilatazione, qualche volta la persistenza della forma embrionale, qualche volta la formazione di due canali, ecc.

Questa teoria è accettata da Schlesinger, il quale sostiene la necessità della dilatazione del canale centrale per lo svolgimento del processo di gliosi. Senza discutere partitamente l'ipotesi ingegnosa di Hoffmann, che risente l'impronta della teoria embrionale di Cohnheim per i tumori, mi permetto di osservare specialmente a proposito di quanto afferma Schlesinger, che se nel processo di gliosi si assegna una grande parte alle alterazioni di sviluppo, non è facile intendere perchè si debba ammettere *a priori* la dilatazione del canale centrale, anzichè invocare a preferenza anomalie nello sviluppo del canale centrale stesso.

Infatti, basta pensare alle deformazioni che subisce il canale centrale mentre le pareti laterali del midollo spinale s' incurvano fino ad assumere la figura di un ferro di lancia, e alle modificazioni che subisce per lo sviluppo dei cordoni posteriori (Valdeyer, His) per non dover ricorrere ad un' ipotetica dilatazione per spiegare l' insolita larghezza e la deformazione del canale centrale.

Insisto su questo fatto, perchè su questa pretesa dilatazione sono sorte delle ipotesi per spiegare l' intero processo (ipotesi di Langhans). A me pare che basti pensare ad anomalie di sviluppo del canale centrale per rendersi conto di tutte le possibili deviazioni dalla forma normale del canale centrale; e difatti molte delle cavità siringomielitiche ricordano canali centrali embrionali.

Quanto all' ipotesi dei gruppi di tessuto embrionale che a un dato momento si sviluppano ulteriormente e che si vuol estendere anche alla patogenesi dei gliomi (Leusden), a me pare, e in ciò sono d' accordo con Saxer, che preferibilmente debba essere utilizzato a questo scopo il concetto moderno della struttura e della genesi della glia per rendersi conto della genesi della gliosi.

Il fatto scoperto da Golgi della struttura peculiare delle cellule endimarie, le quali originariamente posseggono un prolungamento periferico, che attraversa tutto lo spessore dell' asse

cerebro-spinale per andare a terminare al disotto della pia madre involgente, prolungamento che scompare collo sviluppo ulteriore, costituisce una delle più grandi conquiste sulla conoscenza di questo tessuto.

Le modificazioni che subiscono le cellule dell'ependima suggerirono l'ipotesi che le cellule della nevroglia rappresentassero cellule ependimarie modificate, le quali per atrofia del loro prolungamento avessero perduta ogni connessione con la cavità ventricolare (van Gehuchten).

La proliferazione di glia si può pensare che avvenga perciò o nel periodo dello sviluppo del canale o che si verifichi ulteriormente in seguito a stimoli a noi ignoti.

In modo che si può concludere che l'arresto di sviluppo del canale centrale in un dato periodo e la proliferazione della glia avvenuta in modo anomalo, come lo sviluppo del canale centrale stesso, possono essere messi in stretto rapporto con la patogenesi della siringomielia.

Perciò il caso che forma oggetto del presente scritto, rientra per l'alterazione spinale nella categoria determinata recentemente da Schultze, che comprende la maggioranza dei casi che sono da riferirsi al processo di gliosi con cavità preformata, alla quale specie di siringomielia sono di fondamento anomalie di sviluppo del canale centrale.

Come si hanno da considerare le cavità accessorie che si estendono una per breve tratto del midollo cervicale nel corno posteriore controlaterale, e un'altra che occupa nelle sezioni alte del midollo cervicale superiore il corno posteriore? Invocare un ipotetico rammollimento del tessuto nevroglia, dopo quanto si sa sulla sua struttura e sulla sua genesi, mi pare fuori di proposito.

Se si ammette con la maggioranza degli autori che le anomalie del canale centrale costituiscono la base del processo glioso, l'interpretazione più verosimile delle cavità accessorie è da ricercarsi in una incompleta chiusura del canale centrale.

Si tratta anche qui di anomalie di sviluppo; e la loro localizzazione nella parte posteriore del canale centrale fornisce ancora un argomento in sostegno della teoria embrionale. Difatti nei primi mesi della vita embrionale il canale midollare si restringe dall'indietro al davanti per apposizione di pareti laterali,

ritirandosi a poco a poco dalla superficie verso l'interno, fino a raccogliersi nel centro del midollo, occupando uno spazio relativamente piccolo e divenendo, attraverso una serie di cambiamenti, nettamente circolare.

Ora se in quel periodo il restringimento del canale centrale non avviene in modo uniforme, quale cosa più verosimile che ne rimanga una parte non più connessa coll'intero canale, circondata dalla sua parete di glia precisamente come la rimanente parte che va a costituire il canale centrale normale? Inoltre si sa, che in quell'epoca il canale midollare si termina indietro con una punta stretta che s'insinua tra i cordoni posteriori e dà inserzione a un cordone nevroglico, il setto posteriore, che si estende fino alla superficie del midollo, a questo livello leggermente depresso. Non è lecito invocare anche come una delle sorgenti della gliosi tale accumulo di glia così intimamente connesso colla parete posteriore del canale midollare?

La formazione cavitaria della parte alta del midollo cervicale superiore, apparentemente non connessa col canale centrale, e che interrompe la continuità della zona di gliosi, la quale invade la regione del corno anteriore di destra e si estende nel cordone anteriore e laterale, corrisponde in modo tipico a una pura cavità siringomielitica per caratteri morfologici, di struttura e di localizzazione. E sotto questo punto di vista non mi pare di dover insistere per darne la dimostrazione.

Quanto alla patogenesi credo che possa essere concepita in modo analogo che per le altre cavità: cioè che l'alterazione in questione sia connessa con anomalie di sviluppo che si verificano nell'epoca in cui il canale midollare si raccoglie al centro e si restringe.

A favore dell'ipotesi che l'anomalia di sviluppo sia da considerarsi come fondamento della lesione, militano parecchi dati di fatto.

Anzi tutto la sede della gliosi intorno al canale centrale e poi la presenza di alcune ramificazioni laterali nella fissura, che non sono da confondere con interruzioni dovute a un processo degenerativo: difatti tutte le fibre di glia che fanno da parete alla fissura appaiono perfettamente normali, e non è facile immaginare un processo distruttivo che abbia per limiti un tessuto tutto sano. E così le alterazioni lievi riscontrate nel dominio delle formazioni e che paiono connesse con la disturbata involuzione del canale centrale.

In ultimo, il fatto che le alterazioni maggiori hanno sede nel midollo cervicale può trovare una interpretazione convincente in ciò che si sa dalla storia dello sviluppo del midollo spinale.

È noto che l'evoluzione della sostanza grigia e della sostanza bianca del midollo s'effettua dall'alto in basso, e perciò il midollo cervicale precede nello sviluppo le altre sezioni del midollo. Si sa ancora con precisione che, verso il 3.<sup>o</sup> mese della vita intrauterina, il midollo cervicale presenta già le apparenze del midollo lombare del neonato (Dejerine), mentre le corna e i cordoni sono appena abbozzati nelle sezioni midollari inferiori.

Per ciò, se immaginiamo che il perturbamento di sviluppo, nel periodo in cui il canale midollare si raccoglie al centro e diventa circolare, avvenga tra il 2.<sup>o</sup> e 3.<sup>o</sup> mese della vita fetale, troveremo naturale, che il midollo cervicale sia la sede nella quale la perturbazione produce i maggiori danni, perchè in quell'epoca esso si sviluppa più attivamente. Inoltre l'epoca di formazione delle corna e dei cordoni posteriori coincide coi cambiamenti di forma e disposizione del canale centrale e questo fatto dà ragione del perchè i disturbi di sviluppo siano in quasi tutti i casi più marcati nelle formazioni dipendenti dalla lamina alare (collo del corno posteriore, colonna di Clarke, processo reticolare, parte posteriore del cordone laterale) che in quelle dipendenti dalla lamina fondamentale (commissura grigia anteriore, commissura bianca anteriore, corno anteriore, cordoni anteriori, parte anteriore dei cordoni laterali, metà anteriore della formazione arcuata).

Ne è contrario all'interpretazione il fatto della mancanza di epitelio di rivestimento, essendo stato già stabilito come regola da Hoffmann, che, anche in formazioni congenite, l'epitelio viene a mancare nei punti in cui la proliferazione di glia è notevole. Altra obbiezione che si può muovere è che, ammessa un'anomalia di sviluppo come fondamento delle lesioni, non si spiegano sufficientemente le degenerazioni: non si dovrebbero invece notare costantemente atrofie?

Ecco quanto Schlesinger oppone alla teoria da me <sup>33</sup> già brevemente enunciata, a proposito della siringomielia bulbare; ma nel mio caso, si riscontrano in prevalenza atrofie e le limitate degenerazioni trovano una spiegazione nel fatto, che non essendo simultanea la formazione di interi sistemi di fibre, può accadere che alcuni fascetti di fibre incorrano nel processo di degenerazione, prima che lo sviluppo completo del sistema avvenga.

Le ricerche dirette su possibili alterazioni vasali nei territori alterati non dettero risultato positivo.

Quanto alla localizzazione della zona di gliosi e della fissura nel bulbo è da ricordare che nella regione dell'incrociamiento delle piramidi la prima occupa l'area del corno anteriore di destra e la parte media del cordone antero-laterale, raggiunge più in alto il margine anteriore della sostanza gelatinosa, occupando quasi tutta l'area del cordone laterale ad eccezione del fascio cerebellare diretto di Flechsig e medialmente arriva fino ai fasci delle fibre arcuate interne, che rimangono integre. In tutto questo tratto la fissura si continua in mezzo al tessuto glioso.

A livello della porzione distale dell'oliva la zona di gliosi occupa lo spazio interposto tra l'oliva di destra e la sostanza gelatinosa e interessa la regione della sostanza reticolare, raggiungendo medialmente i fasci più mediali delle fibre arcuate.

La fissura si allunga percorrendo lo spazio tra le arcuate interne e la periferia del midollo. Più in alto la gliosi giunge fino al canale centrale e la fissura si estende obliquamente dalla sostanza grigia del pavimento in vicinanza del rafe fino al solco dorsale dell'oliva con decorso laterale. La cavità raggiunge più in alto il nucleo dell'ipoglosso di destra sostituito solo parzialmente da glia, essendo ancora conservate alcune cellule nervose: diventa più lunga a livello del terzo medio delle olive inferiori, partendo dalla regione del nucleo dell'ipoglosso di destra e dirigendosi obliquamente verso la periferia laterale del bulbo.

Poi la fissura comincia a restringersi nel senso postero laterale fino a che appare piccolissima ed è posta medialmente rispetto alle fibre radicolari più prossimali del glosso-faringeo: finalmente, a livello dell'origine dell'acustico essa scompare.

La zona di gliosi ha la struttura caratteristica: la fissura in tutto il suo decorso non presenta rivestimento ependimario.

Non si notano alterazioni vasali, che ho ricercato colla massima cura.

La localizzazione della gliosi e della fissura corrisponde in modo perfetto, come nota anche Schlesinger, coi casi di Hatachek, Müller e Meder, Miura, Straub, Gerlach, ecc. Per quanto si riferisce alla localizzazione delle lesioni la teoria embrionale la spiega in maniera convincente.

Difatti, se consideriamo lo sviluppo del cervello romboidale, si trova, nel 1.<sup>o</sup> mese di vita embrionale, secondo His <sup>34</sup>, quanto segue: un solco profondo, mediano, longitudinale divide il pavimento del quarto ventricolo in due metà laterali: esso si continua in alto col solco mediano anteriore dell'acquedotto di Silvio e in basso con quello del canale endimario.

Ciascuna metà laterale del pavimento del quarto ventricolo si suddivide in due segmenti per un secondo solco longitudinale, irregolare e poco profondo. Questo solco laterale del pavimento del quarto ventricolo fa seguito al solco laterale del canale dell'endima e si continua in alto con il solco dello stesso nome dell'acquedotto di Silvio.

Esso divide la lamina alare dalla lamina fondamentale: ora la lamina alare subisce importanti modificazioni a misura che s'accentua la curvatura del ponte: si ricurva infuori formando una specie di *crochet* e si divide in due segmenti uno interno verticale in connessione con la lamina fondamentale, parte iugale, l'altro esterna ricurvo, parte labiale o labbro romboidale di His. Questo è separato dal primo per mezzo di un solco a concavità centrale il solco labiale esterno di His e dalla membrana ottufatrice dal solco labiale interno di His che si apre nel 4.<sup>o</sup> ventricolo.

Se immaginiamo un perturbamento nello sviluppo di questi solchi, destinati in seguito a scomparire, e che avvenga in modo analogo e contemporaneo a quello del midollo, sarà per naturale conseguenza turbata anche l'evoluzione ulteriore delle formazioni dipendenti dalla lamina fondamentale e dalla lamina alare.

Così, a mo' d'esempio, il nucleo del cordone di Goll, l'ala grigia, il tubercolo acustico, dipendenze del segmento iugale della lamina alare — le olive, i nuclei intra-olivari, i nuclei dei cordoni di Burdach, quelli dei cordoni laterali, i nuclei arcuati delle piramidi, la sostanza gelatinosa di Rolando che sono formazioni che avvengono dopo la sutura del labbro romboidale al segmento iugale, per l'emigrazione delle cellule di questa sezione che si portano in avanti e in dentro — possono subire dei danni per il perturbamento supposto: e così pure il corpo restiforme, che è connesso colla parte esterna della lamina alare.

Il nucleo dell'ipoglossa situato nel prolugamento della colonna grigia del corno anteriore del midollo: i nuclei d'origine delle fibre motrici dei nervi spinale, pneumogastrico e glosso-faringeo, che si



trovano sul prolungamento della colonna grigia del corno laterale possono anch'essi rimanere disturbati dalla loro normale evoluzione.

Ora vediamo se le lesioni trovate nel bulbo si possono spiegare con questo concetto. Esse si possono in breve riassumere così:

Alterazioni atrofiche a carico dello strato zonale dei nuclei di Goll, delle arcuate interne, della radice ascendente del trigemino, del nucleo dell'ipoglosso, della sostanza reticolare e del corpo restiforme, e dell'oliva, e del lemnisco controlaterale.

Atrofia *in toto* della metà destra del bulbo.

Minore sviluppo di tutta una metà del corpo e della lingua.

Se a questi dati di fatto si volesse dare pure importanza all'assicurazione dell'infermo, che le anomalie che presentava rimontavano alla sua nascita, si avrebbe ancora un altro argomento, non lieve, da aggiungere, per sostenere la genesi embrionale delle lesioni descritte.

Basta dare uno sguardo allo schema che Schlesinger<sup>55</sup> dà delle lesioni bulbari nella siringomielia, per convincersi della costanza di esse che accresce la verosimiglianza dell'interpretazione.

Potrei estendere questa interpretazione ai casi degli altri autori: ma per evitare possibili cause di errore, mi limito a concludere, in base ai fatti caduti sotto la mia osservazione, che il tipo di siringomielia bulbare da me descritto può essere messo in rapporto con alterazioni di sviluppo del canale midollare e del cervello romboidale in un periodo che corrisponde al secondo e al terzo mese circa della vita embrionale.

---

## LETTERATURA

---

<sup>1</sup> Koch-Marie. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue. *Revue de Méd.* Tom. VIII, Janvier 1888.

<sup>2</sup> Chabanne. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie linguale. Bordeaux 1891.

<sup>3</sup> Mingazzini. Intorno alle origini del Nervus hypoglossus. *Annali di Freniatria*, Vol. II° fasc. 4°.

<sup>4</sup> Mathias Duval. Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* 1880.

<sup>5</sup> Kölliker. Handbuch der Gewebelehre des Menschen. *Sechste Aufgabe* 1896. II. 315-322.

<sup>6</sup> Van Gehuchten. Anatomie du système nerveux. 1897.

- 7 Schlesinger. Beiträge zur Kenntnis der Schleifendegeneration. *Obersteiner's Arbeiten*, ecc. Leipzig und Wien IV Heft. 1896.
- 8 Spitzka. Contribution to the anatomy of the lemniscus etc. *The Medical Record* 1884, N. 15-18.
- 9 Schrader. Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Veränderungen der Pyramide und der Haube. Inaugur. Dissert. Halle 1884.
- 10 Monakow. Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. *Neurologisches Centralblatt* 1885, N. 12.
- 11 Forel. Untersuchungen über die Haubenregion. *Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten* Bd. VII.
- 12 Hösel. Beitrag zur Anatomie der Schleife. *Neurol. Centralbl.* 1894.
- 13 Ferrier and Turner. *Philosophical Transactions*. Vol. 185, 1894.
- 14 Mingazzini. Handbuch der Gewebelehre von Kölliker VI. *Auflage* Bd. II, pag. 326.
- 15 Saxer. Ueber Syringomyelie. Zusammenfassendes Referat über die seit 1892 erschienenen Arbeiten. *Centralbl. für allg. Path. und path. Anat.* IX. Bd. N. 1. 2 Januar 1898 S. 6.
- 16 *Arch. f. Psychiatrie* T. V. 1875. p. 120-160.
- 17 Leyden. Ueber Hydromyelus und Syringomyelie *Virchow's Arch.* Bd. 68. S. 1.
- 18 Chiari. Ueber die Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata bei congenitaler Hydrocephalie. *Denkschriften der Wiener Akademie*. Bd. 63. 1895.
- 19 Redlich. Zur Pathogenese der Syringomyelie. *Neurol. Centralbl.* 1896. S. 614. — Zur path. Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. *Zeit. f. Heilk.* XII.
- 20 Straub. Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. *Arch. f. Klin. Med.* 1895.
- 21 Hoffmann. Zur Lehre von der Syringomyelie. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde* Bd. 3.
- 22 Miura. Ueber Gliom des Rückenmarkes und Syringomyelie. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und allg. Path.* Bd. XII. pag. 91.
- 23 Weigert. Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandl. d. Senkenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. 1895.
- 24 Brunner. *Miscell. nat. cur.* Dec. III. Anno I. 1688. — Boneti Sepulchr. Ed. II. Genf. 1700. Lib. I. p. 394.
- 25 *Virchow's Arch.* Bd. 27. 1863.
- 26 *Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk.* Jahrg. V. Wien 1859. S. 58. I.
- 27 Saxer. Habilitationsschr. *Anatomische Beiträge z. Kenntn. der sogenannten Syringomyelie*. Murbury 1896.
- 28 Schultze. Ueber Spalt- Höhlen und Gliombildung in Rückenmark mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven. *Virchow's Archiv*. Bd. 87 pag. 324.
- 29 Leusden. Ueber einen eigenthümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks etc. *Ziegler's Beiträge* Bd. 23 S. 69.
- 30 Rosenthal D. Werner. Ueber eine eigenthümliche mit Syringomyelie complicirte Geschwulst des Rückenmarkes ecc. *Ziegler's Beiträge* Bd. 23. pag. 3.

31 Bruhl. Contribution à l'étude de la syringomyélie. Paris A. Delahaye et Lecrosnier éd. 1890.

32 Schlesinger. Syringomyelie. Leipzig und Wien. 1896.

33 Dionisi. *Regia Accademia medica di Roma*. Seduta del 24 Febr. 1895.

34 His. W. Die Entwicklung des menschlichen Rautenhirns. Leipzig 1890.

35 Schlesinger. Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata, und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie. *Obersteiner's Arbeiten*. H. IV. S. 35.

---

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA IV.

*Fig. 1.* — Sezione a livello dell'origine dell'acustico al di sopra della cavità siringomielitica. — *a.* Atrofia del corpo restiforme. — *g.* Fibre cerebello-olivari più scarse a destra che a sinistra — *e.* Oliva di sinistra di volume eguale a quella di destra. (La figura non è stata bene eseguita).

*Fig. 2.* — Sezione più distale. — *f.* Fibre cerebello-olivari bene sviluppate a sinistra.

*Fig. 3.* — Sezione a livello del 3° medio delle olive inferiori. Appare la cavità siringomielitica (*h*). — *d.* Nucleo dell'ipoglosso di destra sostituito da glia. — *c.* Fibre radicolari dell'ipoglosso di sinistra che mancano a destra.

*Fig. 4.* — Sezione più distale.

*Fig. 5.* — *c.* Notevole atrofia dell'oliva contro laterale rispetto alla cavità siringomielitica. — *g.* Fibre arcuate interne che mancano nel lato opposto ov'è la cavità siringomielitica.

*Fig. 6, 7, 8, 9 e 10.* Sezioni del midollo spinale a varie altezze. — *h.* gliosi.

*Fig. 11.* — Sezione del midollo dorsale nella quale la cavità appare rivestita di epitelio ependimario.

*Fig. 12.* — Taglio trasverso della vescicola encefalica posteriore primitiva di un embrione umano di 9<sup>mm</sup>, 1, di circa quattro settimane e mezza (His). — *sa.* Solco anteriore del IV° ventricolo. — *Fs.* Fascicolo solitario. — *sl.* Solco labiale esterno. — *sl.* Solco laterale. — *lf.* Lamina fondamentale. — *sl.* Solco labiale interno. — *sa.* Solco anteriore del IV° ventricolo. — *r.* Rafe. — X. vago — XII. ipoglosso.

**IL POLSO CEREBRALE**

NELLE DIVERSE POSIZIONI DEL SOGGETTO

Ricerche sperimentali

del Prof. E. SCIAMANNA

[612. 824]

*(Con 3 tavole e 2 figure)*

Nel 1887, quando insegnavo Neuropatologia nella Clinica Medica di Roma, data l'opportunità di due soggetti che avevano una breccia cranica e che poterono essere accolti nella Clinica diretta dal Prof. Baccelli, istituiti insieme al Dott. Alfonso Torti, allora Aiuto della Clinica suddetta, una lunga serie di ricerche, raccogliendo cogli apparecchi grafici a trasmissione d'aria numerosi tracciati del polso cerebrale in posizioni diverse del soggetto, allo scopo di studiare l'influenza che la posizione dell'individuo e l'atteggiamento della testa esercitavano sull'ampiezza e sulla forma del polso cerebrale stesso. Su questi due soggetti furono eziandio eseguite parecchie esperienze destinate a ricercare l'influenza che medicamenti diversi esercitavano sul polso cerebrale.

Non pubblicai allora queste osservazioni prefiggendomi di aumentare il numero delle ricerche, specialmente per ciò che si riferiva alle modificazioni del polso cerebrale sotto l'azione dei diversi farmaci. Ma in seguito raramente mi è capitato il destro di poter studiare dei soggetti che avessero una breccia cranica adatta allo scopo.

Dei parecchi malati, nei quali dal 1887 in qua ho avuto occasione di far praticare delle craniotomie, ben pochi si sono trovati, dopo l'operazione, nelle condizioni opportune per le ricerche di questo genere. Perchè, grazie ai progressi della tecnica chirurgica, avviene ora ordinariamente che in un tempo assai breve si ha in questi casi una tale ripristinazione ossea, da rendere assai difficile, e talora impossibile, raccogliere una discreta grafica del polso cerebrale. Due soggetti (Celeste Mazza, che feci

operare dal Prof. Paolo Postempski per tumore cerebrale, e che, guarita dopo l'asportazione, presentava una larga breccia con superficie molle-elastica, tale da dare un ampio polso cerebrale, e Cera Augusto, operato dal Dott. Paolo Ferraresi), si prestavano meglio, ma, non avendoli potuti studiare che ambulatoriamente, ho fatto su di essi soltanto delle ricerche relative alle modificazioni del polso cerebrale nelle diverse posizioni.

Ora, riserbandomi di riprendere, quando mi sarà possibile, lo studio del polso cerebrale sotto l'influenza di sostanze medicamentose diverse, mi sono deciso a pubblicare la prima parte di queste antiche ricerche, avendo veduto che in questi ultimi anni altri autori si sono occupati della quistione <sup>1</sup>.

Il lavoro presente è quasi esclusivamente la relazione dello studio lungo e minuzioso fatto nel 1887, le cui esperienze furono praticate insieme col collega Torti. Le poche osservazioni aggiunte sul polso cerebrale della Mazza e del Cera sono riportate soltanto come una riprova più recente delle osservazioni fatte allora sugli altri due soggetti.

Delle numerose ricerche praticate in vari mesi, durante i quali si poterono trattenere quei due primi soggetti nella Clinica Medica, pubblichiamo quelle soltanto che, secondo noi, riuscirono più concludenti. Dopo di aver tentato in ciascuno dei due soggetti una lunghissima serie di posizioni, anche poco diverse fra loro, crediamo dover riferire specialmente delle modalità che ci risultarono nelle seguenti posizioni:

- 1.° Eretta (sensibilmente verticale del tronco).
- 2.° Inclinata (col tronco più o meno abbandonato all'indietro, ora in giacitura normale, ora giacendo alquanto sopra un fianco).
- 3.° Orizzontale (ora supina, ora prona, ora laterale destra, ora laterale sinistra).

Prima di entrare in alcun modo a discutere le modificazioni osservate nei singoli esperimenti nei due casi, dobbiamo far conoscere, il meglio che possiamo, l'uno e l'altro soggetto d'esperimento.

Fino da ora notiamo che, avendo la breccia nei due individui una ubicazione diversa, le posizioni omonime non hanno relativamente alla breccia il medesimo significato; d'altronde una

<sup>1</sup> Binet et Sollier. Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques. *Arch. de Physiologie* serie V, tomo VII, 1895, pag. 719.

differenza notevole esiste anche nel tipo dei due polsi cerebrali, nella medesima posizione e nelle medesime condizioni. Perciò non dobbiamo in nessuna maniera meravigliarci vedendo differenze notevoli fra i tracciati ottenuti nei due individui nella stessa posizione.

1.º Zaccheri Serafino, di Macerata, dell' apparente età di anni 40; muratore, entrò in Clinica Medica il giorno 11 novembre 1887. Dal Dott. Raffaele Di Fede, allora Maggiore Medico, potemmo avere i seguenti dati anamnestici:

Z. S. il 30 Settembre 1886, mentre lavorava in una fabbrica, ricevette sul capo il colpo di una trave caduta da una grande altezza. Ne risultò una ferita lacero-contusa, irregolare, alla regione fronto-parietale sinistra, con frattura completa dell' osso frontale ed infossamento di una voluminosa scheggia; ampia lacerazione delle meningi, fuoriuscita della sostanza cerebrale. L' infermo, operato a regola d' arte, ebbe febbre reattiva per due giorni, e al 15 ottobre non gli restava di patologico che una afasia acustica in via di miglioramento.

Ad un esame obbiettivo da me praticato in Clinica potei rilevare che l' infermo, d' intelligenza piuttosto scarsa, mostrava solo un certo ritardo nell' eseguire i comandi, e parziale sordità verbale: del resto nulla di notevole dal lato neurologico e somatico.

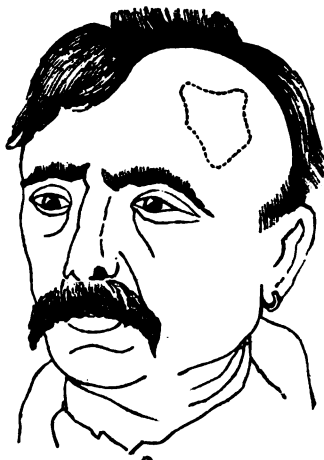


Fig. 1.

Alla ispezione della volta cranica, nella sezione di sinistra mostrasi una zona in parte coperta da capelli. In essa vedesi una cicatrice curvilinea a concavità sinistra, di forma alquanto irregolare, avente 8 cent. di lunghezza (*Vedi fig. 1*). Nello spazio limitato dalla concavità della cicatrice si nota una pulsazione abbastanza marcata, sincrona alla sistole cardiaca.

Colla palpazione si nota che la regione anzidetta è limitata all' intorno da bordi ossei disposti in modo da ricordare la figura di un pentagono irregolare e presenta nel centro un infossamento a scodella del diametro di circa 5 cm. Il fondo di esso si sente di consistenza duro-fibrosa. La palpazione non desta dolore.

Polso: 74 battiti al minuto.

Respirazioni: 16 al minuto.

2.° Spadacci Paolo, di anni 17, da Monte Celio (presso Tivoli), campagnuolo, ha i genitori e due sorelle vivi e d' intelligenza normale.

Dice l' inferno d' avere udito rammentare dalla madre, che mentre questa lo cullava seduta presso di una scala, la sedia si ruppe, e madre e bambino rotolarono per tutti i gradini fino al sottostante pianterreno; sicchè egli, allora in fasce, riportò una lesione occipitale sinistra, con interessamento della volta ossea. Curato dal chirurgo del luogo, dopo lungo tempo la lesione si cicatrizzò, restando però una notevole deformità nella corrispondente parte del cranio. Stette bene fino all' età di 7 anni, nella quale epoca sorsero dei tremori spastici nell' arto superiore destro, che si rinnovavano ad intervalli, aggravandosi a poco a poco per l' intensità, la durata, e specialmente per l' estensione. In seguito cominciò a presentare dei veri e propri attacchi convulsivi in tutta la metà destra del corpo, con perdita di coscienza e completa amnesia dell' attacco. Questi attacchi divennero così frequenti da presentarsi giornalmente, salvo rare eccezioni. Nondimeno l' inferno ha potuto raggiungere uno sviluppo intellettuale e morale discreto, attendendo all' esercizio della sua professione. Fino all' età di 17 anni si è non di rado abbandonato alla masturbazione. Fu ricoverato nella Clinica il 6 Febbraio 1887. L' inferno è di robusta costituzione, e non presenta all' esame obiettivo nulla di notevole dal lato antropologico e neurologico.

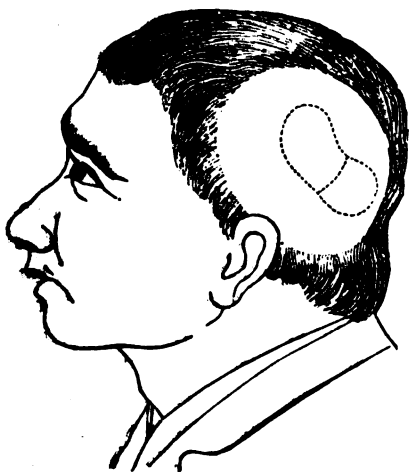


Fig. 2.

All' ispezione della volta del cranio, si nota sulla regione parieto-occipitale sinistra una depressione sollevata ritmicamente in modo sincrono alle pulsazioni cardiache: i limiti di essa sono fatti da un orlo roseo rilevato. Alla palpazione, che riesce indolente, si riconoscono i bordi ossei che hanno una figura di cifra 8, situata in posizione obliqua, da alto in basso, dall' avanti all' indietro. La lunghezza di tutta la breccia è di circa 8 cm. La resistenza è molle elastica e nel punto più ristretto della depressione si nota una resistenza fibrosa (vedi fig. 2).

Diamo qui i dati anamnestici, che si riferiscono agli altri due soggetti, sui quali abbiamo sperimentato più tardi.

3.° Mazza Celeste, di anni 58, vedova, di Roma. Ad un esame obbiettivo da me fatto il 2 Dicembre 1890, presentava i sintomi di un tumore endocranico che comprimeva la corteccia cerebrale verso la metà del solco di Rolando, a sinistra <sup>1</sup>.

Dopo l'operazione l'ammalata uscì dall'ospedale, guarita della massima parte dei suoi disturbi, residuando solamente una limitazione dei movimenti di estensione e supinazione dell'arto superiore destro, e una ipertrofia dei muscoli della spalla e del braccio di questo lato.

Relativamente alla posizione della breccia operatoria notiamo che essa, essendo stata praticata per scoprire ampiamente la regione rolandica, era situata sulla regione parietale sinistra, che interessava per una larga parte: all'innanzi si estendeva fin quasi alla sutura coronaria; col suo bordo inferiore distava circa 4 cm. dall'inserzione superiore dell'orecchio e presentava un diametro di circa 6 cm.

4.° Cera Augusto, di anni 3, ebbe ai primi di Gennaio del 1896 un calcio da un mulo nella regione parietale destra (parte posteriore superiore). Si produssero fenomeni di commozione cerebrale, cui seguì una emiparesi sinistra, più grave a carico della mano.

Operato, rimase soltanto una ipertonìa dei muscoli flessori della mano sinistra, che si accentuava specialmente nei movimenti di estensione, e una leggera circumduzione dell'arto superiore.

La breccia, praticata lateralmente nella parte posteriore della regione parietale, era di forma irregolare, e misurava cm. 2 <sup>1</sup>/<sub>2</sub>, nel diametro longitudinale, e cm. 2 nel diametro verticale.

#### DESCRIZIONE DELLE SINGOLE ESPERIENZE.

Passiamo ora alla relazione delle esperienze praticate in Zaccheri e Spadacci. Per la differenza topografica della breccia cranica nei due soggetti, e tenendo conto anche delle loro condizioni del tutto diverse, preferiamo descrivere separatamente gli esperimenti eseguiti su ciascuno.

A semplificare le relazioni, piuttosto che riportare ogni volta la frequenza del polso, abbiamo preferito fornire ogni tavola di una scala lunga quanto quel tratto di cilindro che secondo le misure più esatte si svolge in un minuto primo, e divisa in sessantesimi, cioè in minuti secondi. È facile così misurare in ogni singolo esperimento la frequenza del polso cerebrale e non fa bisogno di tener conto della velocità data al cilindro.

<sup>1</sup> Sciamanna e Postempski. Tumore endocranico, estirpazione, guarigione. *Arch. di Psich., Scienze Penali ed Antrop. crim.* Vol. XII, Fasc. VI-V, 1891.



Esperienze su Serafino Zaccheri. Serie *A* (31 dicembre 1886). *Tav. V.*  
 — Le esperienze furono eseguite alle ore 18,80, dopo che l'infermo aveva finito il suo pasto abituale.

Tracciato 1. - Posizione eretta: l'infermo è seduto sul letto in modo che il tronco fa un angolo presso a poco retto cogli arti inferiori: le spalle e la testa appoggiate ai cuscini. La superficie della breccia, come può osservarsi dall'annesso disegno, si trova sopra un piano quasi verticale, di maniera che fa coll'orizzonte anteriormente un angolo acuto molto ampio.

Tracciato 2. - Corrisponde alla massima inclinazione del corpo dal lato della breccia, stando l'ammalato quasi prono, giacente alquanto sul lato sinistro, di maniera tale che un piano rasente ai bordi della breccia sia sensibilmente parallelo all'orizzonte.

Tracciato 3-4. - Sono stati raccolti mentre il malato, stando perfettamente orizzontale, giace in una posizione intermedia fra la supina e la laterale destra; in queste condizioni il piano superficiale della breccia trovasi sensibilmente orizzontale e nella sua massima elevazione relativamente a tutto il resto della superficie del corpo.

Tracciato 5-6. - Sono stati raccolti nella posizione inclinata, semi-seduto sul letto, con la testa ed ambo le spalle appoggiate ai cuscini. In questa posizione il tronco e la testa sono meno vicini alla verticale che nel tracciato 1 della stessa serie, ma il piano superficiale della breccia è in una direzione più vicina all'orizzontale, e trovasi nella posizione più elevata relativamente a tutte le altre parti della superficie della testa e del corpo.

Tracciato 7. - È raccolto nella posizione perfettamente prona in maniera che la superficie della breccia trovasi sopra un piano inclinato sull'orizzonte.

Serie *B* (7 gennaio 1887). *Tav. V.* — Dopo aver fatto degli inutili tentativi per cloroformizzare il malato, durante i quali si raccolsero dei tracciati in diverse posizioni, si lasciò riposare alquanto e si procedè regolarmente alle esperienze identiche a quelle fatte il 31 dicembre.

I tracciati che pubblichiamo sono quelli raccolti durante queste esperienze fatte allo scopo di studiare la influenza delle porzioni.

Tracciato 1. - Posizione eretta come nel tracciato 1, serie *A*.

Tracciato 2. - Posizione perfettamente supina.

Tracciato 3-4. - Semi-seduto sul letto, ma giacente alquanto sul lato destro come nei tracciati 3-4, Serie *A*.

Tracciato 5-6. - Prono come nel tracciato 7, Serie *A*.

Tracciato 7. - Semi-seduto sul letto col tronco e la testa appoggiata ai cuscini. Il tronco fa un angolo largamente ottuso cogli arti inferiori. Si può facilmente intendere la direzione del piano superficiale della breccia.

Tracciato 8. - Raccolto nella posizione quasi prona col capo rotato alquanto dal lato sinistro, trovandosi così la superficie della breccia nel punto più basso come nel tracciato 2, Serie A.

Ora paragoniamo fra loro i tracciati ottenuti nella prima serie di esperienze:

- 1° relativamente all'ampiezza delle pulsazioni;
- 2° relativamente alle modalità delle linee, ascendente e discendente di ciascuna.

I più ampi di tutti sono i tracciati 5 e 6, Serie A. Questi tracciati sono stati raccolti mentre l'infermo teneva una posizione supina inclinata. Essi presentano sensibilmente verticale la linea ascendente: hanno manifestissime nella linea discendente l'elevazione *S* e la dicrotica. L'elevazione di elasticità non si rileva costante in tutte le onde, spesso però esiste e presenta per la sua posizione qualche cosa di notevole che indicheremo ora descrivendo le modalità della direzione nella linea discendente. Questa si distacca dal vertice della linea ascendente con un angolo acutissimo, tanto che può dirsi che le due linee si sovrappongono sino al punto in cui esse si distaccano per l'originarsi dell'elevazione *S*. Dopo aver rimontato per costituire l'elevazione dicrotica che ha luogo molto in basso, essa non discende sensibilmente al disotto del vertice di detta elevazione, ma solo, dopo aver generato una breve elevazione di elasticità, discende seccamente fino al piede della linea ascendente dell'onda successiva. Ciò si vede chiaro in quelle pulsazioni in cui sono spiccate l'elevazione dicrotica e quella di elasticità. Queste due elevazioni talora non appaiono come tali, ma la loro sede è indicata dal brusco cambiamento di direzione di quest'ultimo tratto della linea discendente.

Per ampiezza viene secondo il tracciato 1, Serie A (posizione eretta del tronco) la superficie della breccia è in un piano quasi verticale.

Paragonando questo tracciato ai due sopradescritti salta agli occhi una notevole diminuzione nella distanza che separa la elevazione *S*. Talora questa prima elevazione secondaria ha luogo così immediatamente dopo l'elevazione primaria, che la curva non discende e l'apice della curva si congiunge col vertice dell'elevazione *S* per una linea sensibilmente orizzontale. Che anzi qualche rara volta questa linea è anche diretta obliquamente in alto da sinistra a destra, in modo che l'elevazione *S*, che in genere nel tracciato fa parte della linea discendente (catacrotica), va a costituire il vertice della curva, cosicchè apparisce nel tracciato un'elevazione anacrotica. Del resto questo tracciato non presenta che assai raramente tracce di elevazione di elasticità.

Per ordine di elevazione viene terzo il tracciato 7, che si presenta assai vario e a colpo d'occhio apparisce anche più irregolare, perchè la posizione incomoda del malato determinava in esso dei movimenti. Tale tracciato fu infatti raccolto, lo ricordiamo, nella posizione perfettamente prona, in modo che la breccia fosse di poco inclinata sull'orizzonte.

Dividendo il tracciato in due parti possiamo dire che il massimo dell'irrequietezza del malato ebbe luogo nella prima metà di esso, e che durante la seconda metà, egli conservò la massima quiete.

Descriviamo da principio le apparenze ottenute in quiete. Queste a primo aspetto sono essenzialmente diverse da quelle che abbiamo sinora descritte. Apparece una linea ascendente, non verticale e con elevazioni. Poichè, prendendo a studiare ciascuna onda dalla parte più bassa sinistra, troviamo che in ciascuna si può rilevare una porzione che va dal basso in alto salendo da sinistra a destra in modo da costituire con la verticale un angolo quasi semiretto; che questa porzione nelle pulsazioni più ampie, che trovansi costantemente nella prima metà di ciascuna ondulazione respiratoria, arriva sensibilmente fino alla metà della verticale suddetta e che in quel punto si unisce ad angolo ottuso con un altro tratto che va a raggiungere il vertice della curva, facendo colla verticale un angolo acutissimo. In quel primo tratto suddescritto, specialmente nelle pulsazioni più ampie, si possono notare quasi costantemente delle tracce di elevazione (talora fino a 3). Dal vertice della curva si distacca ad angolo molto acuto una linea discendente, la quale riproduce esattamente il primo tratto della linea discendente degli altri tracciati descritti. È costante in questo tracciato anche l'elevazione *S*, ed il resto della linea, che congiunge il vertice della curva colla sua parte più bassa, discende ad angolo acutissimo colla verticale e non presenta che solo in qualche onda tracce di un'altra piccola elevazione. Ora se noi rivolgiamo l'attenzione ad altri punti del medesimo tracciato, potremo vedere, specialmente nella prima parte di esso, che l'aspetto di una singola curva, eccettuata l'elevazione *S*, che si mantiene sempre nel braccio discendente, è spesso quello di un'immagine speculare della curva sopradescritta. Vale a dire che il tratto discendente che va dall'elevazione dicrotica al piede della curva, è come ruotato nel senso contrario all'indice di un orologio, e viene a costituire la prima porzione del braccio ascendente della curva successiva. La ruotazione di questo tratto è resa evidente dall'esame dell'intero tracciato: si vede infatti nei singoli punti come essa assuma, dalla primitiva direzione discendente, grado a grado quella orizzontale per poi prendere quella ascendente. Quello che deve notarsi in questa prima metà del tracciato 7.° è che si hanno di nuovo le apparenze dei tracciati sopra descritti e che è manifesta l'elevazione dicrotica, nè vi si notano elevazioni di elasticità.

Prima di parlare del tracciato 3, che verrebbe per ordine di elevazione, dobbiamo descrivere il tracciato 2, che per le sue caratteristiche ricorda assai da vicino il tracciato or ora descritto, quantunque sembri a colpo d'occhio che se ne allontani molto.

Questo tracciato il quale corrisponde alla posizione quasi prova del soggetto e quasi orizzontale della breccia cranica colla superficie in basso,

è poco ampio e assai uniforme: si possono leggere a colpo d'occhio i movimenti respiratorii, che del resto sono abbastanza manifesti anche nel tracciato precedente. Nelle singole elevazioni di questo tracciato, la porzione verticale che si osserva in ciascuna onda non rappresenta che il tratto compreso fra l'elevazione primaria e la dicrotica. Tutto il resto della linea discendente, nonché la linea ascendente, sono rappresentate da tutta la curva sinuosa a concavità superiore che giunge fino al vertice della pulsazione successiva.

I tracciati 3 e 4 sono per ampiezza i più piccoli, tranne il 2. In questi tracciati, posizione orizzontale laterale destra del soggetto, durante i quali il piano della breccia trovasi nella massima elevazione relativamente a tutto il resto della superficie del corpo, non si veggono punto movimenti respiratorii. È manifestissima e sempre assai vicina alla verticale la linea ascendente. Riguardo alla linea discendente è da notare che l'elevazione *S*, trovasi molto in basso relativamente all'ampiezza del tracciato e molto vicino all'elevazione dicrotica la quale è poco notevole.

Quanto ai tracciati della Serie *B*, che, come abbiamo veduto, sono stati raccolti rispettivamente nelle stesse posizioni che quelli del 31 Dicembre, possiamo riportarci alle descrizioni fatte per quelli della serie precedente, solo ci piace notare qualche leggera differenza circa il profilo osservato nei tracciati 1, (posizione eretta) 2, (posizione supina) e 7, (semi-seduto sul letto), nei quali sono manifesti i movimenti respiratorii, e in essi spesso si osserva che l'elevazione *S* abbastanza marcata ha luogo molto in alto, cioè quasi immediatamente dopo l'elevazione primaria e così la pulsazione presenta un vertice formato da due punte e si può dire che nelle pulsazioni nel mezzo di ogni escursione respiratoria l'elevazione *S* trovasi più in alto dell'apice stesso della linea ascendente.

Esperienze su Paolo Spadacci. — Gli esperimenti eseguiti sopra Paolo Spadacci allo scopo di accertare l'influenza della posizione sul polso cerebrale furono disposte nell'istesso modo che per il Zaccheri. Le ricerche furono sempre eseguite tre ore circa dopo che il soggetto di esperimento aveva finito il suo pasto abituale.

#### Serie *C* (15 febbraio 1887) *Tav. VI.*

Tracciato 1. - Posizione eretta: l'infermo è seduto sul letto, collo spalle appoggiate ai cuscini, la testa libera. È attentamente osservato perchè non la ruoti. La superficie della breccia, (*v. fig. 2*), trovasi alquanto inclinata sull'orizzonte in posizione sensibilmente uguale a quella in cui trovavasi nel tracc. 1, serie I. la superficie della breccia di Zaccheri.

Tracciato 2. - L'anmalato è perfettamente supino senza cuscini, e in questa posizione la superficie della breccia alquanto inclinata sull'orizzonte sta relativamente al resto della superficie del corpo in una posizione molto bassa.

Tra i tracciati raccolti in diversa posizione in questo malato, questo 2, serie *C*, è quello che per la posizione conservata dal malato durante gli esperimenti e riferita alla ubicazione della breccia ha la più grande analogia col tracc. 2, serie *A*, raccolto su Serafino Zaccheri, come del resto il tracc. 1, serie *C*, corrisponde abbastanza bene per la posizione che conservava il soggetto di esperimento al tracc. 1, serie *A*, raccolto su Serafino Zaccheri.

Tracciato 3. - Ripete esattamente la posizione del tracc. 1.

Tracciato 4. - È raccolto mentre l'ammalato trovasi perfettamente orizzontale senza cuscini giacente sul lato destro. La breccia ha in questa posizione una certa elevazione sulla superficie del corpo.

Tracciato 5. - È raccolto mentre l'ammalato giace supino ma colla testa sollevata da cuscini.

Tracciato 6. - Si è raccolto nella medesima posizione, salvo che la testa è leggermente rotata dal lato opposto della breccia, la quale perciò trovasi in una posizione più elevata.

Fra il tracc. 5 e il tracc. 2, serie *C*, corre questa sola differenza circa la posizione: che il malato ha nel tracciato 5 la testa alquanto più vicina alla posizione verticale. Fra il tracc. 6 e il tracc. 5 corre questa altra differenza che, conservando la testa la posizione medesima, nel tracciato 6 ha questa girata dal lato destro in modo che evidentemente la breccia trovasi in una posizione più elevata che nel tracciato 5, e più ancora che nel tracciato 2.

Tracciato 7. - Posizione eretta come nel tracc. 1, serie *C*, ma colla testa rotata il più possibile sul lato destro fino a toccare col mento la spalla corrispondente.

Il tracciato 8 è stato raccolto nella stessa posizione, salvo che la testa è rotata a sinistra.

Il tracciato 9 è raccolto mentre l'infermo giace nella posizione inclinata colla testa e le spalle sollevate da cuscini, e la testa è leggermente rotata dal lato opposto della breccia, di maniera tale che la linea mediana del corpo prolungata nella faccia, va ad incontrare la pinna nasale sinistra.

Durante questo esperimento il malato ha il tronco inclinato, in modo da conservare una posizione media fra il seduto sul letto e il supino, e la breccia ha una posizione notevolmente elevata sul resto della superficie del corpo. In questo tracciato il malato conserva una posizione sensibilmente uguale a quella del tracc. 6, serie *C*, salvo forse che il tronco è un pochino più sollevato, ma ha la testa meno vicina alla verticale. La direzione della superficie della breccia può dirsi la stessa.

Nel tracciato 10 sta seduto sul letto senza appoggi.

Ad un certo punto rovescia indietro il capo, abbassando così notevolmente la superficie della breccia (vodi differenza nel tracciato) quindi gli vien rimesso nella posizione primitiva.

Questo tracciato, durante il quale furono fatte sul malato delle pratiche di Braidismo, presenta delle caratteristiche nel suo profilo, dovute all'attenzione relativamente alle quali non diciamo nulla poichè non è qui il luogo di parlarne. Lo abbiamo citato soltanto per mostrare l'influenza che sull'ampiezza del polso ha in questo caso un leggero spostamento nell'inclinazione della testa, mentre abbiamo veduto, paragonando fra loro i tracciati 7 e 8, che nessuna sensibile influenza esercitava la torsione del capo sull'ampiezza del polso, quando in questi cambiamenti rimaneva sensibilmente costante la direzione dell'asse della testa e l'elevazione del piano superficiale della breccia.

Vedremo in seguito come l'inclinazione del capo per sè valga piuttosto a rendere più ampio il polso cerebrale, anzichè ad abbassarlo, e che però in questo caso il risultato ottenuto debba attribuirsi a speciali condizioni di rapporti cambiati tra la massa encefalica e i contorni della breccia.

Serie *D* (23 febbraio 1887). *Tav. VI.*

Si raccolgono i tracciati 1, 2, 3, durante i quali l'ammalato è seduto sul letto in posizione eretta del tronco e della testa. Nel tracciato 1 ha le spalle appoggiate a cuscini, ma la testa libera; il profilo del polso presenta delle modalità che crediamo dovute alla stanchezza analoghe a quelle dell'attenzione, alle quali abbiamo di sopra accennato.

Nel tracciato 3 avendo la testa appoggiata a cuscini, non si veggono più queste caratteristiche (descriveremo in seguito le modalità del profilo di questi polsi), ma tanto il polso del 1 che del 3 tracciato hanno sensibilmente la stessa ampiezza.

Il tracciato 2 si è ottenuto dopo aver fatto che il malato abbandonasse la testa indietro sopra appositi cuscini, ripetendo l'esperimento del tracciato 10, Serie *C*. Come si vede, il polso si è abbassato, dando così l'esperimento lo stesso risultato.

Il tracciato 4, è stato raccolto nella medesima posizione del tracc. 3, ed offre pel profilo e per l'ampiezza gli stessi risultati.

Ora facciamo uno studio comparativo sui diversi tracciati ottenuti su questo soggetto.

Dovendo studiare il profilo del polso preferiamo descrivere accuratamente le modalità osservate nei tracciati 1, 3, 7, 8, che sono tutti assai simili fra loro e più ampi degli altri. Nella descrizione ci riportiamo specialmente a quelle pulsazioni che trovansi nel centro di ciascuna onda respiratoria. Della linea ascendente si può dire senza dubbio che è essa sensibilmente verticale: quanto alla discendente abbiamo alcuni fatti di una grande costanza ed altri che sono meno costanti. Così da principio la discesa s'inizia con un tratto che abbandona la prima ad angolo acutissimo, tanto che quasi in gran parte si sovrappone alla linea ascendente. Continuando a studiare la linea discendente ci appare costantemente in questo polso un'elevazione *S*, che talora verificasi in un punto

equidistante dal vertice della curva e da quello della elevazione dicrotica, ma che più spesso trovasi vicino al vertice della curva. In questo polso generalmente l'elevazione *S* sorpassa appena col suo vertice l'altezza da cui essa ha origine, e quel tratto che si distacca dalla linea discendente per costituirlo è sensibilmente orizzontale. Qualche rarissima volta in questi tracciati si osserva che il vertice dell'elevazione trovasi un pochino più in alto del punto testè indicato, e allora la pulsazione presenta alla sua sommità due elevazioni, la sinistra più elevata, la destra meno. Più spesso però il vertice dell'elevazione *S* è anche più basso di quel punto della linea discendente da cui parte la linea che la costituisce, e quindi questa va leggermente abbassandosi da sinistra a destra.

L'elevazione dicrotica si trova sensibilmente in genere nel mezzo della linea discendente, esaminate specialmente le onde che si verificano nel mezzo di ciascuna elevazione respiratoria.

L'elevazione di elasticità (3.<sup>a</sup> elevazione) si osserva quasi costante e trovasi assai vicina al piede della linea discendente.

Tutti gli altri tracciati raccolti sopra Spadacci nelle due serie di esperimento e molti altri che per evitare delle inutili ripetizioni non pubblichiamo, presentano le stesse caratteristiche circa il loro profilo che sembra a primo aspetto differente pel fatto che conservandosi in ciascuno di essi la stessa frequenza delle pulsazioni, hanno un'ampiezza notevolmente diversa. Nell'asserire ciò intendiamo parlare di quei tracciati in cui nessun altro fattore, oltre una diversità nelle posizioni, era stato introdotto nelle singole esperienze, poichè abbiamo già accennato ai tracciati 10 della Serie *C* e 1 della Serie *D*, che presentano alcune modalità dovute all'attenzione e alla stanchezza.

Quanto agli altri tracciati del 15 e 23 Febbraio che presentiamo, notiamo che nel tracciato 2 della Serie *C* le elevazioni sono così poco accennate, che non è possibile rilevare a colpo d'occhio alcuna modalità del profilo. La linea ascendente perde il carattere dell'essere verticale. Ad un esame minuto può rilevarsi che la linea discendente scende più in basso del punto da cui parte la linea ascendente. La linea che congiunge una pulsazione coll'altra si presenta come una curva a concavità superiore, leggerissimamente inclinata da sinistra a destra.

Perfettamente uguale a questo è il tracciato 4, Serie *C*. Di esso può dirsi solo forse che la linea ascendente meglio che nel precedente rivela la tendenza verso la verticale.

Se si guarda il tracciato 5 ad una certa distanza, in maniera tale da perdere la visione della modalità che la linea discendente esaminata da vicino, presenta, questo tracciato ha un aspetto assai simile al primo, solo ingrandito. In esso può rilevarsi che la linea ascendente si conserva sensibilmente verticale; che la linea discendente presenta costante le tre elevazioni *S*, dicrotica e di elasticità, e che per essere le singole pulsazioni

poco elevate, le tre elevazioni si presentano assai vicine fra loro, sono poco rilevanti e la linea di discesa è molto inclinata.

Nel tracciato 6, nel quale si può constatare più o meno visibile la respirazione, notiamo un'ampiezza minore delle pulsazioni in paragone dei tracciati 1, 3. Del resto esso conserva il tipo, e solo si presenta con un aspetto alquanto diverso, poichè la linea di discesa ha luogo più lentamente e le singole elevazioni di ciascuna pulsazione, cioè la *S*, l'elevazione dicrotica e quella di elasticità hanno costantemente un'ascissa minore che nei tracciati precedenti e maggiore relativamente alla lunghezza delle rispettive linee ascendenti o, in altre parole, le elevazioni catacrotiche in questo tracciato trovansi più ravvicinate fra loro e più vicine al vertice della curva.

Dei tracciati 6 e 9 raccolti sensibilmente nella stessa posizione colpisce la somiglianza per la loro forma, e solo può dirsi che il tracciato 9 ha pulsazioni un po' meno alte. Rinunciamo a descriverlo, perchè per esso vale tutto quello che abbiamo detto pel tracciato a cui lo abbiamo paragonato. Esso è meno regolare, perchè il malato conserva meno la sua tranquillità. In ambedue non è molto manifesta la respirazione, almeno per quei tratti in cui il malato è più tranquillo.

Nella *Tav. VII.* sono raccolti i tracciati delle esperienze eseguite su Celeste Mazza, (tracciati da 1 a 8 della Serie *E*) e sul bambino Augusto Cera (tracciati 1 e 2 della Serie *F*).

In essi intendiamo fare rilevare esclusivamente le differenze notevoli circa l'altezza del polso cerebrale nelle diverse posizioni del corpo e della testa.

Il tracciato 1 (Serie *E*) è stato raccolto nella posizione eretta. La malata è seduta sul letto colle gambe fuori, in posizione eretta del tronco e della testa: in questa posizione la superficie della breccia trovasi naturalmente, come abbiamo indicato nella storia, in un piano inclinato sull'orizzonte.

Il tracciato 2 è stato raccolto nella posizione perfettamente supina e in questa posizione è chiaro che la superficie della breccia non solo è inclinata sull'orizzonte, ma trovasi in una parte declive rispetto al resto della testa.

Il tracciato 3 è raccolto mentre l'ammalata stando in una posizione sensibilmente orizzontale ha il corpo leggermente rotato a destra di modo che la superficie della breccia trovasi in posizione più elevata delle altre parti della testa.

Il tracciato 4 è raccolto nella stessa posizione del tracciato 1° seduta sul letto nella posizione eretta del tronco e della testa.

Il tracciato 5 comincia a raccogliersi mentre l'ammalata trovasi seduta ad una sedia colle spalle appoggiate alle spallina. Ad un certo punto corrispondente alla modificazione, la testa viene inclinata passivamente dal lato della breccia.



Il tracciato 6 comincia a raccogliersi nella ultima posizione precedente ed al punto corrispondente alla modificazione la testa viene passivamente rimessa nella posizione eretta.

Il tracciato 7 è raccolto nell' istessa posizione dei due precedenti, solo che la testa era fortemente inclinata a destra, in modo che la superficie della breccia era sensibilmente orizzontale e trovavasi nella posizione più elevata.

Il tracciato 8 è stato raccolto in una posizione che diversifica dalle precedenti, solo perchè la malata ha la testa fortemente flessa in avanti fino a toccare il petto col mento.

I due tracciati della Serie *F* sono stati raccolti sul bambino Cera: il primo mentre trovavasi sulle ginocchia di una infermiera, stando egli in posizione eretta del tronco e della testa, l' altro mentre giaceva in letto in posizione perfettamente supina. Questi due tracciati stanno a dimostrare, quanto del resto risulta dalle osservazioni su Zaccheri e Spadacci, che l' ampiezza delle pulsazioni è costantemente maggiore nella posizione eretta del tronco che non nella posizione supina del soggetto.

Degli otto tracciati di Celeste Mazza, Serie *E*, i primi quattro stanno a provare luminosamente la stessa cosa. Dai quattro che seguono si può invero vedere che in ogni inclinazione del capo in un senso o nell' altro, indipendentemente dalla posizione della breccia cranica, il polso diviene costantemente, per qualche tempo almeno, più ampio.

Non crediamo opportuno di estenderci nel fare di questi tracciati l' analisi minuta che abbiamo fatto del profilo di quelli di Zaccheri e di Spadacci, ciò che ci porterebbe a delle inutili ripetizioni.

Ora vediamo da principio di renderci ragione delle differenze ottenute nelle diverse posizioni, e cominciamo dalle differenze circa l' ampiezza delle pulsazioni.

L' ampiezza delle pulsazioni può dirsi tanto maggiore quanto la posizione del tronco è più vicina all' eretta.

La spiegazione di questa legge sta in primo luogo nel fatto che nella posizione orizzontale, per la diminuita velocità del circolo refluo, aumenta la resistenza nella circolazione arteriosa del cervello e i cambiamenti di volume di quest' organo ad ogni sistole ventricolare sono minori, tanto più che nella posizione orizzontale esso soggiace ad una pressione alquanto maggiore da parte del liquido cefalo-rachidiano che per la gravità affluisce in maggior copia nella cavità cranica. Inoltre, nella posizione orizzontale deve naturalmente restringersi la cavità rachidica nella porzione cervicale, perchè in questa regione si fa più pieno il sistema venoso intrarachidiano, e quindi è alquanto ostacolato il passaggio del liquido cefalo-rachidiano dalla cavità

cranica alla rachidica, ciò che costituisce ancora un ostacolo ai cambiamenti di volume del cervello.

Inoltre, a parità di circostanze e specialmente nella posizione orizzontale, l'ampiezza del polso cerebrale è tanto maggiore, per quanto la superficie della breccia trovasi in posizione più elevata rispetto al resto della testa, e ciò è agevole a comprendersi se si considera che quando la breccia è situata in un punto declive, gravitando il cervello sulla superficie interna dei tessuti molli che la ricoprono può facilmente verificarsi uno speciale adattamento di quest'organo ai bordi interni della breccia medesima, e in tal caso può avvenire che tutti gli aumenti di volume, dei quali è capace il cervello, si espletino piuttosto in altro senso, e oltre un certo limite non siano più trasmessi ai tessuti molli della breccia; mentre quando, trovandosi la breccia in posizione più elevata, non sono i suoi tessuti molli soverchiamente distesi dal peso del cervello, potranno facilmente seguire quest'organo fino agli estremi nei suoi cambiamenti di volume. Ciò si osserva anche per la fontanella dei bambini, in cui Salath ha potuto constatare che cresce in essa la pressione nella posizione orizzontale, ma diminuisce l'ampiezza del polso cerebrale.

Per ciò che si riferisce al significato dei tracciati 5, 6, 7 e 8 di Mazza che sembrano in qualche modo fare eccezione a questa affermazione, notiamo che la maggiore ampiezza del polso nelle inclinazioni del capo, stando il soggetto in posizione eretta, era stato già osservata da me e dal collega Torti nel 1889<sup>1</sup>, e chiaramente messo in rilievo da Binet e Sollier nel 1895, in casi però nei quali la breccia cranica era aperta e lasciava vedere internamente il cervello coperto dalla dura e, a differenza di quanto verificavasi nei soggetti che hanno servito alle presenti ricerche, i cambiamenti del volume cerebrale erano direttamente trasmessi all'apparecchio, senza l'intermezzo dei tessuti molli.

Questo fatto può essere facilmente spiegato se si ammetta che inclinando la testa, non si ha solamente la distensione passiva dell'encefalo, ma una vera dilatazione attiva dei vasi, ciò che è in armonia con quanto ha dimostrato Frank nelle sue esperienze pletismografiche, e se si supponga che un tale atteggiamento del capo, anche abbassando la breccia, non basti nel caso speciale a dar luogo a quella relativa immobilizzazione dei tessuti molli che la ricoprono, cui abbiamo di sopra accennato.

<sup>1</sup> Sciamanna e Torti. Modificazioni del polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto. *Bullet. della Soc. Lancisiana*. Anno IX, Fasc. XI, Roma 1889.

Vediamo ora ciò che può rilevarsi dalle differenze circa la forma del polso, portate dal cangiamento di posizione, nei tracciati raccolti su Serafino Zaccheri e Paolo Spadacci.

Le differenze fra i diversi tracciati di Paolo Spadacci non sono notevoli, e la maggiore resistenza nella posizione orizzontale ci è indicata quasi esclusivamente dalla diminuita ampiezza delle pulsazioni e dalle note di profilo, che data una sensibile costanza nella frequenza, dipendono da quella condizione.

In Zaccheri si osservano, fra i tracciati raccolti nella posizione eretta del tronco e orizzontale, delle differenze di tipo che ci obbligano a fare fra i due polsi alcuni studi comparativi. Si paragonino fra loro i polsi del 7 Gennaio (serie *B*) e precisamente i tracciati 1, raccolto nella posizione eretta e 2, nella posizione perfettamente orizzontale. Colpisce a primo sguardo la differenza nel profilo del polso. Il polso registrato nel tracciato 2 è anche di difficile interpretazione.

Due sono le interpretazioni possibili: La prima consiste nell'ammettere che tutta quella linea accidentata che all'esame superficiale del tracciato è realmente ascendente, che incominciata al piede di una elevazione giunge al vertice della successiva, rappresenti veramente l'aumento di volume cerebrale che ha luogo nella sistole dei ventricoli e che il restante della pulsazione, o linea discendente, rappresenti la diminuzione di volume dell'organo nella diastole cardiaca. E secondo questa interpretazione la linea ascendente è rappresentata pel primo tratto da una linea molto inclinata, alquanto curva e con elevazione di elasticità, durante la quale, cioè nel primo periodo della sistole ventricolare, l'aumento di volume dell'encefalo non avverrebbe senza ostacolo, e in seguito da una breve porzione rettilinea, durante la quale procederebbe più regolarmente la diastole encefalica. La discesa della curva che incomincia quindi rapidamente, secondo questa interpretazione, diviene un pochino più lenta dopo l'elevazione di rimbalzo, che trovasi sola in tutta la linea discendente.

La seconda interpretazione consiste nell'ammettere che l'aumento del volume cerebrale, dovuta alla sistole ventricolare, sia rappresentato esclusivamente da quell'ultima porzione della linea ascendente che senza accidentalità e pressochè verticale raggiunge il vertice della curva, e che non solo tutta la linea che si vede discendente nel tracciato 2, ma anche quella porzione che nuovamente ascende per raggiungere il piede di quella

breve linea senza accidenti che abbiamo ora indicato, debba considerarsi come segnata durante gli altri movimenti della rivoluzione cardiaca.

In questa interpretazione nel tracciato 2 si dovrebbe distinguere:

1.° una breve linea ascendente (aumento del volume cerebrale diastolico diminuito rispetto all'altro polso);

2.° una rapida discesa e profonda fino ad un punto che dev' essere considerato come elevazione *S*, durante la quale il cervello ritornerebbe sensibilmente al volume che aveva al principio della sistole ventricolare;

3.° una diminuzione graduale del volume cerebrale fino al momento in cui ha luogo una notevole onda di rimbalzo (elevazione diastolica), e in ultimo un crescere ancora del volume cerebrale per tutto il tempo che separa questo momento dall'inizio della nuova sistole ventricolare.

La prima interpretazione non regge alla critica, poichè suppone che la sistole ventricolare abbia una durata più lunga della diastole.

Nella seconda interpretazione s'incontrano difficoltà ad ammettere che durante un periodo della diastole ventricolare possa di nuovo andarsi lentamente espandendo l'encefalo. Si può osservare: 1.° che per la diminuita facilità del circolo refluo nella posizione orizzontale le diminuzioni di volume cerebrale nella diastole ventricolare devono essere minori, e saranno tanto meno significanti per quanto meno elastiche saranno le arterie cerebrali; 2.° che alla fine della diastole ventricolare, iniziandosi la sistole auricolare, aumenta la pressione nelle vene, ciò che è una ragione contraria alla diminuzione di volume cerebrale; e che finalmente in quel momento della rivoluzione cardiaca, rigonfiandosi anche tutto il sistema venoso della rachide diminuisce la capacità della cavità rachidica, diminuzione che nella posizione orizzontale da un *maximum* alla regione cervicale, determinando così un ostacolo al passaggio del liquido cefalo-rachidiano dalla cavità cranica alla rachidica.

Poichè dunque dobbiamo considerare esatta la seconda interpretazione notiamo che nel tracciato 2, serie *B*, si ha che la prima parte della linea discendente, a differenza di ciò che avviene nel tracciato 1 (posizione eretta del tronco), va rapidamente abbassandosi ed è anche più lunga. Tali caratteri, in questo tratto

di linea; che è segnato durante l'ultimo periodo della sistole ventricolare, all'inizio della diastole attiva, quando cioè incomincia a diminuire la pressione venosa, stanno in rapporto col fatto che nella posizione orizzontale il diminuire della pressione venosa determina più di quel che possa relativamente avvenire nella posizione verticale un aumento nell'ampiezza della cavità rachidica specialmente alla regione cervicale, attenuando così l'ostacolo che nella posizione orizzontale si ha agli spostamenti del liquido cefalo-rachidiano.

E però che riteniamo la posizione orizzontale influisca sul circolo cerebrale determinando un aumento di resistenza che sarà tanto maggiore e apparirà tanto più chiaramente dal profilo del polso cerebrale per quanto il grado di elasticità delle arterie sarà meno sufficiente a superarlo.

Da tutto ciò intendiamo inferire che se in Zaccheri a differenza di Spadacci la diversità della posizione ha potuto portare cambiamenti notevoli nella forma del polso ciò è dovuto specialmente a un diverso grado di elasticità delle arterie e probabilmente a diversità nelle condizioni del circolo venoso, specialmente rachidico, e a diversità nella quantità e spostabilità del liquido cefalo-rachidiano e che però la forma non è in un rapporto costante con la posizione del soggetto; ma dipende soprattutto dalla varietà delle condizioni individuali suaccennate, nonchè dal tono vasale nel momento dell'esperimento.

Da queste ricerche crediamo trarre soltanto le seguenti conclusioni:

1.° Il polso cerebrale è tanto più ampio quanto la posizione del soggetto è più vicina alla verticale, o in ogni caso per quanto è più eretta la posizione del tronco;

2.° A parità di circostanze relative alla posizione del soggetto e del tronco, il polso cerebrale è tanto più ampio, quanto i suoi cambiamenti di volume possono meglio effettuarsi in un modo indipendente da cangiamenti nei rapporti di contiguità fra la superficie dell'encefalo, i bordi ossei della breccia e i tessuti molli che la ricoprono;

3.° Nella posizione eretta del tronco, a parità di circostanze relative alla forma e alla posizione della breccia ed all'infossamento e resistenza dei tessuti molli che la ricoprono, il polso è tanto più ampio, quanto l'inclinazione della testa in un senso o nell'altro è capace di portare una maggiore congestione attiva dell'organo.

CONTRIBUTO CLINICO  
**ALLA DOTTRINA DELLA DEMENZA PRECOCE**

DEI DOTTORI

J. FINZI     E     A. VEDRANI

[132. 1]

**OSSERVAZIONE I.<sup>a</sup>** — E. K. ha diciassette anni, corporatura bassa e tarchiata, aspetto ilare, trascurato, distratto.

Sa di essere nella Clinica psichiatrica, conosce per nome tutte le persone del suo ambiente, è esattamente orientato quanto al tempo. Interrogato sulla sua malattia, dice che non è mai stato ammalato, che non sa perchè è qui, che non ci sta bene, che vuole andarsene. Mentre dura il dialogo si volge in giro distratto, senza causa ride di un riso sciocco, rumoroso, simile a quello che ognuno può produrre forzatamente ad ogni momento. « Ma ti pare, gli si dice, che un giovane sano debba tenere qui con noi un contegno simile al tuo, K.? perchè fai così? » — « Non lo so. » — E nello stesso tempo si muove, abbassa il capo, lo volge altrove. — « Perchè ridi sempre così senza ragione? » — « E perchè dovrei piangere? ».

Non si può dire che abbia un determinato umore: è irrequieto e indifferente. Accade qualche volta che si parli, lui presente, della sua malattia: egli non presta la minima attenzione, ma improvvisamente salta fuori con un discorso affatto diverso, p. e.: — « Mi passa in Sezione tranquilli? ».

Non c'è esaltazione nei movimenti, nè logorrea; ma i movimenti mimici si vedono qui alquanto ammanierati ed assurdi, e in tutto il contegno risalta qualche cosa che fa contrasto coll' intelligenza del malato. Egli non si mette mai in diretto e vivace rapporto con l' ambiente: è semplicemente indifferente, goffo e infantile.

La sua memoria è eccellente, e sebbene egli non produca cose nuove, è però ancora in grado d' imparare. Interrogato in Geografia, Storia, Aritmetica, mostra una cultura che si può dire superiore alla media dei giovani colti, giacchè egli sa con esattezza il numero di abitanti dei vari stati di Europa, come i nomi dei laghi d' America, i nomi di tutte le battaglie delle ultime guerre sostenute dalla Germania e compie qualsiasi complicato conto scalare. Per mezzo dei giornali illustrati che vanno per la Clinica è anche al corrente di una infinità di avvenimenti recentissimi.

Ciò adunque che forma la nota caratteristica nello stato presente di questo malato è un contegno di frenastenico, con una intelligenza normale.

Egli non ha idee deliranti nè allucinazioni, è più o meno inquieto, ma di umore indifferente; capisce tutto quello che attorno a lui si dice e si fa, ma non reagisce che irregolarmente e spesso con espressioni assurde. La diagnosi di imbecillità parziale si presenterebbe seducentissima, se contro non stesse tutta l'anamnesi dell'ammalato.

E. K. è nato nell'Aprile del 1881, e non ha in famiglia malati di mente. Il padre, del resto sano, 21 anni fa (1877) ebbe un forte trauma al capo, e dopo soffersse sempre di un po' di sordità e ronzio agli orecchi: di più è intollerante per l'alcool.

Il nostro paziente, all'infuori del morbillo e della scarlattina sofferta a circa due anni di età, fu sempre sano e si sviluppò benissimo di corpo e di mente. Frequentò le scuole dove imparò assai: era sempre diligente, attento, correttissimo nel contegno.

Sul finire del 1896 il suo maestro cominciò a notare in lui disattenzione e svogliatezza, le quali si fecero sempre più manifeste nella primavera del 1897. Lentamente egli si fece distratto, il suo aspetto confuso e cupo; le sue maniere da cordiali e gentili che erano, divennero burbere e sgarbate. Non imparava più; era sonnolento, talvolta preoccupato non si sapeva di che. Un giorno, nel Maggio, i suoi compagni gli fecero bere birra e acquavite, sì che tornò a casa ubbriaco. Nei giorni che seguirono fu più confuso e depresso del solito. Interrogato, rispondeva con monosillabi, mentre talvolta da solo faceva lunghi discorsi, o, non richiesto, interloquiva rumorosamente. Si mostrava del resto indifferente a tutto, e specialmente dava a vedere una fiacchezza enorme, generale. Questi fenomeni oscillarono per intensità varia fino al Giugno, e dettero anche luogo ad intervalli di apparente perfetto benessere.

Ma dopo il Giugno (1897) questi intervalli non compaiono più. Il 15 Luglio il K. ha una forte vertigine, cade al suolo e rimane quasi mezz'ora privo di sensi. L'appetito e il sonno non sono punto turbati: leggera stipsi. Ha l'aspetto talvolta ansioso, tratta male i suoi genitori. In complesso parla pochissimo. Stando in letto volge il capo dalla parte del muro, e resiste fortemente se si tenta di smuoverlo. In Clinica ebbe periodi vari e in generale era tranquillo: ma non ha avuto mai voglia di lavorare. Il suo contegno è stato sempre infantile: ebbe momenti di eccitazione non molto violenta, nè di lunga durata; assalì qualche volta i compagni e gl'infermieri senza una ragione, tentando specialmente di afferrare, loro i genitali. Qualche volta fu sudicio, urinò di qua e di là per le sale, e sporcò il muro con le sue feci.

Nella primavera del 1898, dietro richiesta della famiglia, fu dimesso non migliorato.

Oggi si trova tuttora a casa: un difetto di memoria non è dimostrabile; nulla è modificato dell' assurdo contegno di demente e della mancanza di affettività; aiuta pochissimo nei lavori; ha bisogno talvolta di sorveglianza.

Con una anamnesi come questa la diagnosi di imbecillità non si regge. A quale dei quadri nosologici che la Psichiatria moderna riconosce si può assomigliare questo nostro?

Si potrebbe pensare ad una forma di follia degenerativa, p. e. alla così detta mania ragionante, se a questa diagnosi non contraddicesse tutta l' anamnesi, la mancanza dell' iperattività, dell' affettività, della corrispondenza fra intelligenza e contegno.

Deve il nostro malato essere chiamato demente? Se per demenza noi intendiamo un difetto psichico acquisito permanente, non v' ha dubbio che la risposta è affermativa. Difetto psichico in lui c' è: se la memoria è conservata, tutta la rimanente vita mentale è lesa. Col termine « difetto psichico » non si deve intendere un abbassamento e ancor meno un annientamento di tutte le facoltà psichiche: il difetto può essere prevalente, così prevalente talvolta da parere esclusivo per un dato ordine di fenomeni psichici. Il difetto è qui indubbiamente acquisito: il ragazzo è stato normale fino al suo quindicesimo anno di età; che sia permanente, che forse anzi si aggravi, ce lo fa sospettare il suo svolgersi lento e progressivo, indipendente da sintomi acuti, e la parzialità della lesione.

La integrità adunque dei poteri intellettuali di fronte all'annichilamento degli affetti e a così strane anomalie del contegno, forma la caratteristica essenziale di questo infermo.

Egli, che riconosce e comprende e ricorda tutte le impressioni del mondo esterno, non sa nulla dei motivi che regolano le sue azioni. Perché fai questo? Perché ti conti così? — Non lo so — questa è la sua eterna risposta.

Anche di fronte al mondo esterno egli è però affatto passivo; lo percepisce in quanto ne è impressionato, ma volontariamente, egli non cerca affatto di mettersi in rapporto con esso. Una attenzione irregolare, non governata da affetti e affatto involontaria, gli fa dirigere i sensi a questa o a quella impressione senza scelta e senza scopo. Egli passa di sensazione in sensazione, ritenendole come rappresentazioni, senza che esse suscitino i loro



normali equivalenti emotivi. Dice di voler essere mandato a casa e lo dice ridendo e distratto. Sente 'dirsi che è malato inguaribile, che non potrebbe uscire, che però i genitori lo desiderano, egli dice: Sì; ride, e poi domanda: Mi dà frutta oggi da cena? — All'osservazione che seguitando nel suo goffo ed assurdo contegno non potrà uscire mai dal Manicomio, alza le spalle. L'insudiciare, com'egli faceva, con feci ed urine è un segno indubbio di debolezza mentale, è un atto di demente, che nessuna sindrome acuta giustificava.

Per tutto ciò noi ci crediamo autorizzati a definire il K. come demente.

La vecchia Psichiatria ci ha lasciato sul concetto di demenza la distinzione della demenza primitiva dalla secondaria. Noi abbiamo qui un caso al quale la diagnosi di demenza primitiva acuta disdice, perchè, per modo d'iniziarsi e per decorso è al tutto diverso da ciò che si è designato con questo nome; nè da altra parte è applicabile la diagnosi di demenza secondaria, perchè non è attraverso ad una psicosi acuta che il malato è caduto nella demenza, nella quale noi lo troviamo. Questo nome di demenza acuta, o demenza acuta guaribile, o demenza primitiva acuta guaribile, va cancellato dalla nomenclatura psichiatrica. Ziehen e Morselli consentono nel condannarlo<sup>1</sup>. Infatti, lasciando stare che la forma così designata non ha modo di iniziarsi e di decorrere, nè esito, nè cause o lesioni anatomiche specifiche che le meritino un posto a parte nella nosologia, il nome demenza si sforza qui ad un significato non suo, diverso da quello determinato e solito, con l'effetto di addensare e perpetuare nella nomenclatura confusioni e incertezze perniciose. Le quali non sono dissipate dal termine aggiunto di guaribile, che è inutile, se già con demenza acuta si designa una forma speciale determinata; ed al massimo è da perdonarsi, come mezzo usato per distruggere l'equivoco e giustificare il mal uso della parola demenza.

<sup>1</sup> « Die Stupidität unzweckmässig auch « acute heilbare Demenz » genannt.. » (Ziehen, *Psychiatrie* pag. 335).

« Con la poco adatta espressione di demenza acuta o demenza primaria guaribile... si indicano tuttora da vari trattatisti, massime tedeschi, certe forme di amenza stupida o di stupore primitivo, le quali, essendo caratterizzate da una diminuzione o sospensione dell'attività psichica, . . . possono sino ad un certo punto e solo molto superficialmente assomigliare alla demenza (Morselli, *Le demenze*, appendice al Ballet pag. 235).

Se noi d' altra parte prendiamo in considerazione ciò che si è inteso di designare coi nomi di demenza primitiva e demenza secondaria, troviamo che tali denominazioni non sono più giustificate dell' altra di demenza acuta.

Un' amenza può guarire completamente o incompletamente: se sia l' intensità dell' influenza morbosa o la debole resistenza del sistema nervoso che la subisce, o tutte due queste condizioni che sommano i loro effetti e danno per risultante una guarigione monca, non è possibile determinare. Una frenosi circolare può durare tutta la vita di un individuo senza dar luogo a indebolimento mentale, o può finire con una forma speciale di demenza. Qui la demenza rappresenta lo stadio finale della malattia in quei dati casi; uno degli esiti possibili, così dell' amenza, come della frenosi circolare; esiti diversi fra loro per gravità e per natura. C' è ragione di staccarli questi esiti dai singoli processi morbosi con cui fanno un tutto continuo, e dei quali rappresentano il portato ultimo e necessario, per costituire con essi una forma morbosa indipendente, la demenza terminale o secondaria?

Del resto, come è inesatto il termine di secondaria applicati a questi esiti di malattie, così è inutile quello di primitiva, dato per contrapposto a quelle malattie mentali in cui la demenza, diversa solo per gravità, occupa fin dall' inizio e come fatto precipuo il quadro morboso.

Nel caso, queste ultime sarebbero veramente forme cliniche, malattie, — le prime sarebbero sindromi. —

Il caso che noi abbiamo preso in esame sarebbe adunque una forma di demenza primitiva. Definire questa forma, cioè rilevarne i caratteri essenziali che permettono di differenziarla da tutte le altre malattie, per poi poterle assegnare il posto che le spetta nella classificazione, dev' essere un lavoro che segue alla analisi minuta di parecchi casi.

Se noi vogliamo, però, cercando nella letteratura psichiatrica, trovare un capitolo di patologia a cui questo quadro morboso corrisponda, noi l' abbiamo già nell' Ebefrenia dell' Hecker <sup>1</sup>.

« L' ebefrenia (sono parole dell' Hecker) è un processo morboso che sopravviene alla fine della pubertà, pone termine allo svolgimento ulteriore della psiche, e stabilisce una forma speciale di demenza. L' epoca dell' insorgenza, il succedersi o

<sup>1</sup> Kecker. *Die Hebephrenie*. *Virchow's Archiv*. 1871.

l'alternarsi di diversi stati morbosi (melanconia, mania, confusione), l'esito straordinariamente rapido in uno stato di debolezza psichica, e la speciale forma di questa demenza terminale già manifesta per certi segni nei primi tempi, sono tutti fenomeni che giustificano, secondo l'Hecker, il concetto di una particolare malattia da innestare nelle vecchie classificazioni delle malattie mentali.

La creazione dell'Hecker, dopo essere stata lungamente combattuta dai dubbî e dalle obiezioni di osservatori molto accreditati (Schüle, Krafft-Ebing, Sander, Mendel, Sepilli, Kirchhoff, Ziehen), giunge a noi allargata e ringiovanita dall'opera che Fink, Daraszkievicz, Sommer, Kraepelin, Scholz ed altri le hanno consacrato. Essi hanno compreso nel dominio ampliato dell'ebefrenia molti casi che disformandosi per tratti secondari dal tipo primitivo, hanno con esso comune il fatto essenziale: un processo caratteristico di demenza sorto in età giovane.

Ad Aschaffenburg dobbiamo una elaborazione recente e notevole della dottrina dell'ebefrenia. Sviluppando la conoscenza dei punti di contatto e di affinità che essa ha con un'altra malattia, descritta da Kahlbaum nel 1874 e sempre dibattuta e controversa, la catatonìa, egli affermava l'unità dei due processi morbosi.

Già l'Hecker nel 1877 <sup>1</sup> riferiva il caso di un prete il quale, sei mesi dopo che era stato dimesso dall'Ospedale guarito di una catatonìa tipica, riammalava con una ebefrenia tipica e qualche isolato sintoma catatonico. Aggiungeva di riservare ad un'ulteriore più ampia comunicazione altre osservazioni, sue dove le due malattie si erano succedute nello stesso individuo.

Fink nel 1880 <sup>2</sup> insisteva a dimostrare le somiglianze che esistono tra le due malattie. Egli osservava che se si prescinde dai sintomi di crampo, può valere per l'ebefrenia la definizione medesima che Kahlbaum aveva data della catatonìa <sup>3</sup>: « la catatonìa è una malattia cerebrale a decorso ciclico, i cui sintomi psichici si presentano in gruppi successivi, secondo i quadri della melanconia, mania, confusione e demenza. Di questi alcuni possono mancare. Oltre ai sintomi psichici si hanno nel sistema

<sup>1</sup> *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 33 pag. 612.

<sup>2</sup> loc. cit. pag. 516-20.

<sup>3</sup> Kahlbaum. *Die Katatonie der Spannungs-Irresin.*

nervoso disturbi motori aventi come carattere generale ed essenziale l'ipertonicità ».

Non solamente nei tratti più essenziali, delineati dalla definizione, Fink trovava somiglianti le due malattie, ma anche nella presenza di alcuni sintomi speciali che esse hanno in comune: la verbigerazione (*Redesucht*) e il mutismo ostinato, la ripetizione di atteggiamenti e di movimenti, e il rifiuto del cibo; egli stesso in qualche caso di ebefrenia classica aveva visto degli stati catattici che arrivavano fino alla flessibilità cerea; insomma la somiglianza fra le due malattie è tale (scriveva Fink) che « davanti ad individui giovani nei quali non siano ancora apparsi gli speciali sintomi di crampo caratteristici della catatonìa, accade di restare sospesi per non sapere a quali delle due diagnosi appigliarsi ». Ma le due malattie hanno dissimile l'esito: l'ebefrenia conduce inesorabilmente alla demenza, la catatonìa termina ordinariamente colla guarigione: così credeva Fink e così aveva ammesso Kahlbaum.

L'esperienza clinica ulteriore non ha confermato l'ottimismo prognostico e il concetto di malattia benigna che avevano della catatonìa quegli osservatori. Al congresso di Karlsruhe del '95<sup>1</sup> Kraepelin dimostrava che l'esito della malattia è una forma più o meno grave di demenza; che le apparenze della guarigione possono essere simulate dalle remissioni che sopravvengono, lunghe e ripetute, nel decorso; durante le quali si riconoscono facilmente i sintomi della malattia che persistono attenuati. La prognosi è dunque la stessa così per l'ebefrenia come per la catatonìa.

Per tante affinità Kraepelin nella V.<sup>a</sup> edizione del suo Trattato<sup>2</sup> esprimeva la possibilità che esse rappresentino aspetti sintomatici diversi di una stessa malattia fondamentale (*Erscheinungsformen eines einzigen Grundleidens*); le descriveva tuttavia separatamente perchè i sintomi catatonici davano ad una di esse una speciale impronta, e la frequenza maggiore delle remissioni e la diversa partecipazione del sesso gli pareva che giustificassero ancora una distinzione.

Ma nel Congresso di Karlsruhe del '97 Aschaffenburg dichiarava che coll'aumento del materiale di osservazione queste ragioni di distinzione perdevano ogni importanza « io ho

<sup>1</sup> *Allgem. Zeitsch. f. Psych.* Bd. LII pag. 1126.

<sup>2</sup> *Psychiatrie*, 1896 pag. 461.

trovato da una parte numerosi casi che presentavano nel modo più manifesto tutti i sintomi descritti da Kahlbaum, da un'altra parte altri nel cui decorso non appariva nessuno di questi sintomi: e in mezzo sta la più grave parte dei casi che cominciano con l'eccitamento goffo dell'ebefrenia o con la demenza lenta che corrisponde all'eboide di Kahlbaum, e passano poi, con o senza remissione, alla catatonia conclamata. Ma per tutti questi casi non è più possibile una discriminazione nello stadio finale. La conclusione è che la ebefrenia e la catatonia formano un unico processo morboso, al quale è applicabile il nome di *dementia praecox*, una malattia cioè che si sviluppa per lo più nell'età giovanile e porta ad uno stato definitivo di debolezza psichica caratteristica, la quale si distingue specialmente per l'anormalità del contegno, indifferente, incline a violenti atti impulsivi, ad assurde azioni immotivate, a *tics* particolari.

Contro questo aggruppamento già si sono levati, dei contraddittori. Uno di questi è Ildberg<sup>1</sup>, che non può rassegnarsi a vedere l'importanza della catatonia oscurarsi in questo sottordine; egli crede che essa debba restare come malattia a sè. Da altra parte, in un libro che esce ora dalla Salpêtrière<sup>2</sup> si trova ancora buona l'opinione di Séglas, secondo la quale « questi stati catatonici sono varietà di stati melanconici semplici o sintomatici con stupore più o meno accentuato, varietà che sarebbero forse in rapporto più stretto col substratum isterico ».

Questo rapido sguardo alla varia fortuna ed alla evoluzione del concetto dell'ebefrenia ci ha portati un po' lontani dal punto di partenza, da cui movemmo alla ricerca di un quadro clinico riconosciuto della Patologia mentale, del quale potessimo considerare il nostro caso come una riproduzione.

Invece abbiamo trovato un terreno di controversie, un complesso di dottrine in evoluzione e di affermazioni discusse o combattute, che aspettano una conferma.

Da ciò noi siamo condotti a ripigliare lo studio di questa questione così complessa e viva, portandole il contributo di alcune nostre osservazioni.

<sup>1</sup> Al congresso di Jena del 1 Maggio '98, v. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. LV H IV. « mir scheint durch diese Unterordnungen der Werth der Katatonie verdunkelt zu werden ».

<sup>2</sup> Raymond et Janet. *Névroses et idées fixes*. II. 1898 pag. 22.

OSSERV. II.<sup>a</sup> — M. D. ha ora trent'anni: ne aveva 24 alla sua entrata nel Manicomio di Ferrara, dove fu pure per otto anni; il suo nonno paterno affetto da melancolia. La famiglia è piena di caratteri bizzarri ed originali.

M. fu sempre buono in famiglia e fuori, e, prima della malattia, pieno d'intelligenza. Ancora ragazzo mostrò attitudine alla pittura, che studiò a Venezia, a Roma, a Firenze, e il profitto fu tanto che a 15 anni vendeva quadri molto apprezzati.

Nessun abuso, se non forse delle facoltà mentali. Era stato sempre sano, quando a vent'anni ammalò di ulcersi agli organi genitali. Qualche medico affermò la sifilide, altri la escluse.

Da allora in poi, afferma il padre, M. D. non fu più quel medesimo di prima, le sue facoltà artistiche parvero affievolirsi, non era più in grado di condurre a termine lavori impresi, usciva in discorsi senza senso, dava in risate e pianti senza motivo.

Qualche parola accennante al suicidio, qualche invocazione alla morte liberatrice ci indusse a ricoverarlo nell'Ospedale degli alienati nel Maggio dell'anno 1892.

*14 Maggio 1892.* — Si presenta con fisionomia apatica, e difficilmente parla per primo. Interrogato risponde con lentezza e non sempre a senso, intramezzando frasi strane al discorso: -- Non sono più uomo. -- Quando saremo al cielo. -- La malattia che ho --.

*15 Maggio.* — La sensibilità, che ieri pareva ottusa ed incerta, oggi è del tutto normale: il malato risponde con prontezza e colla massima precisione alle domande, ripete talvolta: Io non so nemmeno quello che mi scrivo, mi pare di scrivere e di pensare quello che altri pensano.

Ricominciò allora un periodo di peggioramento. L'incoerenza nei discorsi, la fatuità nel contegno, si ripresentarono con intensità varia, secondo i giorni.

*20 Dicembre.* — Passeggia tutto il giorno per la sala pensieroso e preoccupato, se lo si incita a discorrere, o risponde con una smorfia del viso, o tace. Quando risponde, lo fa per chiedere d'andar a casa o per accusare i medici d'essere suoi persecutori, di incretinirlo con l'ipnotismo. È sempre preoccupatissimo delle sue funzioni intestinali che invece si compiono regolarissime; sente le budella appiccicate e ne incolpa i medici, o qualche malato.

*1893.* — Il contegno è stravagante e scorretto: scattano qualche volta accessi impulsivi, spesso grida, lamentando di essere dimagrito, sfinito. In effetto la sua nutrizione non fu mai più rigogliosa. Bide qualche volta stupidamente.

Dal 1893 al 1898, M. D. non ha presentato sintomi nuovi. Le ultime manifestazioni dell'affettività sono scomparse.

Viene fuori di quando in quando con frasi e discorsi che, mentre non hanno alcun nesso con le cose del momento, rivelano in lui un certo grado di potere di fissare le impressioni e ritenerle.

Parla talvolta in dialetto veneziano, e fa domande di geografia e di storia che denotano non ancora perdute tutte le sue cognizioni. Canta spesso a gran voce, per lo più però non canta melodie, ma note sconnesse e disarmoniche. Ha periodi di eccitazione insensata, senza causa, senza scopo. Dà sovente in risate sonore e ha impulsi violenti improvvisi. Ha una grandissima stereotipia di frasi e di movimenti; non ha mai mostrato voglia di occuparsi, non ha mai più scritto.

Ha riconosciuto subito un conoscente che venne a visitare il Manicomio (1897). Stato di nutrizione eccellente.

OSSERV. III.<sup>a</sup> — F. L. entrò nel Manicomio l'11 Marzo 1896: aveva allora sedici anni.

Non c'è notizia di eredità morbosa; i suoi genitori vivono sani; il padre è balbuziente.

Di condizione povera, birocciaio, fu sempre di carattere buono e mite.

La sua costituzione è robusta; non fu mai malato.

Il medico che assistette all'iniziarsi della malattia attuale, dice che una notte improvvisamente balzò dal letto e uscì di casa dicendo che c'era gente che gl'insufflava dello zolfo sulla sua persona e che lo volevano avvelenare. Stette bene otto giorni, poi seguì un'altra fuga notturna, anche questa volta perchè sentiva soffiarsi contro la polvere di zolfo da gente nascosta in casa. Si guardava sempre attorno sospettoso. In appresso stette parecchi giorni a casa immobile, muto, sitofobo. Fu sempre apirettico.

Alla sua entrata il F. si presenta ben nutrito; taciturno, obbediente, di aspetto smarrito.

Ha paura d'ogni contatto, trasalisce continuamente come per illusioni terrifiche. Di più presenta movimenti a forma coreica che non sembrano reazioni a stimoli esterni, ma veri movimenti abnormi di natura nervosa (*Pseudospontane Bewegungen*, *Parakynesis* del Wernicke).

Nei giorni seguenti si mantenne prevalentemente muto ed immobile, senza dar segno di reazione, anzi senza dar segno di occuparsi affatto del mondo esterno.

La sensibilità generale, esplorata, mostrò una straordinaria ipereccitabilità. Mormorava in modo quasi incomprensibile la frase « Ho paura ». Si notavano molto esagerati i riflessi rotulei.

Seguì un periodo nel quale F., sempre smarrito e muto, stava tutto il giorno in piedi, quasi sempre nello stesso posto, con la faccia immobile tendente allo stupore, e le braccia lungo il corpo, o camminava a passi piccoli, lentissimi. Poi un giorno improvvisamente scappò fuori a declamare con gran voce e con aria di predicatore non si sa quale predica, e poi a ridere, a muoversi, a correre, a gestire.

*Novembre 1897 -- Maggio 1898.* — Il suo mutismo è assoluto, continuo, ostinato contro ogni sollecitazione. Risponde per cenni del capo sì, no, non lo so. Spesso fa dei sospiri profondi; spesso fa segno che gli dolga il capo o il ginocchio. Alla domanda: « Perchè non parli? che cosa hai? », alza una spalla e inarca il sopracciglio come dicesse non lo so.

Tutto il giorno sta colla testa bassa, ma è possibile rialzargliela senza gran fatica, gli occhi sono aperti, quasi sempre fissi, le dita di una mano intrecciate e soffregantisi con quelle dell'altra, e così egli sta seduto, o, più spesso, cammina in su e in giù per la sala toccando sempre gli stessi estremi, facendo sempre la stessa linea precisa. Quanto più cammina tanto più il suo passo si fa concitato.

Nel Maggio si sono ripetuti (due o tre volte ogni giorno) accessi che si sono verificati anche in passato: improvvisamente dà in istrida, sbarra gli occhi, rovescia il labbro inferiore; gli arti sono in preda a un crampo fortissimo: si getta in terra e si dibatte (non si è morso mai la lingua, nè ha perso l'urina); poi subito si rimette seduto o in moto come prima.

In quest'ultimi tempi è molto dimagrito non ostante il suo mangiare abbondante.

OSSERV. IV.\* — F. P. nato il 28 Luglio 1867 da padre tubercoloso e madre nervosa, ha una sorella che dopo un parto rimase lungamente depressa. Ebbe sviluppo fisico e psichico normale, fu eccellente scolaro, poi buon operaio.

Il 9 Ottobre 1895 si sentì malessere, tremore, freddo alle mani e non andò al lavoro. Nè più vi volle andare: divenne ben presto irrequieto, dava a vedere una certa ansia, restava spesso lunghe ore come istupidito. Condotta in Clinica in tale stato il 25 Ottobre, si presentava ansioso, stuporoso, tardo, disattento, non bene orientato specie riguardo al tempo. Riflessi esagerati, gozzo evidente. Rivelava alcune idee deliranti assurde e sconnesse con frasi stereotipate ripetute a sproposito ogni tanto.

10 *Novembre.* — Leggera catalessia e un certo grado di stereotipia nei movimenti (*tic-artige*). Segue un periodo di mutacismo. Analgesia. Oscillazioni nel volume della tiroide. Cura con la tiroidina senza il minimo effetto. Stato stuporoso con improvvisi movimenti. Dopo aver parlato col medico si alza d'un tratto dal letto e assume atteggiamenti di preghiera.

Di quando in quando impulsioni manesche senza manifesta ragione (allucinazioni?).

*Gennaio 1896.* — Miglioramento, si sente sano, ma è contento di rimanere a lungo nella Clinica; è sempre solo e mangia solo, perchè dice che gli altri lo deridono: del resto apatico e indifferente in sommo grado.

Dimesso nell'Aprile, rimase alcuni mesi abbastanza ordinato e tranquillo; ma verso la metà di Ottobre dello stesso anno cominciò a lagnarsi



di forte cefalea. Parlava spesso in modo incoerente di mille strani argomenti, provava una grande stanchezza, era ansioso perchè non poteva dormire e pare avesse allucinazioni. Dopo un tentativo di suicidio fu di nuovo ricoverato in Clinica il 30 Ottobre 1896.

*9 Novembre 1896.* — Negativismo, mutacismo.

*Gennaio-Febbraio 1897.* — È sempre indolente, intontito, passivo, incerto; sta inerte con viso sorridente per lunghe ore.

Passato nel Febbraio 1898 dalla Clinica nel Manicomio egli lavora abbastanza assiduo, tranquillo, indifferente. Caratteristica del suo stato è l'apatia, la mancanza di affettività; egli obbedisce quasi in modo riflesso, senza parlare, agli ordini. Di negativismo non c'è più traccia; egli sta però alle volte, se non ha nulla da fare, lunghe ore in piedi fermo, immobile in un atteggiamento talvolta incommodo, muto, apparentemente sprofondato ne' suoi pensieri.

OSSEVV. V.\* — V. M. ha 39 anni. Suo padre è bevitore: due sorelle sono isteriche. Ebbe sviluppo somatico e psichico normale, intelligenza e istruzione media, indole mite.

Pare che già quando, adolescente, fu messo in Collegio, fosse tenuto dai compagni per individuo psichicamente debole, e certo, come tale, fu oggetto di scherno, più tardi, pei suoi compagni di milizia.

Prima e dopo il servizio militare fu lungamente impiegato contabile presso un Ufficio di tasse dove sempre si dimostrò attivo ed abile.

Aveva 28 anni quando un giorno, alla vista di sua sorella in preda a convulsioni isteriche, cadde per la prima volta in un accesso di convulso di cui non si sanno bene i caratteri.

Di simili accessi ne ha presentati da quell'epoca in poi tre o quattro soltanto, e sempre in circostanze emozionali. Di 32 anni ebbe un periodo di alienazione mentale a forma melanconica che si dileguò in capo a quattro mesi. La malattia fu curata in famiglia, e, dopo, V. tornò al suo Ufficio.

A 36 anni comparvero allucinazioni e idee deliranti.

In certi momenti il malato entrava in uno stato di smarrimento durante il quale manifestava i suoi timori e le idee di persecuzione quasi automaticamente e con cadenza ritmica. Durante i tre mesi che fu a casa in queste condizioni ebbe più d'un periodo di remissione, e allora mostrava d'aver coscienza della morbosità delle sue idee deliranti e degli errori sensoriali. Da ultimo s'aggiunse insonnio, rifiuto di cibo, stanchezza della vita e qualche disegno di suicidio, ciò che indusse la famiglia a ricoverarlo nel Manicomio nell'Ottobre del 1896.

Neghittoso e indifferente sempre a tutto quanto gli succedeva attorno, costantemente solo, egli aveva dei giorni in cui camminava sempre in su e in giù per la sala, parlando e ridendo fra sè.

Stato presente. Non si può immaginare niente di più infantile e goffo del suo contegno e del suo atteggiamento. Colla persona sempre curva e gli avambracci costantemente flessi e accostati al torace, egli tutte le mattine va a prender posto sempre a lato di una colonna del portico che è nel cortile, e comincia subito a versare, sempre nello stesso punto, la saliva che gli fluisce abbondantissima e s'accumula per terra in quantità enorme. Accanto alla colonna egli resta tutto il giorno: se si prova a toglierlo di là a viva forza si schermisce, si ostina a non muoversi e s'impunta per terra, mugolando goffamente e piagnucolando come un bimbo che si stizzisce o protesta sempre con le stesse parole; « Mi fanno sempre arrabbiare.... mi hanno fatto diventar matto.... sempre mi dicono qualche cosa.... loro han sempre fatto tutto quello che han voluto..... sempre hanno fatto quello che han voluto..... quello che han voluto..... ». E poi ridendo, sotto voce: « Questa sera mi hanno da mandare un buon pranzo ».

Ma poi, se gli si dà a mangiare quello che domanda, spesso lo rifiuta dicendo che lo si vuole avvelenare.

A letto, dove si è ostinato a stare per tutto inverno in un mutismo continuo, sta sempre col capo rialzato sui cuscini.

OSSERV. VI.\* — A. S. ha ora 45 anni. Due zii ed un cugino furono malati di mente; i suoi genitori sono morti di malattie infettive, egli ha una sorella che vive in buona salute.

Aveva carattere un po' chiuso e taciturno, intelligenza pronta e lucida e grande abilità nel trattare gli affari della famiglia. Prima dei trenta anni non fu mai malato. Era dedito al vino.

L' invasione della malattia attuale fu lenta e subdola. La famiglia s' accorse dapprima ch' egli spiegava una iperattività insolita, uno zelo smisurato negli interessi di casa.

Poi, in processo di tempo sopravvennero allucinazioni: egli sentiva la propria mente ragionargli di brutte cose, sentiva i circostanti e i lontani parlar male di lui, ed essi, secondo lui, capivano ciò che a lui diceva la sua mente.

La sua antica tendenza al bere divenne irresistibile, continua, inappagabile. S' aggiunse da ultimo la grafomania: i suoi scritti d' allora compongono un volume, e constano di una serie di frasi che non hanno senso comune, disposte e allineate a mo' di versi e di strofe. Vi si incontrano ripetizioni di parole:

castagna su alveare in fiore  
 castagna su altare in amore  
 castagna sul fiore in alveare e  
 castagna su altare in amore

castagna in idilio col fiore  
 castagna in idilio co l' amore  
 castagna tortora in idilio e  
 castagna voce del solè

la vocè del sole su la castagna  
 guarda e contempla la bela magna... ecc. ».

Qualche volta s' incontra un filo sconnesso di frasi altisonanti.

« Italia il sogno dell' uom che  
 d' oltre alpi vive e indica  
 alla sua prole, con parole  
 cesellate d' un aura coronate  
 dalla gloria la virtù de  
 tuoi padri.  
 Da secoli dormi, col sonno  
 variopinto dalle ortiche, ti  
 svegliasti nell' età primiera.... ecc. ».

È da notare che con queste manifestazioni morbose egli è rimasto in famiglia per lo spazio di cinque anni. Fu la dipsomania irrefrenabile che indusse la famiglia a ricoverarlo nel Manicomio.

Si presentò egli stesso nel Febbraio 1895, contento di entrare in luogo di cura.

Un giorno saltò fuori a dire che egli era il padrone di Mantova, qualche giorno appresso era Re d'Italia, come il suo nome indicava, il Re del mondo, Dio stesso, il Manicomio era la sua reggia. Queste idee deliranti non hanno avuto grande consistenza e si sono esaurite in capo a un mese: contemporaneamente il suo contegno si fece assurdo e strano.

Stava per ore intiere in piedi sempre nello stesso posto, oppure a sedere per terra. Ha seguitato per mesi a sedersi tutto il giorno in una piccola buca del giardino e si opponeva con ostinazione invincibile ad ogni sforzo di rimuoverlo.

Qualche volta anche s' inginocchiava improvvisamente, altre volte camminava pel cortile rifacendo sempre lo stesso tratto.

Una volta, senza che egli desse segno alcuno, si notò che il braccio sinistro era alquanto rigido e paretico. Rimase così circa un mese e poi il fenomeno si dissipò senza lasciare traccia alcuna di sè.

Mantiene un mutismo assoluto. Il capo è costantemente chino a guardare a basso e un po' di lato, gli occhi sono aperti e mobili e non guardano mai in faccia, anche quando gli si solleva la testa, ciò che riesce con facilità.

La faccia è rigida: qualche volta riesce di provocare nell' infermo il riso: allora l' espressione mimica del riso apparisce in una sola metà della faccia, fuggevolmente.

Si può pungerlo a sangue: egli non si muove: insistendo a domandare se sente dolore, fa cenno col capo di sì.

Le braccia sono estese lungo il tronco: si lasciano senza resistenza flettere, estendere, scostare dal tronco; sollevate, ritengono per qualche minuto la posizione a loro assegnata e poi ricadono.

Sta in piedi in questo atteggiamento, immobile come una statua, per delle ore, finchè non gli si comanda di camminare. Allora ubbidisce prontamente: ma prima d' incamminarsi ha sempre un momento d' indecisione nel quale oscilla colla persona, leva un piede da terra e poi l' altro, poi fa un gran passo come dovesse scavalcare un fosso, poi cammina con passo militare cadenzato. Improvvisamente si ferma, si tira in disparte ed abbassa ancor più la testa la quale è tanto flessa che fa col tronco un angolo retto: se gli si ordina di proseguire riprende subito il cammino.

Gli stessi fenomeni di arresto e d' inceppamento si verificano quando si muove spontaneamente: così quando al mattino si leva da letto e si veste, lo si vede restar fermo coi calzoni in mano; però basta ordinarli: « Si vesta! », « Vada al lavatoio! » perchè egli sempre silenzioso e a testa china ubbidisca.

A tavola mangia sempre avidamente anche senza invito; però non è raro vederlo arrestarsi col cucchiaino in mano, massime se uno gli sta sopra cogli occhi ad osservarlo.

Bare volte urina in letto: ordinariamente non è sudicio.

OSSEK. VII.\* — R. P. ha 35 anni. Viene da una famiglia di caratteri bizzarri: suo padre fu qualche tempo nel Manicomio.

La presente malattia si è iniziata lentamente dopo i trentun'anni, in mezzo a dispiaceri e disagi domestici. I primi sintomi furono: insonnio, cefalea, iniezione delle congiuntive e miosi pupillare (mai febbre); oziosaggine tale che stava tutto il giorno seduta, pigra anche nell' obbedire, la sera, quando la invitavano a muoversi per andare a letto; volubilità e stravaganza di propositi, arroganza con chi l' ammoniva, mancanza d' affetto per la famiglia, sudiciera.

Aveva allucinazioni visive ed acustiche: parlava con una speciale cantilena da piagnone. Un giorno anche tentò il suicidio gettandosi in un pozzo. Da ultimo, rifiutando il cibo, fu portata al Manicomio (24 Giugno 1895).

Nei primi mesi di degenza l' ammalata si mostrò depressa, stuporosa. Per quanto insistentemente interrogata, non rispondeva. Mangiava poco, lentamente e con stento, era così debole da non reggersi in piedi e quando l' alzavano dal letto si metteva seduta e non si muoveva più. Si notava edema alle gambe.

Il capo, piegato in avanti, è immobile; i muscoli del collo rigidamente contratti; solo con grandissimo sforzo si ottiene di spostare qualche poco la testa. Mutata la posizione del capo a viva forza, l'ammalata tende subito a riprendere la posizione di prima.

Anche i muscoli del dorso sono contratti, epperò i movimenti passivi difficili. Negli arti superiori invece si osserva catalessia, però non costante.

Qualche volta succede che con molti sforzi si riesce a farle compiere un movimento; allora essa lo ripete un certo numero di volte; così si riesce a far sì che mangi da sola guidando la mano per i primi due o tre bocconi.

Sta tutto il dì neghittosa in un angolo della sala o del cortile delle donne tranquille: si tiene costantemente separata dalle compagne, colle quali non ha nessuna tendenza ad associarsi.

È distratta e indifferente a tutto quanto le accade intorno; ma si può con sicurezza stabilire ch'essa conosce tutte le persone del suo ambiente.

Sta quasi sempre seduta con le mani nelle tasche; fa con la testa e col tronco movimenti ritmici continui dall'avanti all'indietro, o da destra a sinistra, e intanto canta qualche vecchia canzone (per lo più sempre la stessa). Le parole anche cortesi rivolte dalle compagne la provocano a parlare: un parlare insensato, fatto in tono di contesa e di minaccia, con voce alta e monotona.

Eccone un esempio: « Cos'è che ridete.... cos'è.... cos'è che ridete.... e poi ridono..... e poi ridono..... e ridono..... cosa volete da me per la Madonna..... cosa volete..... la pazienza..... la pazienza..... la pazienza..... siete siete siete stupidaggine..... siete per la Madonna..... io faccio la signora perchè ho tolto un Macherone di Ferrara..... siete siete siete ignoranti..... siete..... chi crede..... so fare..... so fare..... so fare anch'io a scrivere lettere..... so mandarle fino a Ro..... sissignori..... sissignori..... sissignori..... chi crede..... ignoranti chi crede..... »

Se le si accosta per domandarle qualche cosa, volta il capo da un'altra parte e scoppia in alte risa: anche quando sta seduta a tavola interrompe qualche volta il mangiare per ridere stupidamente. In mezzo a questi scoppi di risa, ripete sempre la frase: « Chi crede ».

Qualche volta però esce con risposte spiritose.

Si può pungerla fino a farle far sangue senza ottenere nessuna reazione, al più storce la bocca.

Spesso cammina percorrendo infinite volte in su e in giù lo stesso tratto del cortile e nel camminare si tiene rigida, stecchita, impettita.

Più d'una volta ebbe impulsi alla violenza.

OSSEVV. VIII.\* — C. G. ha ora 30 anni: quando (1890) entrò la prima volta nel Manicomio ne aveva ventidue. Suo padre è frenastenico, sua madre è sana e intelligente. Crebbe sano anch'egli e intelligente. La

gente diceva: è così scantato che non par figlio di suo padre. Imparò a leggere e scrivere; attese poi presto a lavori campestri.

Un giorno, non si sa se provocato, tirò sulle spalle del padrone uno de' suoi arnesi di contadino.

Dal carcere fu subito mandato al Manicomio, « essendo (così è detto nel certificato) affetto da mania con grave e pericolosissimo delirio ». (7 Luglio 1890).

Nella prima settimana fu agitato, clamoroso, spesso molto confuso: poi passò ad uno stato di depressione accompagnato da un deperimento profondo e inesplicabile della nutrizione generale, anoressia, inerzia intestinale, insonnio, temperatura subnormale, senso di tristezza, difetto di energia volitiva.

1893-94. — Alternative di miglioramenti e di ricadute nelle quali il malato è ora depresso, ora confuso, ora in preda ad agitazione motoria insensata durante la quale ripete declamando frasi a contenuto religioso, con assurdità di contegno e sudiceria.

Novembre 1895. — Per tutto quest'anno le condizioni del malato si sono aggravate in un modo spaventoso. Debole, scarno da non reggersi in piedi, mangiava pochissimo, aveva diarrea e febbre, era sudicio e stuporoso.

Da questa condizione si rilevò con rapidità meravigliosa; tornò grasso e soddisfatto della salute recuperata, e già si pensava di rimandarlo a casa, quando, quasi improvvisamente s'iniziò lo stato che dura tuttavia e che noi passiamo a descrivere.

C. non si leva quasi mai da dormire, spontaneamente: quasi tutte le mattine gl' infermieri lo tolgono dal letto, lo lavano, gl' infilano i vestiti: mentre durano queste cure alla sua persona, egli colla testa bassa e gli occhi chiusi ha l'aria di non addarsene e pare che seguiti a dormire.

Dopo, ritiene la posizione nella quale è lasciato; seduto o in piedi, appoggiato al muro, il capo volto da un lato e piegato a terra, gli occhi chiusi o socchiusi, il viso fermo e senza espressione, le braccia abbandonate lungo il tronco, egli nell' assoluta immobilità di questi atteggiamenti continuata per ore e per giorni ha veramente l'aspetto di una statua di carne: chiamandolo a gran voce, fischiaendogli nell' orecchio, pungendolo con l' ago, mettendogli cattivi odori sotto le narici non si vede segno di reazione: al più qualche guizzo muscolare nel campo del facciale, un incresparsi lieve della fronte un ammiccare fuggevole di una palpebra, il sollevamento di un angolo della bocca come di uno che accenni a sorridere.

È impossibile farlo camminare: solo quando è preso per un braccio e tirato a viva forza, si lascia trascinare e muove qualche passo, col capo sempre flesso.

Mentre dura questo assoluto negativismo nel quale sembra del tutto chiuso ed estraneo a quanto gli succede intorno, chi di nascosto lo osservi

lo vede qualche volta levare con moto rapido la testa e dare intorno una occhiata furtiva (questo succede quando sente qualcuno entrare nella sala o nel cortile): parimente muta un poco atteggiamento e posizione quando si crede non osservato.

Quando viene l'ora del pasto, il cibo gli è messo vicino: egli resta immoto, non lo guarda nè lo tocca finchè la sala del refettorio è piena dei suoi compagni; allorchè questi se ne vanno, afferra la tazza, e con la testa sempre bassa e gli occhi chiusi o socchiusi trangugia rapidamente: non di rado, dopo ingoiata una parte, s'arresta con la tazza accostata alla bocca e riman fermo così per delle ore di seguito.

È uno dei più sudici malati del Manicomio: urina in letto oppure si alza e lascia andare le urine sul pavimento: alcune volte trattiene le urine per 24 e più ore.

L'intensità dei fenomeni negativistici in C. non è sempre la medesima. Ci sono ore e giorni nei quali, pure non uscendo dal mutismo più assoluto e dalla immobilità, tiene diritta la testa e aperti gli occhi; allora a interrogarlo a chiamarlo a scuoterlo egli inarca un sopraciglio o guarda in faccia con uno strano sorriso.

Ci sono poi giorni (due o tre nella settimana) nei quali al mattino nello svegliarsi o verso sera egli ha qualche ora di completo risveglio; allora cammina sempre lentamente, si mostra perfettamente orientato, riconosce tutti, risponde alle domande con perfetta coerenza, apparisce insomma un uomo normale con povertà d'idee e lentezza del processo formale del pensiero. Parla con una certa animazione ed ha tendenze a ripetere le parole: p. e. « E mia madre e mia madre quando la vedo? » - « E la barba e la barba quando me la fa fare? ».

Ricorda bene il suo passato, e soprattutto una paura presa da ragazzo una sera davanti al cimitero, per la quale entrò in uno stato di eccitamento e di vaniloquio: « Allora, dice, parlavo anche per adesso ».

Ma interrogato sul suo stato presente il più delle volte non sa dire il perchè delle sue azioni e risponde solo: « Non so, sarà la malattia: » qualche volta ha detto che quando si trova nello stato che egli chiama di « addormentamento » o di « incantamento », prova un gran male al capo, che vede la gente passare come in ombra, ma non distingue le persone, che sente parlare come da lontano che si sente storcere il collo come da un crampo (come quello, egli dice, che viene alle volte nelle gambe).

Bisogna notare che una volta o due ha avuto degli improvvisi risvegli violenti: la violenza era diretta contro chi lo voleva rimuovere dalla sua posizione.

Leggendo le storie di questi casi si vede che, non ostante il vario ordine e la dissimiglianza di sintomi e di episodi, li

avvicina una affinità profonda, risultante dalla presenza di una demenza caratteristica, sorta primitivamente in individui giovani; la quale domina come fatto capitale tutti questi processi morbosi ed alla quale in quasi tutti i casi si sovrappone, o frammentaria, o completa, la sindrome catatonica.

Se noi fra questi nostri casi tentiamo di sceverare gli ebefrenici dai catatonici, non troveremo difficile la distinzione del I dall' VIII (sebbene del I la storia clinica non sia compiuta); ma nei casi IV, V e VI il problema si presenta insolubile.

La sindrome catatonica che si afferma così intensa e completa nei casi VII ed VIII i quali rendono punto per punto una immagine viva delle mirabili descrizioni di Kahlbaum, di Brosius, di Kraepelin, si mostra invece più o meno incompleta, incerta, fugace e accompagnata da fatti insoliti nei casi precedenti.

Scorrendo la psicopatologia speciale è facile convincersi: 1) che più o meno pronunciata la sindrome catatonica si manifesta in molte malattie mentali <sup>1</sup>; 2) che non costituisce mai da sola un quadro clinico; essa non è tutta la malattia ed occupa del processo morboso solamente alcuni periodi; 3) che più completa e durevole si presenta in casi di demenza giovanile che hanno molte analogie con l' ebefrenia.

I fenomeni che il Kahlbaum, per primo, altri autori poi, hanno compreso sotto il nome di catatonìa, sono: stereotipia di atteggiamenti, di atti (strani ed assurdi) e di parole, tendenza alla catalessia e, fatto culminante, tensione di muscoli, rigidità quasi tetanica più o meno permanente, più o meno pronunciata, che si esplica nella resistenza che il malato oppone ai movimenti passivi, nel rifiuto del cibo, nel mutismo più assoluto. Kahlbaum ha dato il nome di negativismo all' insieme di questi fenomeni di « opposizione negativistica », coi quali l' ammalato contrasta ad ogni influenza che intenda a toglierlo alla sua immobilità.

Possano opporsi ai movimenti passivi impressi, possono non eseguire gli ordini, ammalati di amenza, di paralisi progressiva, per allucinazioni; paranoici, periodici, dementi senili, per idee deliranti; isteriche per civetteria. Nei nostri malati si tratta di un fenomeno elementare che non è giustificato nella loro coscienza da nessuna rappresentazione mentale. Mutacismo, rifiuto di cibo,

<sup>1</sup> Cfr. Tamburini. Sulla catatonìa. *Arch. per le malattie nervose*. Milano 1886. — Schüle. Zur Katatonie-frage *Allgm. Zeit. f. Psc.* 1897. — Krafft-Ebing. *Psychiatrie* V. ed. 1893.



resistenza a movimenti passivi si presentano in questi malati senza nessun rapporto coi disturbi dell' intelligenza e dell' affettività.

Tale stato di negativismo, spinto fino ad una immobilità stuporosa, ha potuto scomparire improvvisamente ed essere interrotto da qualche atto impulsivo rapidissimo: fatti che lo differenziano essenzialmente dallo stupore da esaurimento psichico e da quello dovuto a rallentamento psichico.

Della sindrome catatonica fanno parte fenomeni che sembrano a prima vista il contrapposto del negativismo: vogliamo dire i fenomeni di suggestionabilità speciale; la catalessia, l' ecolalia, l' ecoprassia. Questo secondo gruppo di fenomeni non ha l' importanza del « negativismo »; ma l' affinità fisiopatologica dei due gruppi risalta a chi consideri come spesso vadano insieme o si succedano con improvvise trasformazioni, e come non di rado per forza di una suggestione adeguata si veda il passaggio istantaneo dalla rigidità alla catalessia, e viceversa.

La stereotipia, questa che per qualcuno<sup>1</sup> è la tendenza fondamentale da cui tutti gli altri fenomeni catatonici, dalla catalessi al negativismo, procedono e si sviluppano, ha date manifestazioni molteplici in tutti i nostri malati.

La stereotipia, così di atti come di parole, è in fondo una delle manifestazioni della tendenza a ripetere, come si rileva nell' ecolalia ed ecoprassia, con la differenza che, una volta, la spinta al primo atto, alla prima parola è personale, interna, attiva; un' altra è esterna, passiva.

I fenomeni psicomotori presentati dai nostri infermi non sono ancora completamente enumerati. Noi vediamo talvolta una stranissima incertezza nelle espressioni motrici.

Così il nostro ammalato VIII, anche quando il suo negativismo è più intenso, volta rapidamente la testa per vedere chi entra, o la rialza un istante per guardare la macchina fotografica; non ubbidisce all' ordine di intascare il pane che tiene stretto in mano, ma lo intasca rapidamente appena si crede solo; sorpreso dai medici mentre mangia, arresta immediatamente il moto della mandibola, e rimane attonito e immobile finchè non è lasciato solo.

<sup>1</sup> « Die Stereotypie, die Tendenz zur stereotypen Wiederholung von Bewegungen ist das Grundmoment, welches sich bei dieser Krankheit in allen ihren Phänomenen (Katalepsie, Negativismus) zeigt ». (Sommer. loc. cit. pag. 221).

Il malato VI, seduto a testa china tutto il giorno, balza in piedi istantaneamente con espressione vivace di insofferenza se gli si accosta qualche importuno. Spesso abbiamo anche veduto che questi « congelati » ridono fra sè: appena s' accorgono di essere osservati, la loro faccia si ricompone nella rigidità consueta. Anche Kahlbaum aveva osservato che « qualche volta, durante lo stato dell' attonitaggine, il viso di questi ammalati costantemente rigidi si ravviva con la espressione del riso, qualche volta anche sonoro; provocato da circostanze umoristiche, o non giustificato da nessuna occasione: in questo caso si apprende poi da loro che si sentivano invasi da una allegria immotivata »<sup>1</sup>.

Ciò che tutti i nostri malati hanno in comune è la mancanza della motivazione cosciente dei loro atteggiamenti e in generale della loro attività motoria disordinata: noi, come dicemmo, ne abbiamo sempre invano domandata la ragione ai malati durante gl' intervalli lucidi (IV, VIII): essi, o non rispondono, o rispondono che non lo sanno, che sarà la malattia, ecc. Anche il malato III nel quale il mutismo è assoluto risponde con una mimica molto espressiva che non sa il perchè del suo contegno.

La lesione si deve quindi trovare in questi malati non già nelle vie che fanno salire le impressioni esterne alla coscienza, e nemmeno lungo il tragitto che serve a tradurre in atto muscolare una imagine motrice, ma nel campo intermedio, in quei punti cioè dell' arco psichico, dove fra i motivi ad un atto, uno prevale e determina il movimento. L'incertezza è una sfumatura normale di questo stato morboso che noi chiamiamo intoppo psichico.

Sembra che in questi malati presentanti l' intoppo psichico il motivo determinante non acquisti mai energia sufficiente e susciti un corrispondente affettivo tale da provocarne l'atto; ma che i motivi più disparati esterni ed interni, fugaci, subcoscienti, inafferrabili al soggetto stesso determinino il contegno che noi osserviamo.

La assenza quasi completa di affettività, o per lo meno di emotività, abbiamo notato essere una delle caratteristiche fondamentali della demenza precoce. Questo fatto è forse tutt'uno con la mancanza di motivazione alla condotta e al contegno. L'atto impulsivo del demente precoce è essenzialmente assurdo: non è

<sup>1</sup> Cit. da Neisser. Ueber die Katatonie. Pag. 10.

mai motivato come quello del paranoico o del maniaco; e nello stesso tempo si differenzia da quello dell'epilettico, perchè il malato che se ne ricorda poi perfettamente, dice sempre: « Ho fatto così senza saperne il perchè ». E come l'atto impulsivo, così qualunque altro atto. Quando, rimossi tutti gli ostacoli che un movimento incontra al suo nascere, esso si manifesta rapidamente, anzi violentemente talvolta, e acquista carattere impulsivo solo per cagione di questa sua speciale origine, anche allora il motivo non è per ciò giustificato alla coscienza.

Il massimo punto raggiunge l'intoppo psichico nello stupore negativistico catatonico.

Negativismo e intoppo psichico sono probabilmente due lati dello stesso fenomeno, giacchè non si dà che molto raramente il caso che le due cose non vadano insieme riunite.

Non solo, ma esse sono patognomoniche della demenza precoce. I fenomeni di rigidità muscolare e i fenomeni di suggestibilità motoria (ecolalia, ecoprassia, catalessia, stereotipia) quali si presentano nell'isterismo, nella paralisi progressiva e in altre forme, non si distinguono in realtà nelle apparenze esterne e per sè stesse dagli stessi sintomi quando si presentano nella demenza precoce. Se ne distinguono perchè nelle malattie menzionate non si associano all'intoppo psichico e al negativismo, come è invece il caso nella demenza precoce. Di comune col negativismo e l'intoppo questi fatti di suggestibilità non hanno altro che questo, che cioè gli uni e gli altri presuppongono una completa dissociazione negli elementi che determinano l'impulso motorio e una perdita quasi completa del controllo soggettivo sui propri atti.

Tutto questo non permette però di credere che anche questi fenomeni di suggestibilità non siano che un caso speciale di intoppo psichico, ma che un processo diverso presieda alla loro genesi. La presenza dell'intoppo e del negativismo, i quali non mancano mai, serve a distinguere la catalessia, la stereotipia, ecc. dei dementi precoci da quella di tutti gli altri malati.

Siamo quindi condotti a ravvisare nei nostri casi una stessa malattia: una demenza primitiva che ha le note essenziali della ebefrenia, sintomi catatonici più o meno pronunciati e decorso lungo, irregolarmente remittente.

Da ciò segue che il fatto principale, il processo di demenza sorto primitivamente nella gioventù, merita esso di dare il nome alla malattia, e la sua grande importanza clinica non può essere

nella nostra considerazione oscurato e sopraffatto dall'insorgere di sintomi che prendono solo una parte dell'intero processo. Al quale è bene accomodato il nome di demenza precoce o giovanile: migliore che quello di ebefrenia, che ha un significato storico ristretto e limita troppo esclusivamente alla pubertà il processo morboso, mentre esso non è che una della frenosi della giovinezza e non più caratteristica o più frequente dell'isterismo o delle forme maniaco-depressive (noi l'abbiamo visto in tre casi sorgere alla fine del terzo decennio)<sup>1</sup>; migliore che quello di catatonìa, che significa l'importanza soverchia che si volle riconoscere a un gruppo di sintomi; migliore che quelli di pazzia masturbatoria o follia degenerativa, che significano delle presunzioni etiologiche e null'altro. Fu dato da alcuni a questa forma anche il nome di demenza semplice (Rieger). Noi ci atteniamo all'epiteto di precoce, il quale non significa demenza che viene rapidamente e si manifesta fin dal principio della malattia (demenza primitiva, come la paralitica e la senile), ma che è propria dell'età giovanile, e preferiamo precoce a giovanile, solo per l'opportunità del fatto che una tale denominazione è già abbastanza entrata nella nomenclatura psichiatrica. Noi abbiamo visto che in tutti i nostri casi è presente un difetto psichico acquisito, caratterizzato dal sorgere nell'età giovanile, da un contrasto fra l'intelligenza e il contegno, dall'intoppo psichico e da negativismo. Esiste poi una serie di caratteristiche importantissime che i nostri infermi hanno comuni con la maggior parte dei casi di ebefrenia e di catatonìa descritti nella letteratura.

L'indolenza, l'indifferenza, la sudiceria si trova in tutti i nostri casi; remissioni in quattro, accessi istero-epilettiformi in due; alterazioni profonde della nutrizione in tre casi, alterazioni dei riflessi in tutti, scialorrea in uno, edemi in un altro caso.

Una considerazione e una trattazione speciale meritano le allucinazioni e le idee deliranti, che pure con frequenza notevole si trovano nei nostri casi e che ugualmente con frequenza si notano nei casi della letteratura.

<sup>1</sup> Sterz. « auch ausser dem Pubertätstermin sich ganz ähnliche Verlaufsweisen finden ». *Jahrbücher f. Psych.* 1879.

Abbiamo visto nel caso III menzionate allucinazioni, dell'olfatto almeno, con certezza: acustiche nel caso V; di vario genere nei casi VI e VII.

Idee deliranti ipocondriache troviamo nel caso VI, VII, e sopra tutto nel caso VIII. Idee d'avvelenamento nei casi III e V. Idee religiose nel III e IV. Idee deliranti varie di persecuzione e di grandezza nei casi V, VI, VII e VIII.

Se noi pensiamo al valore semeiologico delle allucinazioni, noi troviamo che esse compaiono in tutte le forme di malattia mentale, e che per sè non hanno un grande significato diagnostico fuor che in certi avvelenamenti e nell'isterismo, dove esse possono avere un contenuto caratteristico.

Anche idee deliranti, purchè non siano lentamente sorte e organizzate in sistema che duri lungamente immutato, nel qual caso si tratta di paranoia, compaiono del resto in tutte le forme di malattia mentale.

Nella paranoia stessa il sistema delirante acquista un valore patognomonico solamente per il suo persistere lunghissimo come sintoma localizzato e fisso senza portare a demenza.

Tutti sanno che nella paralisi progressiva e nella demenza senile si hanno talvolta idee deliranti sistematizzate che durano talvolta molto a lungo. Uno di noi ha visto (nella Clinica di Marburg) un individuo indubbiamente paralitico, che da quasi tre anni aveva un delirio sistematico immodificato.

Il sospetto che può sorgere di una forma di involuzione psichica che si sovrappone ad una paranoia tipica, non ha, fino a che casi indubbi non siano pubblicati, nessun fondamento.

Come si potrebbe di fronte ai casi II, III e VI sostenere la diagnosi di paranoia?

Le allucinazioni ci sono, e sono per solito precoci, sorgono cioè già nell'inizio della malattia, cosa già affatto insolita nella paranoia, dove all'inizio o non esistono affatto errori sensoriali, o esistono in forma d'illusioni. I malati nostri hanno quasi sempre un senso più o meno spiccato della malattia, cosa che non succede mai nel paranoico. Le idee deliranti fanno la loro comparsa anch'esse molto presto, o si mostrano ogni tanto più o meno insistenti, ma non fanno un sistema ben organizzato e lungamente duraturo, o non sono affatto legate in nessun sistema che stia costantemente presente alla coscienza. Di più episodicamente può il malato avere un contegno in armonia con queste

idee deliranti, ma in generale e complessivamente esiste anzi un distacco, un contrasto profondo fra idee deliranti e attività, fra vita rappresentativa e vita, diremo così, volitiva.

Finalmente i segni dell'indebolimento mentale, di quell'indebolimento o difetto mentale caratteristico dei malati di ebefrenia e di catatonìa, presenti fin dai primordi dell'affezione, servono a separare e mettere a così grande distanza i paranoici dai dementi precoci come pochi altri segni clinici lo permettono.

D'altra parte è ben naturale che il limite netto e preciso, a meno di non volere troppo schematizzare, non si trovi di fronte a certi casi. Fermiamoci un momento al caso III.

Un giovanetto di 16 anni, sanissimo, si leva una notte da letto perchè sente odore di zolfo, fruga per casa in cerca di gente nascosta, esce e vaga tutta la notte non si sa perchè. Successivamente presenta negativismo: qualche volta domanda: « Perchè mi castigate? », seguono episodi nei quali apparisce dominato da un terrore ineffabile: domanda di essere castigato, ma non ucciso.

Dopo una remissione di tutti questi fenomeni, un giorno salta fuori con delle concioni caotiche a contenuto religioso; poi diventa sudicio e laceratore. Poi ripresenta negativismo, stereotipia, e, benchè mantenga un mutismo assoluto, egli fa capire con una mimica molto espressiva che conosce tutti, che la sua affettività è conservata, e che non sa il perchè delle sue azioni.

Lasciando stare che qui l'inizio della malattia fu acutissimo, non è possibile dimostrare e neanche immaginare in questo infermo un sistema di idee deliranti organizzato e stabile, che dia ragione a un contegno così assurdo e difforme.

Esaminiamo un momento anche il caso VI.

La malattia, per quanto noi ne sappiamo, non si è iniziata nella prima gioventù dell'individuo, ma circa sulla trentina: ed ha cominciato con sintomi neurastenici, iperattività, allucinazioni, idee deliranti di persecuzione e di grandezza.

Ha avuto un accesso apoplettiforme, tendenza all'alcool, analgesia. Il sospetto della paralisi progressiva sarebbe stato giustificatissimo. Il decorso ulteriore della malattia permette però di escludere in modo assoluto tale diagnosi, giacchè non solo nessuno dei segni organici della demenza paralitica è presente, ma la memoria è buona, l'indebolimento mentale è pieno di assurdità e di contrasti dovuti a un tipico intoppo psichico, la forma non

ha carattere progressivo; il malato ha sintomi spiccati di negativismo e di catatonia datanti già da qualche anno. Esclusa la paralisi progressiva, si potrebbe però domandare se non si potesse trattare di una paranoia allucinatoria acuta passata a demenza. Tale domanda non sarebbe autorizzata se non dall'aver preso per punto di partenza quei criteri sintomatologici di cui già abbiamo fatto cenno e sulla cui discussione non intendiamo tornare.

Se la prognosi di una malattia dev' essere la meta a cui si deve arrivare con la diagnosi, chiameremo paranoici quei malati davanti ai quali si potrà dire: Tale sistema di delirio durerà molti anni immutato, l'infermo sarà sempre lucidissimo d'intelligenza e conseguente nel contegno, fino alla vecchiaia.

È bene però che su questi casi-limite o forme intermedie ci fermiamo più a lungo. Teniamo sempre a mente i due quadri clinici stabilmente fissati dall'esperienza, quello della demenza paralitica e quello dell'epilessia: i criteri che hanno servito a costituirli e a formare di essi una solida conquista della medicina mentale, debbono essere quelli stessi da adoprarsi per individualizzare altre forme.

(*Continua*).

---

## SIRINGOMIELIA E MALATTIA DI MORVAN

---

Rivista sintetica dei principali lavori comparsi sull'argomento

DAL GENNAIO 1893 AL GIUGNO 1898

del Dott. EDGARDO MORPURGO

---

(Continuazione e fine)

**ANATOMIA PATOLOGICA.** — Ci occuperemo principalmente della siringomielia gliomatosa.

Nei casi tipici, come s'è detto, la proliferazione della nevroglia precede la formazione delle cavità: il processo cioè comincia con una gliosi, che in alcune circostanze può raggiungere tali dimensioni da potersi parlare di glioma a forma di cordone (Ziegler). Successivamente s'inizia un vero disfacimento della nevroglia proliferante, che può essere legato a disturbi nutritivi, e conseguentemente si determina la formazione cavitaria.

Il midollo siringomielitico è per lo più di forma appiattita; di consistenza molle, se la cavità è molto estesa; duro come un cordone, se la cavità è piccola. Wieting<sup>147</sup> all'esame macroscopico di un midollo siringomielitico, notò manifesto aumento di consistenza, dovuto all'ispessimento delle meningi spinali in tutta la lunghezza dell'organo, specialmente in corrispondenza del rigonfiamento cervicale.

Può esistere una sola cavità, o più, indipendenti o comunicanti. Dejerine e Thomas<sup>153</sup> in un caso di siringomielia, tipo scapolo-omerale, videro che nella sostanza grigia laterale del midollo esistevano due cavità simmetriche, divise l'una dall'altra mediante un setto formato dalla sostanza grigia mediana, e che si prolungavano simmetricamente sino al bulbo.

La sede della cavità può esser varia. In qualche caso la lesione è molto estesa ed interessa diversi tratti dell'asse spinale. Quando la proliferazione della nevroglia raggiunge notevoli dimensioni ed interessa i cordoni posteriori, le corna grigia anteriori e posteriori, i cordoni anteriori, ecc. la distruzione della sostanza midollare può comprendere lunghi tratti.

Kaiser e Kuchenmeister<sup>193</sup> videro un midollo nel quale la cavità si estendeva dal bulbo alla sezione sacrale: era sottile in alto, si allungava notevolmente in basso. Nell'osservazione di Vassale<sup>73</sup> la cavità siringomielitica, notevolmente estesa nel terzo superiore del midollo cervicale,



arrivava sino al bulbo. Nel terzo medio della sezione cervicale esisteva una massa gliomatosa neofornata, e subito al disotto di questa si ripresentava la cavità siringomielitica estesa fino al midollo lombare.

All' esame microscopico le cavità siringomielitiche si presentano interamente limitate da uno strato di tessuto nevroglico distinto dal midollare. Quando la cavità comunica col canale centrale, oppure si presenta come dilatazione del medesimo, si ha rivestimento epiteliale che tapezza la cavità stessa. Così, p. es., Kaiser e Kuchenmeister<sup>193</sup> studiando il loro caso, videro che la cavità in alto era a pareti irregolari, ma in basso a pareti lisce, rivestite da epitelio. Brissaud<sup>46</sup> in un caso di siringomielia notò che dalla superficie profonda dello strato epiteliale partivano delle vegetazioni di cellule aggruppate come a cul di sacco ghiandolari, in via di sviluppo. Queste vegetazioni si formavano a spese dell'epitelio ependimario.

Il canal centrale veniva talora sostituito da tutta una serie di piccoli canali adossati gli uni agli altri e tapezzati di epitelio cubico. Negli interstizi di questi canalicoli la nevroglia era più fitta.

Rosenthal<sup>202</sup> osservò nella cavità del canale centrale, in un caso di tumore della regione dorsale, una straordinaria neofornazione di cellule epiteliali.

La formazione cavitaria può occupare piccoli od estesi tratti della neofornazione, e può anche mancare. Questo ci spiega perchè la forma della sezione trasversale sia varia a diverse altezze della midolla (Ziegler).

Le lesioni degenerative dei cordoni posteriori nella siringomielia sono state oggetto di accurate ricerche tendenti specialmente a determinare le zone preferibilmente colpite; Schlesinger specialmente ha espresso l'opinione che la degenerazione dei cordoni posteriori si limiti a speciali territori, campo ventrale, territorio situato lungo il setto longitudinale posteriore, territorio tra il cordone di Goll e quello di Burdach.

Tali lesioni constatate da Babès e Nanciantide<sup>117</sup>, da Korb<sup>191</sup>, ecc. tendono a dimostrare che le degenerazioni consecutive a processi siringomielitici invadono a preferenza i territori che contengono « fibre a decorso corto, che riuniscono i diversi segmenti della sostanza grigia ». Non è escluso che possano esser invasi dal processo degenerativo anche i cordoni laterali. Korb constatò tali lesioni degenerative nel fascio di Gowers; Schlesinger in un caso di siringomielia bulbare osservò degenerazione delle vie piramidali, che egli ritiene d'origine bulbare e perciò chiama retrograda; e finalmente Wieting trovò degenerazione dei cordoni posteriori e postero-laterali.

Nei casi di associazione della siringomielia ad altre malattie spinali, secondo Hoffmann e Schlesinger « la degenerazione che si riscontra nei cordoni posteriori, oltre i territori finora nominati, si deve riferire alla malattia organica con la quale la siringomielia si associa, raramente a

qualche fattore accidentale. Queste vedute sono state confermate anche dal Giannelli <sup>127</sup> in casi di siringomieli associate a paralisi progressiva. Questo A., infatti, dinanzi al problema se tra queste due forme morbose vi fosse un certo rapporto intimo che spiegasse le lesioni constatate all' esame microscopico, risponde ammettendo che la degenerazione dei cordoni posteriori ed i processi interstiziali che sono tanto rilevanti nella paralisi progressiva sieno stati la causa della siringomielia, ma nel senso che la irritazione prodotta da essi abbia dato il primo impulso alla evoluzione della gliosi secondo il concetto di Hoffmann.

Per ciò che riguarda l' anatomia patologica delle forme di siringomielia legate ad ematomielia, Minor <sup>129</sup> ha recato recentemente un interessante contributo di osservazioni nuove. In casi di traumatismi gravi della midolla, seguiti da autopsia, quest' Autore ha constatato la presenza di due specie di focolai: locali e localizzati; i primi in corrispondenza della lesione ossea, nettamente circoscritti: i secondi caratterizzati da un accumulo di sangue puro in forma di ematomielia centrale, oppure da un semplice « rammollimento centrale » con o senza mescolanza di sangue. In qualche caso tali focolai di ematomielia possono esser il punto di partenza delle formazioni cavitare, circondate da un anello di tessuto nevroglico di nuova formazione. Allora per lo più il canale centrale non si presenta oblitterato ma aperto, il suo lume è più grande che allo stato normale; l'epitelio che tappezza il canale e le cellule periependimarie mostrano una grande tendenza alla proliferazione, così che si può giungere ad una vera neoformazione gliomatosa periependimale.

Secondo l' Autore in discorso l' ematomielia centrale non abbandonerebbe i limiti esterni della sostanza bianca, non avrebbe tendenza a penetrare nella sostanza bianca specialmente nelle vie piramidali e perciò andrebbe accolta con riserva la teoria che ammette la possibilità del tipo Brown-Séguard in alcuni casi di ematomielia centrale per irruzione di sangue nei cordoni laterali.

Oltre che nel midollo, anche nei nervi periferici possono constatarsi delle lesioni, nella siringomielia, analoghe a quelle che si possono avere nel morbo di Morvan. Si tratta per lo più di nevriti accompagnate da ipertrofie fusiformi, ipertrofia sclerosa pura e semplice del nervo. Appartengono a queste forme i casi descritti da Holscherakoff, Joffroy e Achard.

Rimandiamo per ciò che riguarda l' anatomia patologica di tali forme al capitolo seguente, che riguarda la malattia di Morvan. Solo notiamo che la presenza di tali nevriti nei casi tipici di siringomielia è di una importanza veramente capitale. Mentre infatti erasi sostenuto che la duplice lesione anatomica (della midolla e dei nervi periferici) che si

riscontra nella malattia di Morvan era esclusiva di questa, ora, per le osservazioni sopra citate, conviene ammettere che le lesioni anatomiche della siringomielia e della malattia di Morvan, possano esser perfettamente identiche, e perciò acquista valore anche dal lato anatomico il concetto unitario delle due forme.

## II.

### MALATTIA DI MORVAN.

**PATOGENESI.** — L' esame analitico dettagliato dei sintomi clinici e delle lesioni anatomiche corrispondenti, non è stato fatto a caso nel capitolo precedente che si riferisce alla siringomielia, ma allo scopo di poter meglio esaminare le analogie che la sindrome fenomenica descritta, presenta con quella del morbo di Morvan.

Per ciò che riguarda la patogenesi della malattia di Morvan dobbiamo perfettamente ripetere quanto fu detto a proposito della siringomielia. **Marinesco** <sup>162-163</sup> afferma esplicitamente che la malattia in discorso rientra nella siringomielia, sia che essa dipenda da disturbo di sviluppo o da mielite periependimaria o da glioma midollare. **Bielschowski** <sup>130</sup> è dello stesso parere e **Thomas** <sup>111</sup>, avendo osservato un caso di siringomielia, tipo Morvan, in un bambino di 6 anni, invoca come elemento patogenetico l' ematomielia prodottasi per parto distocico della madre: vi sarebbe perciò un gruppo, per la malattia di Morvan, di forme ematomielogene, alla stessa guisa che per la siringomielia. **Hoffmann** ritiene che non solo anatomicamente, ma anche clinicamente le due forme non si possano bene differenziare. **Vizioli** a questo riguardo osserva giustamente: se supponiamo per poco che il processo il quale sostiene la siringomielia si localizzi più che innanzi, indietro nella midolla, così da avere per sostrato le corna posteriori, la regione radicolare posteriore, ed i fasci o colonne posteriori, intenderemo come debba osservarsi il tipo Morvan; poichè sono queste località che per mezzo delle radici posteriori sostengono la nutrizione della cute ed annessi, l' azione vasomotoria, ecc.; onde la produzione dei paterecci successivi, a principio dolenti, e poi no; intenderemo la colorazione violacea, le bolle flittenoidi, e persino l' atassia, ed il fenomeno di **Westphal**; quest' ultimi due sintomi notati da **Pick** in un caso di malattia di Morvan.

Si potrebbe obiettare a prima vista che le lesioni anatomiche che si riscontrano nel morbo di Morvan interessano non solo il midollo spinale, ma anche i nervi periferici, ma tale osservazione non toglie valore al concetto unitario delle due forme, perchè in casi di siringomielia tipica, come vedemmo, la lesione dei nervi periferici può riscontrarsi, come per es. nella siringomielia bulbare. È probabile, se non certo, che la lesione midollare abbia provocata quella dei nervi periferici. D'altra parte la preesistenza della lesione spinale è appoggiata da osservazioni anatomiche.

## SINTOMATOLOGIA. — I.º) Disordini sensitivi.

A) Anestesia: Furono descritti per la malattia di Morvan disordini perfettamente identici a quelli notati nella siringomielia. Diminuzione di tutte le sensibilità è stata notata da Leclerc e Chapuis<sup>87</sup>: il caso clinico di questi autori fa riscontro ad analoghi registrati da Raymond<sup>102-103</sup>, Turner e Mackintosh<sup>146</sup>. Anestesia completa tattile e termica sulla palma della mano e delle dita a sinistra, solo termica a destra, è stata osservata da Nogarth Pringle<sup>84</sup>. Bielschowski<sup>120</sup> in un caso trovò anestesia termica e tattile ben circoscritta alla parte superiore del tronco e nelle membra superiori. Anche Singer<sup>70</sup> descrisse un' anestesia ben circoscritta al tronco (tra l'angolo dell'omoplatà e la quarta spina dorsale) che definisce « *en demi veste* » e che è ammessa come frequente da Jeanselme<sup>159</sup>. Pruss osservò anestesia della lingua.

Il criterio della dissociazione della sensibilità, come si disse, non ha che un valore relativo per la diagnosi della siringomielia.

Lo stesso può ripetersi per la malattia di Morvan: nella quale può mancare tale dissociazione, od anche riscontrarsi. Grasset<sup>128</sup> infatti dichiara che: « numerosi fatti dimostrano che si può avere perfettamente la dissociazione della sensibilità nella malattia di Morvan »; Bourneville, Bielschowski ed altri confermano tale opinione.

B) Analgesia: Come è stato notato per la siringomielia, anche per la malattia di Morvan può ripetersi che l'analgesia può colpire parti diverse del corpo: a preferenza però le estremità superiori ed una metà del torace (Prus, Bourneville, Grasset) talora in forma di placche nettamente circoscritte (Eisenlohr).

La paresi-analgesia precede per lo più la formazione dei paterecci indolenti; tutta la differenza dai casi analoghi di siringomielia starebbe in ciò, che la malattia di Morvan presenterebbe qualche cosa di tipico per ciò che si riferisce ai disturbi sensitivi e trofici, potendosi in essa distinguere 3 periodi nettamente stabiliti:

- 1º dei dolori nevralgici:
- 2º della paresi analgesica:
- 3º dell'apparizione del patereccio.

Nella siringomielia pur potendosi riscontrare tutti e tre i periodi sopra citati, non si avrebbe una successione così ordinata e costante come nel morbo di Morvan. Ma si può bene obiettare che sono stati descritti non pochi casi di malattia di Morvan con decorso atipico. Valgano ad esempio quelli di Pittalunga<sup>165</sup>, di Morvan stesso e d'altri.

I disordini subbiettivi della sensibilità descritti per la malattia di Morvan sono come per la siringomielia le algie ed i dolori nevralgici, che per lo più precedono la formazione dei paterecci indolenti, le sensazioni

di bruciore e dolore alle membra superiori ed alla nuca, le parestesie (formicolii) agli arti inferiori, ecc., sui quali crediamo inutile insistere d'avvantaggio.

II.º) Disordini dei sensi specifici: Vista: *CVR* per il bianco, d'ambo i lati, fu notato da Leclerc e Chapuis, da Marestang, ecc.: *CVR* per il bianco, ma normale per i colori da Eisenlohr<sup>10</sup>.

Per ciò che riguarda gli altri sensi specifici non sono stati registrati, per quanto sappiamo, notevoli disturbi.

III.º) Disordini motori: Paralisi e paresi possono notarsi associate ad atrofia muscolare progressiva, come del resto si vide anche nella siringomielia. Pruss<sup>99</sup> osservò paresi nei muscoli degli arti superiori. Il disordine motorio si associava ad interessanti disturbi trofici (atrofia degli estensori delle dita, dei muscoli delle braccia, ecc.) Bielschowski notò paralisi ed atrofia dei muscoli della cinta scapolare, Bourneville infine vide emiplegia a destra e paralisi della gamba sinistra in un caso raccolto molto accuratamente, associato a gravissimi disturbi trofici.

Disturbi nell'andatura e nel linguaggio furono osservati pure da Pruss: tremori più o meno diffusi con diminuzione della forza muscolare da Eisenlohr ed altri.

Diminuzione dell'eccitabilità elettrica nei muscoli paralizzati è stata osservata da Morvan, reazione elettrica degenerativa totale e parziale da Pruss, però secondo questo Autore la paralisi, come dicemmo, si associava a gravi disturbi trofici.

IV.º) Disordini trofici: L'atrofia muscolare progressiva, che non manca quasi mai, si accompagna anche nella malattia di Morvan a deformazioni degli arti e del tronco, a disordini trofici della cute, delle ossa e delle articolazioni, ecc. Di qui la presenza di artropatie analoghe spesso a quelle dei tabetici delle falangi digitali, delle articolazioni del carpo e del cubito, della spalla e del ginocchio, le quali determinano la formazione di speciali attitudini e deformazioni (mano di scimmia, mano ad artiglio, attitudine delle mani *en crochet*, anchilosi del ginocchio, del carpo e del cubito, deformazione del piede, cifoscoliosi, scoliosi, ecc.)

Secondo Pittalunga<sup>105</sup> le artropatie dell'articolazione della spalla, in qualche caso farebbero difetto, mentre nel più dei casi sono frequenti. Ingrossamento delle estremità delle ossa dell'avambraccio è stato notato da Hanot<sup>109</sup>. Fra i disturbi trofici della cute si annoverano le macchie bianche della pelle delle mani in rapporto all'atrofia delle papille, la formazione di fittene alle mani con caduta dell'epidermide, le ragadi poco dolorose e sanguinanti, le ulcere simili al mal perforante di Tuttier, all'ulcera trofica di Pende ai malleoli, ai piedi, le ulcere profonde, ribelli, riscontrate specialmente da Danlos in corrispondenza dei punti che furon

sede di traumi anche insignificanti, i flemmoni delle guaine sinoviali dei muscoli flessori dell'antibraccio, gli ascessi che si possono presentare, secondo Popoff, in punti diversi del torace e guarire spontaneamente, le modificazioni di consistenza della pelle, delle mani delle braccia, che può presentarsi secca, dura, sclerosata molto sensibile al freddo (Popoff), ecc. Ma i più interessanti di tutti i disturbi trofici della malattia di Morvan, perchè non mancano quasi mai, sono i paterecci succedentesi, i quali danno esito di mutilazione delle dita, quasi sempre indolenti, però talora dolorosissimi (Dagot) e sempre seguiti da necrosi delle falangi. Anche le unghie possono presentare deformazioni svariate; frequente è il sintoma dell'unghia incarnata (Popoff).

V.º) **Disordini vasomotori:** La colorazione violacea della cute, gli edemi, specialmente delle mani, sono troppo noti nella malattia di Morvan perchè occorra parlarne a lungo. Solo ricorderemo che lo estremità possono presentarsi fredde, livide. Pittalunga nel suo caso osservò notevole diminuzione di temperatura.

VI.º) **Disordini secretori:** Iperidrosi si riscontra abbastanza frequentemente. Può osservarsi agli arti superiori (Morvan), oppure al torace, in forma unilaterale (Hanot).

VII.º) **Riflessi:** In generale si nota esagerazione unilaterale o bilaterale dei riflessi tendinei; in qualche caso (Pruss) si vide indebolimento dei riflessi tendinei. Il riflesso rotuleo fu riscontrato esagerato d'ambo i lati da Danlos, Leclerc e Chapuis, Marestang, Eisenlohr, Nogarth Pringle, da un solo lato da Singer.

**ANATOMIA PATOLOGICA.** — Le necrosopie complete, in casi di malattia di Morvan, registrate dagli autori sono assai scarse, però specialmente le ultime assai interessanti e dimostrative. Dopo la pubblicazione delle autopsie dei casi di Gombault<sup>15</sup> e Joffroy e Achard<sup>55</sup>, delle quali diedero dettagliata relazione Castellino e Tonarelli<sup>79</sup>, e sulle quali perciò non ritorneremo, sono state riferite da Morisani, Marinesco, Marestang e Gombault stesso, altre osservazioni. In questi casi, accanto alla lesione spinale caratteristica della siringomielia, si osservò talora lesione dei nervi consistente per lo più in una rigogliosa formazione di tessuto connettivo con successiva degenerazione e scomparsa dei tubi nervosi. Tale nevrite periferica è probabilmente un fatto secondario, e Vizioli ha notato infatti che anche la siringomielia, pure quando non si manifesta clinicamente col tipo Morvan, può associarsi a lesioni periferiche.

Il caso di Marinesco, mentre presentava notevole interesse per ciò che riguardava il midollo spinale, offriva ben poco di speciale per ciò che riguardava i nervi periferici. Nel midollo spinale esisteva una cavità a

forma triangolare che si estendeva dalla VI<sup>a</sup> radice cervicale alla VI<sup>a</sup> dorsale. La lesione occupava principalmente la commessura posteriore ed il corno posteriore sinistro, lasciando quasi intatto il corno anteriore che essa occupava soltanto verso la parte interna della base.

Tuttavia in alcune porzioni della regione dorsale il corno anteriore sinistro era invaso dal processo siringomielitico quasi completamente.

L' A. in discorso si spiega perciò i disordini trofici del morbo di Morvan colla distruzione dei centri midollari da cui dipende la nutrizione dei tegumenti e delle ossa delle estremità superiori. Da parte dei nervi periferici non si avevano lesioni apprezzabili.

Nel caso di Marestang la nevrite non presentava alcun carattere anatomico speciale. Nel caso di Gombault si trovava ipertrofia fusiforme di un nervo, ipertrofia sclerosa pura e semplice. L' A. stesso però non assegnava grande valore a questo fatto, il quale si può riscontrare come si disse nella siringomielia tipica (Holscherakoff, Joffroy, Achard), nelle emiplegie antiche (Cornil), nella tabe (Westphal, Oppenheim, Siemerling), nella polinevrite infettiva (Rosenheim), nella nevrite tubercolare (Rendu), nella nevrite interstiziale ipertrofica (Dejerine e Sottas). Secondo Gombault tale reperto anatomico dei nervi nel morbo di Morvan si differenzerebbe da quello offerto dagli stessi nervi nella lepra anestetica. La nevrite leprosa sarebbe infatti caratterizzata dalla presenza di tessuto embrionale largamente infiltrato, di grandi cellule dette leprose, da focolai di degenerazione cuteo-calcarea e dall'esistenza del bacillo di Hansen.

### III.

Dall' esame fin qui eseguito della sindrome clinica e delle localizzazioni anatomiche dei due processi morbosi ci sembra di poter giungere a qualche conclusione la quale appoggia il concetto unitario delle due forme.

Dopo che Charcot in una lezione clinica fatta alla Salpêtrière nel 1890 aveva detto ai suoi scolari che « era opportuno parlare della malattia di Morvan, subito dopo aver parlato della siringomielia, perchè le due affezioni hanno alcune linee di rassomiglianza, e vengono a torto confuse da molti autori », Hoffmann, dimostrando che la malattia di Morvan si differenzia ben poco, anatomicamente e clinicamente, dalla siringomielia, veniva alla conclusione che la malattia di Morvan non era che una forma atipica della siringomielia, ed assegnava specialmente importanza alla lesione delle parti trofiche del midollo. Dimitroff, dall' esame dei 297 casi di siringomielia pubblicati fino al 1896 giunge alle stesse conclusioni. Schlesinger, nella sua classificazione clinica delle siringomielie, come distingue un gruppo con prevalenti disordini motori ed uno con prevalenti disordini

sensitivi, così ne distingue uno con prevalenti disordini trofici, nel quale fa rientrare il tipo Morvan, e consiglia di sostituire il termine di « malattia di Morvan » con quello di « complesso sintomatico del Morvan ».

De Giovanni <sup>7</sup> trattando delle due forme in discorso, dopo aver emessa l'opinione che di alcune forme cliniche le quali oggidì si differenziano, in avvenire si scoprirà il legame che le unisce in un unico concetto anatomo-patologico, crede che « malattia di Morvan e siringomielia sieno due termini che appartengono alla medesima storia morbosa, per quanto si possano dire varietà di forma ». A questo concetto si avvicinano La Vecchia, Marchiafava e Rummo, il quale appunto considera la malattia di Morvan come forma atipica della siringomielia (tipo poliomielico mediano). Castellino e Tonarelli, in un contributo casistico per le forme incomplete di morbo Morvan, credono che la malattia in discorso possa esser determinata dalle lesioni della siringomielia, oppure dalle alterazioni funzionali di quei centri che sono effetto della siringomielia.

Questa tendenza degli Autori a considerare il tipo Morvan come varietà clinica della siringomielia e non come entità morbosa speciale, ci spiega perchè per alcune associazioni morbose, con prevalenti disturbi trofici, molto analoghe, se non identiche, al tipo Morvan, sia stata fatta a preferenza in questi ultimi tempi, diagnosi di siringomielia, anzichè di malattia di Morvan. Così Federoff in un caso di siringomielia con fatti di sclerodermia, paterecci multipli, atrofia muscolare, dissociazione della sensibilità, adotta senz'altro la diagnosi di siringomielia. Così Goldscheider, in un individuo, il quale in seguito a scottature estese presentava, oltre ai fatti sensitivi e proprii della siringomielia, notevoli disturbi trofici (ulcerazioni alle mani, mutilazioni delle dita per distacco di falangi, artropatie, cifoscoliosi, ecc.) è più inclinato alla diagnosi di siringomielia che a quella di malattia di Morvan.

Mentre riesce spiegabilissima, per quanto siamo venuti esponendo, questa tendenza a riunire in un solo concetto anatomo-patologico le due forme morbose prese in esame, non ci sembra invece per nulla giustificata l'opinione di qualche Autore il quale tende a riunire in un sol gruppo la siringomielia (tipo Morvan) e la lepra (anestetica, mutilante). Per quanto Zambaco Pacha <sup>205</sup> si sia sforzato anche recentemente di sostenere il suo concetto dell'identità delle tre forme, non sembra che tale accordo possa seriamente reggersi dopo i lavori esaurienti di Laehr <sup>193</sup>, fatti alla Clinica del Jolly a Berlino, di Hersmann <sup>191</sup>, di Klingmüller e Weber <sup>191</sup>, di Marinesco <sup>190, 192</sup>, di Babès e Nanicantide <sup>117</sup>, di Marestang, di Jeanselme <sup>192</sup> e quello di Kalindero <sup>190</sup>, presentato alla conferenza internazionale di Berlino sulla lepra (1897). Differenze cliniche di valore incontestabile separano nettamente le due forme come hanno recentemente notato anche Glück <sup>187</sup>, Cardile <sup>184</sup> ed altri; dal lato anatomico



poi le differenze sono notevoli. Mentre la lesione midollare esiste nella malattia di Morvan, manca o è estremamente rara nella lepra. Esistono, è vero, le due osservazioni di lepra del Langhans e Stendner, nelle quali si notava siringomielia, ed il caso di Escherievv e Looft, nel quale si riscontrò lesione della midolla senza però formazione cavitaria. Ma viceversa si hanno i casi di Hansen<sup>87</sup> nei quali l'A. non trovò mai fatti di siringomielia, eppure si tratta di una casistica di 20 leprosi.

D'altra parte, mentre la presenza del bacillo di Hansen si può sempre osservare nei casi di vera lepra nervosa, tanto che Kalindero ritiene la constatazione di esso come un segno patognomiconico (il solo che permetta d'affermare l'esistenza della lepra), tale presenza non si osserva nella siringomielia e nella malattia di Morvan. Si potrebbe obiettare che Pruss presentò recentemente un caso di lepra a forma siringomielitica, e constatò la presenza del bacillo della lepra nel sangue del malato e che questo caso può far sospettare la possibilità di relazione fra siringomielia e lepra. Ma si può rispondere agevolmente che mentre il bacillo della lepra si trova in tutti i prodotti recenti della lepra, non solo nel sangue, ma eziandio nelle secrezioni del naso (Laehr) e degli occhi (Hersmann), nella siringomielia e nella malattia di Morvan, per quante ricerche accuratissime sieno state eseguite, mai si potè rinvenire (Danlos<sup>81</sup>, Marinesco<sup>102</sup>, Grasset<sup>128</sup>, Bielschowski<sup>130</sup>, Marestang, Gombault<sup>15</sup>, Nogarth Pringle<sup>24</sup>, Glück<sup>187</sup>). Nel caso di Pitres che era stato diagnosticato per siringomielia e nel quale si rinvennero i bacilli della lepra, è molto probabile si fosse trattato di lepra a forma siringomielitica.

E quasi non bastassero questi fatti, per poi dubitare delle identità delle due forme si hanno le lesioni dei nervi periferici, le quali nella lepra sono caratteristiche, e diverse da quelle della malattia di Morvan, come hanno notato Marestang, Glück, Marinesco ed altri.

Finchè, adunque, Zambaco-Pacha ed i suoi seguaci non rechino argomenti più seri, e specialmente prove anatomiche certe, a sostegno della loro opinione, è lecito da parte nostra di fare molte riserve sulla identità delle tre forme esaminate.

Come si vede, l'argomento di cui abbiamo parlato è pieno di interesse. La distinzione clinica delle siringomielie dello Schlesinger a seconda della prevalenza dei sintomi motori, sensitivi, o trofici, ha certamente aperta la via al clinico alla diagnosi della siringomielia. Ma accanto a questi risultati non dobbiamo dimenticare che ancora non poche questioni d'interesse vitale non sono risolte. Così, quantunque grande valore si assegni oggi alle dottrine di Hoffmann, Schlesinger, Minor, esse però non bastano a spiegare completamente l'evoluzione patogenetica della forma. Quale parte giocano ad esempio in essa i processi infettivi, infiammatori, tanto spesso invocati? Non solo, ma per la stessa interpretazione

fisiologica dei fenomeni osservati in vita, bastano sempre i reperti anatomici sino ad ora ottenuti? E nei casi di associazione della siringomielia ad altre malattie organiche della midolla spinale, quale rapporto esiste fra le forme morbose?

Auguriamoci che nuove accurate ricerche sperimentali, cliniche ed anatomiche, possano condurre alla soluzione delle numerose questioni che ancora si presentano allo studioso.

---

## LETTERATURA

---

1893

- <sup>1</sup> Anfimow. Zur Frage der Morvan'schen Krankheit. *Wjestnik psichiatriti i nevro-patologii* XI, 1 rif. nel *Neur. Centr.* 15 Oct. N. 20, pag. 700.
- <sup>2</sup> Asmus. Syringomyelie. *Bib. med.* citato da Saxer.
- <sup>3</sup> Bernhardt. Literarisch historischer Beitrag zur Lehre v. d. Syringomyelie. *Deutsch. Med. Wochenschr.*
- <sup>4</sup> Charcot. Arthropathies syringomyéliques. *Progrès Méd.* 29 Avril.
- <sup>5</sup> Coleman. A case of syringomyelia. *The Lancet.*
- <sup>6</sup> Debove. Sur un cas douteux de maladie de Morvan. *Bull. et mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris.* 28 Juillet.
- <sup>7</sup> De Giovanni. Sul morbo di Morvan. Lezione clinica.
- <sup>8</sup> Id. Siringomielia e morbo di Morvan. Lezione clinica.
- <sup>9</sup> Ehlers. A propos de la lépre et de la syringomyélie. *Sem. méd.* N. 56.
- <sup>10</sup> Eisenlohr. Ueber einen Fall von Morvan'scher Krankheit. *Deutsch. Med. Wochenschr.* 22 Juni. N. 25, pag. 591.
- <sup>11</sup> Erb W. Syringomyélie? - oder Dystrophia muscularis mit Histerie? -. *Neurol. Centralblatt.* N. 6. 15 März, pag. 177.
- <sup>12</sup> Federoff. Un cas de syringomyélie, tipe Morvan. *Gaz. méd. de la Russie du Sud.* N. 38, 39, 1893 rif. nella *Revue Neurologique.* pag. 654.
- <sup>13</sup> Gessler. Ueber Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit. *Med. Corres. des Würthemb. ärztl. Landesvereins.* N. 1.
- <sup>14</sup> Goldschmidt. Ein Fall von Syringomyelie. *Wien. Klin. Woch.* N. 26.
- <sup>15</sup> Gombault. Maladie de Morvan - Syringomyélie et lépre. *Revue neurologique.* pag. 378.
- <sup>16</sup> Gowers. A clinical lecture on a case of syringomyelia. *Clin. Journ.*
- <sup>17</sup> Graf E. Ueber die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. *Beitr. zur Klin. Chir.* 1893. Bd. X. H. 3. pag. 517.
- <sup>18</sup> Hoffmann. Zur Lehre von der Syringomyelie. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde.* III Bd. 1893. H. 3.
- <sup>19</sup> Klemm. Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. *Deut. Zeitschr. f. Chirur.* Bd. 39.
- <sup>20</sup> Lloyd Hendrie. Report of a case of syringomyelia with exhibition of sections of the spinal cord. *Univ. Med. Magaz.* rif. *Neur. Centrbl.* pag. 696.
- <sup>21</sup> Looft. Beitrag zur Kenntniss der pathol. Anatomie der Lepra anaesthetica. *Virch. Arch.* CXXVIII Bd. p. 215.
- <sup>22</sup> Marinesco. Syringomyélie et poliomyélite chronique de l'adulte d'origine ischémique. *Compt. rend. hebd. des séances de Soc. de Biol.* 18 Février.
- <sup>23</sup> Newmark. Syringomyelia. *Revue Neurologique.* 1893, pag. 541.
- <sup>24</sup> Nogarth Pringle. Morvan's disease with notes of a case. *British Journ. of Dermat.* pag. 193.
- <sup>25</sup> Oppenheim. Ueber atyp. Formen der Gliosis spinalis. *Arch. f. Psych.*
- <sup>26</sup> Peterson. A case of acromegalia combined with syringomyelia. *N. Y. med. Record.* 23 Sept.

- 27 Pingen. Zur Casuistik der Syringomyelie. München, citato da Saxer.
- 28 Pitres et Sabrazés. Lèpre systématisée à forme syringomyélique. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*. 1893.
- 29 Id. Id. Note sur l'examen bactériologique de la moelle et des nerfs dans la syringomyélie. *Arch. clin. de Bordeaux*. Mai.
- 30 Raymond. Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moelle épinière. (Syringomyélie à type spasmodique). *Arch. de Neurol.* XXVI. N. 78.
- 31 Rosenblath. Zur Casuistik der Syringomyelie etc. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* Bd. 51, pag. 210.
- 32 Rummo. Alcune indicazioni terapeutiche nelle malattie spinali (poliomielite ant. e siringomielia). *Terapia clinica* N. 2.
- 33 Schlesinger. Beiträge z. d. Sensibilitätsanomalien bei Lepra anaesthetica. *Deut. Zeitsch. f. Nerven.* Bd. II. pag. 230.
- 34 Sonnenberg. Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks. *Berl. Klin. Woch.* 27 Nov. N. 48, pag. 1161.
- 35 Stein. Demonstr. auf der Nürnberger Naturforschervers., cit. da Saxer.
- 36 Taylor. Case of syringomyelia with necropsy. *The Lancet*. 28 Jan.
- 37 Tornow. Zur Diagnostik der Syringomyelie. Berlin.
- 38 Verhoogen. La syringomyélie. *Journ. de Med. de Chir.* etc. N. 23.
- 39 Weil. Ein Beitrag z. Kenntniss der Arthritis gliom. *Wien. med. Bl.* N. 7.
- 40 Weiss. Un cas de syringomyélie; rif. nella *Revue neurol.* 1893, p. 137.
- 41 Zambaco-Pacha. État des nos connaissances actuelles sur la lèpre. *Sem. médicale*. N. 37.
- 42 Id. Maladie de Morvan. *Semaine médicale*. 1893.

## 1894

- 43 Agostini. Un caso di siringomielia associato ad isteria. *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XX. Fasc. I, pag. 8.
- 44 Beevor and Sunn. A case of syringomyelia. *Clin. soc. trans.* Vol. XXVII.
- 45 Berndt. Beiträge z. Lehre v. d. Syringomyelie. Königsberg, cit. da Saxer.
- 46 Brissaud. De la névroglie dans la moelle normale et dans la syringomyélie. *Revue neurologique*. N. 19, pag. 545.
- 47 Ceni. Contribuzione anatomo-patologica allo studio della corea del Sydenham. *Giorn. inter. di scienze mediche*. Napoli.
- 48 Charcot. Arthropathie syringomyélique et dissociation de la sensibilité. *Revue neurologique*. N. 9, pag. 250.
- 49 Düring. Lepra und Syringomyelie. *Deut. Med. Wochen.* N. 6.
- 50 Ferrarini. Gruppo nosologico della siringomielia definito da una forma familiare. *Riforma medica*. 1894.
- 51 Frenkel. Morvan'schen Krankheit und Lepra. *Neur. Centrbl.* N. 7.
- 52 Gerlach. Ein Fall von congenitaler Syringomyélie mit intramedullärer Teratombildung. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilk.* Heft. IV u. V. pag. 300 e seg.
- 53 Horst. Ueber einen Fall von Syringomyelie. Leipzig.
- 54 Hübler. Ein Fall von Morvan'scher Krankheit, citato da Saxer.
- 55 Joffroy et Achard. Syringomyélie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow.
- 56 Lawracq. Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la syringomyélie. *Revue de médecine*. N. 4.
- 57 Leclerc et Chapuis. La maladie du Morvan. *Gaz. hebdom.* 6 Janv. 1894.
- 58 Lepine. Syringomyélie, rif. nella *Revue de Méd.* 1894. N. 5. 10 Mai.
- 59 Lloyd Hendrie. Traumatic affections of the cervical region of the spinal cord simulating syringomyelia. *Jour. of Nerv. and Mental disease*. N. 6. p. 343.
- 60 Loubovitch. Contribution à la casuistique de la gliomatose médullaire, rif. nella *Revue neurologique*. 1894. pag. 231.
- 61 Lunn. Syringomyelia with necropsy. *The Lancet*. 19 Mag.
- 62 Marie P. Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique. *Bull. et mem. de la Société Méd. de hôpitaux de Paris*. 30 Mai.
- 63 Neuberger. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Haut- und Schleimhauterscheinungen. *Wien. med. Presse*. N. 12.

- 64 Perrey. Des arthropathies syringomyéliques. Paris. 1894.  
 65 Pittalunga. Contributo alla casistica della malattia di Morvan. *Arch. ital. di clinica medica*. Puntata I.  
 66 Preobrajenski. Syringomyélie non gliomateuse. *Mem. med.* N. 12 et 14.  
 67 Reinhold. *Sectionsber* u. s. w., riferito da Saxer.  
 68 Schiemann. Beitrag z. Lehre v. d. Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyélie. Könisberg. 1894.  
 69 Schmidt. Beitrag zur Cas. der Syringomyélie. München cit. da Saxer.  
 70 Singer. Demonstr. eines Falls von Morvan'scher Krankheit. *Neurol. Centralblatt*. N. 15. pag. 571.  
 71 Souza. Un cas de syringomyélie relevant de la lèpre. *Sem. méd.* N. 20.  
 72 Targowlas. Un cas de syringomyélie atypique. *Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière*. 1894, pag. 266.  
 73 Vassale. Un caso di siringomielia. Atti dell'VIII° congresso della Società Frieniatica italiana tenuto in Roma. 1894. Reggio-Emilia 1894.  
 74 Weintraub. Zwei Fälle v. Syringom. etc. *Deut. Zeitschr. f. Nerv.* Bd. V.

## 1895

- 75 Aligalib. Contribution à l'étude de la syringomyélie. Thèse de Paris 1895.  
 76 Bechterew. Un cas de syringomyélie avec autopsie. *Revue neur.* p. 361.  
 77 Bregmann. Zur Diagn. der Syringomyélie. *Neurol. Centralblatt*. N. 18.  
 78 Braun. Arthropathie bei Syringomyélie. *Deut. med. Wochen.*  
 79 Castellino e Tonarelli. Del morbo di Morvan *Il Morgagni* N. 9.  
 80 Chantemesse. Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique. *Revue médicale*.  
 81 Danlos. Un caso di malattia di Morvan, rif. in *Rif. med.* pag. 595.  
 82 Dejerine et Miralliè. Contribution à l'étude des troubles trophiques et vasomoteurs dans la syringomyélie. *Arch. de Physiologie*. N. 4.  
 83 Dionisi. Siringomielia. *Boll. della R. Acc. med. di Roma*. Anno XXI.  
 84 Eulenburg. Syringomyélie congénitale ou d'origine traumatique? *Soc. int. de med. du Berlin*. Séan. 29 Avril 1895, rif. nella *Sem. méd.* 1895, p. 219.  
 85 Gowers. Morbo di Morvan. *Trattato di patologia nervosa*. Milano.  
 86 Hallion et Comte. Sur les réflexes vasomoteurs bulbo médullaires dans quelques maladies nerveuses. *Arch. de Physiologie*. 1895.  
 87 Hansen and Looft. Leprosy: in its clinical and pathological aspects. trad. da Walker in 8 con fig. Bristol.  
 88 Hochhaus. Ein Fall von Tetanie und Psychose mit tödtlichem Ausgang bei einem Kranken mit Syringomyélie. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilk* Bd. VII.  
 89 Joffroy et Achard. Contribution à l'étude de l'inflammation de l'épendyme de la moelle épinière. *Arch. de méd. exper. et d'anat. path.* N. 1. p. 48.  
 90 Köppen. Ueber Pachymeningitis cerv. hypertrophica. *Arch. für Psych.*  
 91 Lévi. Syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. *Compt. rend. hebdom. des séan. de Soc. de Biologie*. Séan. 6 Avril 1895.  
 92 Lévi et Savineau. D'un cas de syringomyélie. *Gaz. de Hôpitaux*.  
 93 Lorrain. Un cas de syringomyélie à forme acrom. *Progr. méd.* N. 17.  
 94 Luxemburg. Ein Fall von Hydrosyringomyélie.  
 95 Lardeux. Lèpre nostras; syringomyélie: malade de Morvan. Paris.  
 96 Mc Weeny. Syringomyelia. *Brit. Med. Journ.* p. 1208.  
 97 Marinesco. Syringomyélie primitive et syringomyélie secondaire. *Congr. des aliénistes et neurologistes de France*. rif. nella *Revue neurol.* 1895, pag. 514.  
 98 Müller. Ein Fall von Morvan'scher Krankheit resp. Syringomyélie. *Deut. Med. Wochen.* N. 13.  
 99 Prus. Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyélie und Lepra. *Arch. f. Psych.* vol. XXVII, 3. pag. 771.  
 100 Queirolo. Del morbo di Morvan. Conferenze cliniche. 1895.  
 101 Redlich. Zur Pathogenese der Syringomyélie. *Wiener Med. Club*. 27.  
 102 Raymond. La syndrome bulbo-protuberantielle de la syringomyélie. *Gaz. des hôpitaux*. N. 34. 19 Mars.  
 103 Raymond. D'un cas de syringomyélie avec le signe d'Argyll-Robertson. *Gaz. de hôpitaux*. N. 6, 21 Mai.

- 104 Raymond. Syndr. bulbo-protuberantielle de la syringomyélie. Paris.  
 105 Schlesinger. Die Syringomyelie. Wien.  
 106 Schlesinger. Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. *Arbeiten aus Obersteiner'schen Institute.*  
 107 Schultze. Ueber klinische und anatomische Befunde bei Syringomyelie. etc. Lübeck. citato da Saxer.  
 108 Id. Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. *Deut. Zeitschr. für Nerven.* Bd. VIII.  
 109 Simon. Ueber Hydromyelic und Syringomyelie. Halle.  
 110 Straub. Beitrag zur Syringomyelie. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*  
 111 Thomas. Note sur un cas de syringomyélie, tipe Morvan chez l'enfant. *Revue Médicale de la Suisse Romande.* 20 Nov. N. 11, pag. 596.  
 112 Violet. Troubles oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale. *Société Française d'ophtalmologie.* Mai.  
 113 Wichmann. Ein Fall von Hysterie mit trophischen Störungen, Syringomyélie vortäuschend. *Berl. Klin. Wochen.* N. 12.

## 1896

- 114 Achard. Syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zosterioïde sur le tronc. *Bull. et mémor. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris.* Avril 1896 - *Gaz. hebdomadaire.* 16 Avril. pag. 361.  
 115 Alexandroff et Minor. Deux cas de chirurgie nerveuse chez l'enfant. Considerations sur la syringomyélie. *Revue neurologique.* pag. 562.  
 116 Auerbach. Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. *Deut. Med. Woch.*  
 117 Babès et Nanciantide. Recherches sur la syringomyélie. *Arch. des Scien. med.* Mai. N. 3.  
 118 Bassi. Un caso di acromegalia cefalica associata a siringomielia ed a tumore del cervelletto con atrofia. *Atti della R. Accad. Lucch. di Sc.* 27 Marzo '96.  
 119 Bawli. Syringomyelie und Trauma. Königsberg 1896.  
 120 Bielschowski. Fall von Morvan'scher Krankh. *Neur. Centr.* N. 10.  
 121 Bochvoch. Syringomyelia with marked unilateral atrophy. *Med. News.* 20 Avril. N. 16, pag. 431.  
 122 Bourneville. Paréso-analgésie des extrémités supérieures avec panaris analgésiques ou maladie de Morvan. *Arch. de neurol.* Tom. I, pag. 440.  
 123 Brissaud. Sur les paralysies du type radiculaires dans la syringomyélie. *Semaine Médicale.* N. 17, pag. 129.  
 124 Dercum and Spiller. A case of syringomyelia limited to one posterior horn in the cervical region with arthropathy of the shoulder-joint and ascending degeneration in the pyramidal tracts. *The Am. Jour. of the med. sc.* Dic. 1896.  
 125 Dimitroff. Ueber Syringomyelie. *Arch. für Psych.* Bd. XXVIII. p. 582.  
 126 Eulenburg. Syringomyélie consécutive à un traumatisme du membre supérieur. *Soc. de med. int. du Berlin.* Seanc. rif. in *Sem. méd.* pag. 212.  
 127 Giannelli. Sulle pseudo siringomieli e siringomieli nella paralisi progressiva. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXII. Fasc. I.  
 128 Grasset. Un cas de maladie de Morvan. *Leç. de clin. méd.* Paris.  
 129 Hanot et Meunier. Syndrome de Brown-Sequard bilatéral avec dissociation syringomyélique. *Nouv. Icon. de la Salp.* 1896, pag. 49.  
 130 Hatschek. Contribution à l'étude des formes atypiques de la syringomyélie, rif. nella *Revue neurologique.* 1896. 30 Mai. pag. 309.  
 131 Korb. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde.* VIII. Band. H. 5. n. 6, pag. 356.  
 132 Koudriawski. Sur les rapports entre la lèpre, la maladie de Morvan et la syringomyélie. Thèse de Saint Petersburg. rif. nella *Revue Neurol.* 1896.  
 133 Laehr M. Ueber Störungen der Schmerz und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes. *Arch. f. Psych.* XXVIII, 3, p. 773.  
 134 M' Hugh M. A case of syringomyelia. *Brit. Med. Journ.* 4 Jan. p. 23.  
 135 Müller u. Meder. Contr. à l'étude de la syringom. *Rev. Neur.* p. 144.  
 136 Popoff. Un cas de maladie de Morvan. *Revue Neurologique* p. 217.

- 437 Raymond. Syringom. avec anesthésie totale. *Nouv. Icon. d. l. Salp.* N. 1.  
 438 Redlich. Zur Pathogenese der Syringomyelie. *Neur. Centralbl.* p. 614.  
 439 Ribalkine. Syringomyélie avec myotonie des certains muscles. *Société de psychiatrie de Saint. Petesbourg.* rif. in *Rev. Neurol.* p. 725.  
 440 Saxer. Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenan. Syringomyel. *Ziegler's Beiträge.* Bd. XX.  
 441 Schlesinger. Ueber Spaltbildungen in der Med. obl. u. über die anat. Bulbärläsionen bei Syringom. *Arb. aus dem Obersteiner'schen Institute.*  
 442 Schmaus. Syringom. und Hydrom. *Erb. u. s. w. von Lubarsch* 1896.  
 443 Sokoloff. Des arthropathies dans la syringomyelie. rif. in *Rev. Neurol.*  
 444 Spiller W. M. Traumatic and Haematomyelia causes of Syringomyelia. *The Journ. of Nervous and Mental disease.* June.  
 445 Stroebe. Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. *Beitrag z. pathol. Anat. und z. all. Pathol.* XVIII Bd.  
 446 Turner and Mackintosh. Three cases of new growth with cavity formation in the spinal cord. *Brain* Vol. XIX.  
 447 Wieting. Ueber einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Siringomyelie. *Ziegler's Beitr.* Bd. XIX, 1.

## 1897

- 448 Astié. Le thorax en bateau de la syringomyélie. Paris.  
 449 Brasch. Syringomyélie au debut. *Sem. Méd.* p. 445.  
 450 Crocq. La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringom. *Congr. int. de neurol. et de psych. de Bruxelles.* rif. in *Revue Neurol.* p. 622.  
 451 Id. Un cas di syringomyelie avec pied succulente. *Ibd.* p. 623.  
 452 Dejerine. Sur la main succulente. *C. R. de la Soc. de Biol.* 30 juillet p. 761.  
 453 Dejerine et Thomas. Sur un cas de syringomyelie type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité, suivit d'autopsie. *C. R. de la Soc. de Biol.* N. 25.  
 454 Gaston, Lesné et Dominici. Deux cas de syringomyélie à type Morvan. *Soc. méd. des Hôpitaux.* Séan. 21 Mai 1897. - *Sem. méd.* 1897, p. 202.  
 455 Gilbert e Gartner. Ancora della mano succulenta. *Gazz. d. Osp.* 24 VI.°  
 456 Hitzig Th. Ein Fall von Vorwiegend bulbärer Syringomyelie. *Deut. Zeits. für Nervenheilkunde.* Bd. IX. H. 5. n. 6.  
 457 Hugh T. P. A case of siringomyelia with trunk anesthesia. *Jour. of Nervous and mental disease* n. 10.  
 458 Huismans. Ein Fall von Syringom. nach Trauma. *D. med. Woch.* n. 8.  
 459 Jeanselme. De l'anesthésie dans la lépra. *Sem. médicale* 1897 p. 264.  
 460 Kalindero et Marinesco. Des rapports de la lépre avec la syringomyélie et la maladie de Morvan. *Bul. de la Société méd. des Hôp. des Paris.* 18 Juin.  
 461 Klingmüller und Weber. Untersuchungen über Lepra. *Deut. Med. Wochen.* n. 8. 18 Februar p. 117.  
 462 Marinesco. Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. *Bull. et Mémoire. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris* 1897. n. 6.  
 463 Id. Sur l'existence des mouvements cloniques au cours de la syringomyelie. *Congrès int. des. scien. méd. de Moscou.* 1897. rif. *Sem. méd.* p. 324.  
 464 Id. De la main succulente dans la syringom. *C. R. Soc. de Biol.* 23 VII.  
 465 Id. Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie. Paris '97.  
 466 Marie et Astié. « Thorax en bateau » dans la syringom. *Sem. méd.* p. 68.  
 467 Mies. Deux cas de syringomyélie à la suite de pénétration d'un éclat de zinc dans la pouce droit. rif. nella *Revue neurologique* p. 363.  
 468 Minor. Recherches cliniques et anatomiques sur les affections traumatiques de la moelle, suivi d'hématomyélie centrale et des formations cavitaires centrales. *Congrès int. de Moscon.* aout. rif. nella *Revue Neurologique* 15 Oct.  
 469 Mirallié. Main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive type Landouzy-Dejerine. *Comp. rend. de Soc. de Biol.* 26 Juin.  
 470 Moeller. Ein Fall von Gliosarkom des Rückenmarks *Deut. med. Woc.* 97.  
 471 Neumann. La lépre en Bosnie, rif. nella *Semaine médicale* 1897 p. 438.  
 472 Pennato. Paterecci analgesici, idromielia e raddoppiamento del midollo. *Rivista veneta di scienze mediche,* Anno XIII.

- 473 Pitres et Sabrazes. Hematomyélie centrale. *Sem. méd.* p. 323.  
 474 Queirat et Cretien. Syndrome syringomyélique avec hemiatrophie faciale et troubles oculo-pupillaires. *Presse médicale*, n. 106.  
 475 Renaut. Radiographie de la main dans la syringomyélie. *Sem. méd.* p. 481.  
 476 Schlesinger. Pathogénie et anatomie pathologique de la syringomyélie. *Congrès inter. de Moscou 1897*, rif. in *Archives de Neurologie 1897*, p. 509.  
 477 Schlesinger. Zur Kenntniss der Akromegalie. *Wien. klin. Vochen.* n. 19.  
 478 Schüle. Zur Lehre von den Spalt- und Tumorenbildungen des Rückenmarks. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* vol. XI n. 3-4.  
 479 Schultze. Pathogénie de la syringomyélie. *Congr. int. de Médecine de Moscou Aout. 1897* rif. nella *Revue neurologique 1897* p. 547.  
 480 Thibierge et Darier. Comp. rend. de la conf. int. sur la lèpre. Paris 1897.  
 481 Vizioli. Siringomielia. *Trat. ital. di patol. spec. med.* Vol. II. p. III p. 139.  
 482 Id. Siringomielia e malattia di Morvan. *id. id.* pag. 155.

## 1898

- 483 Blocq. Contribution à l'étude de la syringom. à type scap.-humér. Paris.  
 484 Cardile. Il 2° caso di siringom. osservato in Sardegna. *Rif. Med.* Vol. III.  
 485 Dufour. De l'origine congén. des cert. syringomyélie. *Rev. neur.* n. 3.  
 486 Edsall. Dissociation of sensation of the syringomyelic type: occurring in Pott's disease. *Jour. of nervous, and Mental disease.* April.  
 487 Glück. Diagnosi differenziale fra la lepra dei nervi e la siringomielia, rif. nella *Riforma medica 1898*, vol. III, pag. 13.  
 488 Goldscheider. Tre casi di siringomielia. *Società di medicina interna di Berlino*, rif. nella *Riforma medica 1898* Vol. II.  
 489 Hahw. Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyélie. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.* Vol. XVII. Fas. 1-2.  
 490 Henneberg. Beitrag zur Kenntniss der Gliome. *Arch. f. Psych.* XXX n. 1.  
 491 Hersmann. Lepra anaesthetica. *Alienist and Neurolog.* n. 1.  
 492 Jeanselme. Syndrome de Morva n. *Revue Neurol.* p. 151.  
 493 Kaiser und Kuchenmeister. Fall von Syringomyélie *Arch. für Psych.* XXX. H. 1.  
 494 Kienböch. Quatre cas de syringomyélie atipique. *Rev. Neurologique.*  
 495 Laese. Contributo alla etiologia e sintomatologia della siringomielia. rif. nella *Riforma medica 1898*, Vol. II, pag. 68.  
 496 Lax und Müller. Ein Beitrag zur Pathologie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. *Deut. Zeitschr. für Nervenheilk.* Vol. XII, fasc. 3-4.  
 497 Lloyd. A study of the lesion in a case of the spinal cord simulating syringomyelia. *Brain.* Vol. XXI, Parte I.<sup>a</sup>  
 498 Maixner. Forma atipica di siringomielia, citato in *Revue Neur.* p. 251.  
 499 Minor. Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden. *Neurol. Centralblatt.* Zus. 12.  
 500 Ovlowski. Sarcome de la moelle et Syringom. rif. in *Rev. Neur.* p. 387.  
 501 Raymond. De la sclerodermie. *Semaine Médicale* N. 10.  
 502 Rosenthal W. Ueber eine eigenthümlicher, mit Syringomyélie complicirtes Geschwulst des Rückenmark. *Beitr. z. path. An. u. allg. Path.* XXIII. 1.  
 503 Saxer. Ueber Syringomyélie. *Centralblatt für allg. Pathol. und pathol. Anatomie* Bd. IX, Januar. N. 1-2.  
 504 Schultze. Ueber Befunde von Hématomyélie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. *Deut. Zeit. f. Nervenheilk.* VIII Bd. 1-2.  
 505 Zambaco Pacha. Rapports de la lèpre avec la syringomyélie, de maladie de Morvan et l'Ainhum. *Revue Neurologique.* pag. 60.

## CASI CLINICI ED OSSERVAZIONI

---

### Un caso di suggestione visiva.

In un giorno dell'estate scorsa visitavo il Kunst Museum di Copenhagen con un amico italiano. Ad un tratto, volgendo gli occhi attorno per una sala, fui colpito dalla luce abbagliante che proveniva da un certo quadro attaccato molto in alto, al disopra di una porta, di fianco ad una finestra esposta a Nord. Il senso di abbaglio era così vivo, che non mi riusciva di vedere che cosa rappresentasse quel quadro. Vedevo solamente una massa nera, alla mia sinistra, notavo che il centro del quadro era la parte più illuminata, quella anzi da cui pareva che venisse la luce; e che questa andava degradando verso il primo piano del quadro. Invitai il collega, senza preavvertirlo di nulla, a guardare in quella direzione, e constatai facilmente che subiva esattamente la stessa impressione che avevo subito io. Siccome poi io avevo continuato a guardare il quadro per rendermi conto del fenomeno poco comune, potei finalmente vedere che esso rappresentava un'alba o un tramonto; che la massa nera a sinistra era costituita da un paesetto, di cui la parte più distinta era una chiesa, restando tutto il resto nella penombra; e che attorno all'immagine giallo-ardente del sole erano dipinti tanti cerchi, variamente disposti, di diametro un po' inferiore a quello del sole, e che presentavano diverse tonalità dei colori violetto, verde e lilla. Esaminando il quadro sempre più attentamente, si trovavano questi cerchi in numero sempre maggiore (ne ho contati fino a 12), perchè, mentre dapprincipio si vedevano soltanto quelli dipinti sul fondo del cielo, attorno all'immagine solare, dopo se ne vedevano degli altri fra le erbe del primo piano e perfino sul muro oscuro della chiesa. Evidentemente essi rappresentavano i fosfeni proiettati all'esterno dalla retina eccessivamente stancata dall'intensità di una sorgente luminosa.

Fatta questa analisi del fenomeno, non si aveva più l'impressione primitiva di acciecamiento, ma tornando, dopo un po' di riposo, a vedere il quadro cercando di sottrarsi alla illusione, si notava che a poco a poco i fosfeni scomparivano, o meglio non risaltavano più come prima e bisognava cercarli di nuovo con un atto volontario, mentre il colore del sole acquistava man mano una tonalità sempre più forte; mai però tale da non poterlo fissare, come la prima volta che lo vedemmo.

Ci è mancata l'occasione di rivedere il quadro dopo un tempo sufficiente per aver dimenticata la prima impressione, e non conoscendo nessuno



in quel paese, non abbiamo potuto sapere se ad altri facesse la stessa impressione, ma la concordanza e la spontaneità delle sensazioni di noi due, mi fanno ritenere la cosa probabile.

Ad ogni modo, per chi abbia occasione di controllare il fenomeno, posso dire che il quadro è di H. Jespersen, ha per titolo « Solopgang » e nel Catalogo ufficiale porta il numero 573.

Quale spiegazione si può dare del curioso fenomeno?

Cominciamo dall'analizzarlo brevemente. Due punti mi sembrano particolarmente interessanti:

La prima impressione di abbaglio.

Questa dev'essere dovuta al fatto dei fosfeni dipinti. La nostra retina è stata colpita dalla immagine complessiva e, naturalmente, è stata anche impressionata dall'immagine dei fosfeni sopradescritti. A questa impressione ha tenuto dietro, quasi come un riflesso, perchè la coscienza non è stata risvegliata, la chiusura degli occhi in seguito al senso di acciecamiento provato. Soltanto in questo momento è intervenuta la coscienza, la quale non ha spiegato affatto l'impressione primitiva, ma ha accettato soltanto il fatto compiuto.

Il riflesso della chiusura delle palpebre deve essere avvenuto circa in questo modo; un qualunque centro inferiore nei movimenti delle palpebre deve aver risposto facendole chiudere perchè esso sapeva, per la pratica fattane per l'addietro, che ogni qualvolta si fissa un punto molto luminoso, come il sole, subito dopo si vedono dei cerchi colorati a quel modo; ora, per una trasposizione mentale molto semplice, posso aver fatto il ragionamento inverso: ci sono quei cerchi, segno è che prima c'è stata un'impressione luminosa molto forte, ecc. ecc. Il fenomeno quindi, è stato assolutamente centrale.

Un secondo punto curioso era questo:

Guardando, dopo, il quadro, prefiggendoci di cominciare a vedere subito i fosfeni, accadeva il curioso fenomeno che, a poco, a poco, i fosfeni, oltre ad impallidire, diminuivano di numero, pareva che alcuni, i più eccentrici almeno, uscissero dal campo visivo, mentre il colore giallo del sole riprendeva uno splendore sempre maggiore (come di una superficie dorata e lucida, non più!) che si poteva però sempre fissare.

Questo secondo fenomeno dimostra soltanto quanto sia difficile sfuggire alle illusioni che ci creano i nostri sensi e quanto infedeli siano questi (sulla fede dei quali, però, giudichiamo il mondo, nondimeno). Possiamo dimostrare con un esempio netto quanto sia difficile sfuggire ad un'illusione imposta da altri.

Nel fregio laterale sinistro inferiore che orna il *recto* del nostro biglietto di Stato da 10 lire, è rappresentato un grifone. Le zampe di esso possono figurare un turbante, e se si pensa questo, si vede immediatamente, sotto a questo preteso turbante, la faccia di un Arabo.

(È anzi questa una caratteristica utilissima per riconoscere i biglietti falsi dai veri). Ora, ci sono molte persone che, dopo aver bene raffigurata una volta la faccia dell'Arabo, che pure non c'è, non possono non vederla a colpo d'occhio, tutte le volte che posano lo sguardo sul *recto* di un biglietto da 10 lire.

Il fatto è anzi così comune e così evidente, che si potrebbe utilizzare un fatto di questo genere per misurare il grado di resistenza di un individuo contro un'illusione provocata.

Da tutto questo deriva, come conclusione, che l'artista non deve cercare di colpire i nostri sensi, ma la nostra immaginazione; ed è questa che, ove occorra, egli deve pensare a ingannare. L'occhio da sé non corregge nulla, ma accetta tutto.

Così il pittore potrebbe benissimo impiastriacciare la sua tela in modo che i raggi luminosi battendovi sopra si refrangessero, scomponendosi più o meno, come avviene in natura. I fili d'erba, gli alberi, le case non splendono di luce propria, riflettono soltanto variamente quella che vien loro dal sole o dall'ambiente; e altrettanto potrebbero fare i fili d'erba e gli alberi e le case dei quadri. Ma egli non ha bisogno di ricorrere a questo, perchè l'uomo è soprattutto e sempre un animale convenzionale. È in grazia del convenzionalismo che, in presenza delle più luminose tele di Rembrandt, noi non ci accorgiamo assolutamente che tutto ciò che non è in piena luce, è eccessivamente scuro, perchè, come avverte il Souriau nel suo bel libro sulla critica dell'arte, « nelle arti di imitazione non ci si accorge mai dei difetti eventuali che sono negli oggetti rappresentati, quando questi difetti sieno inerenti al procedimento seguito dall'artista ».

Il quadro della Pinacoteca di Copenhagen è un'ulteriore dimostrazione di questa verità; ma valeva la pena di essere rilevato per la straordinaria evidenza del fenomeno e per la relativa semplicità con cui è ottenuto.

G. C. FERRARI.

## BIBLIOGRAFIE

---

**G. Dandolo.** *Le integrazioni psichiche e la percezione esterna.* Note di Psicologia gnoseologica. pp. XX-115. Padova. Draghi. 1898.

Libro di stampe nitide e di idee chiare: due pregi indiscutibili. L'A., un puro seguace del grandissimo e quasi ignorato nostro Ardigò, vuole, con simpatica modestia, che queste sue note vengano considerate semplicemente come appunti, ma certamente il merito, la fine dialettica e la lucidità di queste pagine superano di molto la significata denominazione. Però, del vasto problema, in esse non abbiamo intanto che la discussione di un primo lato. Il problema psicologico generale è questo: considerare la sensazione, la rappresentazione e la percezione dal punto di vista della teoria della conoscenza, e dimostrare come la idealizzazione della realtà sia una conquista che s'inizia e si completa in forza d'integrazioni psichiche. La integrazione, nel senso dell'Ardigò, ha valore massimo nella vita psichica e si può, una volta in cammino, scorgere come la percezione integri la sensazione, la volontà integri l'appetito; come l'affetto sia l'integrazione del sentimento, e la passione sia un'integrazione dell'affetto. Così pure, l'infinito sarebbe un'integrazione logica delle idee di spazio e di tempo; e prodotti dell'integrazione sarebbero le idee di causa e di possibilità, fondamento dell'induzione, e, infine, le due intuizioni morali dell'esistenza, il pessimismo e l'ottimismo.

Ora però, come dicevamo, nel presente volume l'A., si limita solamente a risolvere la proposizione: la percezione integra la sensazione. Egli ci dimostra che le tappe di questa integrazione sono: localizzare, obbiettivare, conoscere. La sensazione è un atto di coscienza irriverito e indifferenziato, la sensazione è soggettiva. Dal sentire erompe la prima luce dell'intelligenza col localizzarsi della sensazione. Questo rapporto si riflette nella coscienza come un'affermazione: localizzare è giudicare. Così, una causa, fuori della sensazione, è riconosciuta, e il mondo esterno trova il suo fondamento psicologico. La sensazione localizzata rende possibile la rappresentazione: ed in conseguenza la rappresentazione è obbiettiva. Quindi il mondo, che si disegna nel nostro pensiero, non è l'ombra di un sogno, ma risponde ad una realtà.

Se questa però può dirsi l'ossatura logica del lavoro dell'A., i pregi di dottrina e di discussione convincente sono naturalmente andati tutti perduti in questo nostro rapido cenno. Abbiamo in ogni modo voluto presentare il libro ai lettori della nostra *Rivista* e invogliarli a leggerlo. Può valere, se non altro, a convincere alcuni, oltre a tutto, che il metodo psicologico puro è il più proficuo in psicologia, lasciando intanto per un momento in disparte la oscura questione delle relazioni tra il corpo e la mente, che impaccia, ad ogni piè sospinto, fisiologia e psicologia ad un tempo, trascendendo quasi inavvertitamente al problema filosofico.

GUICCIARDI.

Vailati. 1.° Il metodo deduttivo come strumento di ricerca. 1 vol. di p. 44. Torino. Roux e Frassati. 1898. L. 1,50.

2.° Alcune osservazioni sulle questioni di parole nella storia della scienza e della cultura. 1 vol. di p. 39. Torino. Bocca. 1899. L. 1,50.

Questi due lavori, di cui il primo è stato già tradotto in più lingue, e di cui si sono occupati i migliori giornali, sono due prolusioni che l'A. ha fatto in due anni successivi ad un corso libero di Storia della Meccanica, che egli tiene nell'Università di Torino; e sono al tempo stesso due meravigliose manifestazioni di un ingegno acuto, limpido e profondo che, sostenuto da una estesissima dottrina, si muove agilmente nei campi più ardui dell'indagine scientifica.

Riassumerli è cosa impossibile; tenteremo, almeno, di dare un'idea del modo come l'A. ha svolto la propria materia.

1.° Il tramonto dei sistemi metafisici e il trionfo della scienza positiva ha comunemente ingenerato una sfiducia, certo eccessiva, verso il metodo deduttivo. Oltre alle antiche obiezioni dei pirronistici, sorsero, contro di esso, quelle di Bacone e di molti positivisti moderni, i quali vedono nella deduzione l'arma più pericolosa dei sofisti e degli scolastici. Ora l'A. in questo lavoro denso di pensiero ci mostra come la maggior parte di tali accuse siano infondate, come anzi la deduzione non abbia perduto la sua funzione e il suo posto per il prevalere incontrastato delle scienze sperimentali. L'A. fa un interessantissimo paragone fra il concetto che della deduzione si facevano gli antichi, Aristotile in ispecie, e quello che si fanno dei servigi ch'essa può rendere gli scienziati moderni, da Galileo in poi. Pasteur definiva lo sperimento come un'osservazione guidata da preconcetti, cioè, in altri termini, preceduta e accompagnata da processi deduttivi. Nello sperimento infatti si verificano certe ipotesi mediante l'avverarsi delle conseguenze di fatto che se ne erano dedotte.

Volgendosi poi a quelle critiche ben conosciute riferentisi all'incapacità della deduzione a giungere alla scoperta di verità nuove, l'A. esamina l'esposizione che ne fa Sesto Empirico, dimostrando vera la critica solo nel caso del sillogismo più semplice, quello in cui non si fa che applicare ad un caso particolare una legge generale già posta come vera. Il Vailati, seguendo in ciò lo Stuart Mill, ci spiega come altri tipi di sillogismo possano condurci addirittura alla scoperta di verità generali, come quando per esempio la costanza della relazione fra due leggi e una terza ci fa concludere alla costanza della relazione delle due leggi fra di loro. L'A. si occupa infine dei vantaggi della deduzione, come quella che, semplificando, ci permette di discernere, per usare una frase di Platone, l'uno in mezzo al molteplice. Da ciò anche dipendono i grandi servigi da essa resi nel campo delle scienze fisiche e matematiche, e anche nell'economia politica.

2.° Il cercar di conoscere le cause che più facilmente traggono in errore è il mezzo preventivo più sicuro per non cadervi. Una delle più importanti fra queste cause è certo l'uso di parole di significato non ben definito, o atte a suggerire associazioni importune all'obbiettività e alla precisione necessaria alla scienza. Qual parte abbiano avute le parole

nella formazione delle cosiddette entità metafisiche, tutti sanno. Ma non tutti si pongono abbastanza in guardia contro gli errori che l'uso di certe espressioni può fomentare anche in seno allo stesso positivismo. Il Vailati, fra le altre osservazioni, nota come sia stata fonte d'inganno la confusione fra le proposizioni colle quali intendiamo definire un dato concetto, e quelle con cui vogliamo affermare una nuova proprietà di un oggetto. Così, per esempio, le indagini del Berkeley sull'idea di sostanza e di realtà hanno indotto in molti uno scetticismo, proveniente dalla credenza ch'egli mirasse a negare addirittura l'esistenza della materia o del mondo esteriore, mentre i suoi sforzi erano diretti a mostrare che cosa sia la realtà, ossia che cosa intendiamo quando adoperiamo questa parola. Altri errori, provenienti dalla medesima causa, hanno fornito alimento a teorie soverchiamente pessimiste e scoraggianti circa i limiti che la ricerca scientifica deve imporre a sè stessa.

Manca a noi il tempo e lo spazio per accennare ad altre parti interessanti del lavoro del Vailati, come quella, p. es., relativa ai vantaggi che l'introduzione di certe parole ha recato al progresso della scienza. Certo è che molte idee di quest'opera meriterebbero di essere svolte in modo assai più ampio, e vogliamo sperare che l'A. stesso, il quale mostra di appartenere a quel positivismo vasto ed illuminato che è una reazione contro certe forme di esso ristrette ed intolleranti, saprà svolgerle in qualche opera maggiore, quale abbiamo ogni ragione di attenderci da lui.

G. C. FERRARI.

**Mario Panizza.** I nuovi elementi della psicofisiologia. E. Loescher, Roma, 1898; p. p. 139.

**Id.** Le tre Leggi. (Saggio di psicofisiologia sociale). E. Loescher, Roma, 1899: p. p. 222.

I. Le sensazioni elementari non esistono. Non vi è nulla di reale, compresa quindi la sensazione, che non sia esteso. Il cervello non è l'organo del pensiero. — Queste proposizioni, le quali a primo aspetto colpiscono quasi come punte di tre paradossi, sono i titoli di altrettante conferenze, tenute in Roma al *Circolo dei Naturalisti*, che ora raccolte insieme compongono questo volumetto « I nuovi elementi » e continuano e lumeggiano alcune delle tesi fondamentali, che l'egregio A. ha propugnate e discusse nella sua opera capitale della « Fisiologia del sistema nervoso e i fatti psichici ». Verso la fine della terza conferenza e del libro, l'A. cerca di definire quale sia la vera e propria funzione psichica del cervello, ed aggiunge: « negli elementi del cervello non vi è nulla che non si trovi in tutti gli altri elementi del sistema nervoso e quindi non dipende da quest'organo la coscienza: si trova però in esso la condizione per la riproduzione delle sensazioni visive, vale a dire, per la formazione delle immagini degli oggetti, ed è in rapporto a queste condizioni che si osserva un progressivo sviluppo nei nuclei di rinforzo dei tratti ottici, che è massimo nei vertebrati superiori e più di tutti nell'uomo. L'evoluzione non ha distinto in masse il sistema nervoso allo scopo di predisporre in quelle altrettanti organi psichici diversi, ne ha variato la sensibilità, proprietà comune del neuroplasma. Nel cervello degli animali superiori si è solo accresciuto lo spazio delle immagini e la potenza di produrle . . . La coscienza è identica in tutta

la scala zoologica ».... Qualunque « rappresentazione si compone di tutto ciò che si percepisce, e quindi concorrono a formarla tutte le parti del sistema nervoso, poichè in tutte si estende la sfera della nostra percezione ». E perchè, domandiamo noi, non a tutto il protoplasma costituente l'individuo vivo? Ma seguitiamo con un'ultima citazione. « Il parlare di centri d'ideazione, dice l'A., è un vero assurdo. Siccome si chiama propriamente pensiero la facoltà di astrarre, di formare dei concetti, così è esatta la nostra affermazione che — il cervello non è l'organo del pensiero ». — Intanto però il caposaldo delle nuove dottrine dell'A., cioè il teorema la sensazione è estesa, non rimane dimostrato che da ragionamenti forse troppo sottili e speciosi, mentre manca poi del tutto della trama di sostegno delle prove sperimentali. I fisiologi, che hanno fatto sempre e fanno dell'esperimento, devono, io credo, rimanere assai poco convinti della dialettica brillante dell'A. Vediamo i psicologi. Il concetto psicologico, che, ai caratteri d'intensità, di qualità e di durata nella sensazione debba aggiungersi il carattere di estensione, non è esclusivo all'A. nell'indirizzo scientifico attuale, ed è, tra gli altri, sostenuto dal Sully, dal James Ward ed in parte anche dal James, dal Jodl e dal Külpe, i quali vi arrivano colla critica della teoria della conoscenza, quindi per un'indagine psicologica pura, mentre l'A. della « Fisiologia del sistema nervoso » e dei « Nuovi elementi » vi perviene col volere a forza fondere e confondere ad ogni momento, quando più divergono, le due serie fisica e psichica dei fenomeni nervosi. L'A. quindi corre rischio di non poter mettersi d'accordo nemmeno coi citati psicologi neomaterialisti e dovrà rimanere probabilmente ancor solitario nella storia della scienza, non ostante l'alto ingegno e la potenza incisiva della ricerca logica.

II. Non è nell'indole della nostra *Rivista* l'approfondire l'analisi delle « Tre leggi », ma in questo suo ultimo libro, l'egregio A., pur mostrandosi, come sempre, di una profonda originalità, specialmente in quanto le sue idee morali si riferiscono e s'impianzano sulla psico-fisiologia che gli è personale, si mette più direttamente, a nostro credere, nella corrente della sociologia contemporanea. La prima legge, che l'A. riconosce in seno alla civiltà è quella della produzione, legge che tende alla subordinazione dell'individuo ai fini sociali. A questa legge, per così dire, fa controbilanciamento un'altra, quella della proprietà, la quale invece tende all'assoluta libertà individuale. La conciliazione delle due tendenze è devoluta alla terza legge, la legge sociale, operante, come freno etico, insito nella nostra psiche, alla pacificazione del logico antagonismo delle due prime leggi. Nel metodo, se non altro, l'A. si pone, per tal modo, e noi gliene tributiamo larga lode, nell'indirizzo, tra altri, propugnato dal De Roberty, per cui la sociologia è la scienza umana pratica fondamentale e per cui la psicologia si risolve, per così dire, in una sociologia elementare. GUICCIARDI.

**Boari.** Elementi di anatomia, semiologia e diagnostica del sistema nervoso. Con prefaz. del prof. Murri. 1 vol. di p. VIII-344. Con 117 fig. in cromolit. Bologna. Garagnani. 1899. L. 13.

L'autore, fino a poco tempo fa Ainto della Clinica medica del prof. Murri, vi ha insegnato per molti anni la semeiotica delle malattie nervose. Tutti coloro che hanno avuto la fortuna di assistere a quelle lezioni

e a quegli esercizi pratici sanno già di trovar qui un libro eccellente; ma a tutti gli altri, a tutti quelli che sentono il bisogno di avere delle idee chiare ed esatte circa il sistema nervoso e la sua patologia, non sapremmo certo additare un libro migliore.

Perchè qui non si ritrovano soltanto raccolti ed ordinati dei dati di fatto, sussidiati da illustrazioni opportune, schematiche o meno, ma tutte le nozioni di anatomia, di fisiologia, di clinica vi sono riunite in un tutto organico, per cui l'una richiama necessariamente l'altra, e questa una terza e così via, con un meccanismo logico così serrato, che erano veramente necessarie le eccezionali qualità di chiarezza dell' A. per non ingenerare mai la menoma confusione.

È questo specialmente che dà alla presente opera l'alto valore pratico che la distingue da tutte le congeneri, sicchè si deve convenire col Murri, il quale afferma nella prefazione che nessuna letteratura medica moderna possiede un libro didattico che racchiuda i pregi che in questo suo libro ha saputo riunire il Boari.

Questa giustissima affermazione del Maestro potrebbe dispensarci dal parlare ulteriormente del libro: tanto più che, come abbiamo detto, le note di anatomia, di fisiologia, di diagnostica sono tanto compenstrate, e vi si sale così gradualmente dal semplice al complesso, che non si può stabilire una netta divisione fra i diversi capitoli.

Le prime cento pagine sono destinate all'esame generale macroscopico del sistema nervoso centrale e dei suoi involucri, esame illustrato da una sessantina di figure in parte schematiche (pel maggior numero originali, e disegnate dallo stesso Boari), e in cui i colori, conservati nel loro ordine di distribuzione per tutta l'opera, aiutano enormemente e l'intelligenza delle cose esposte e la memoria di esse.

Segue un riassunto dei dati più recenti dell'istologia nervosa, e quindi una ventina di figure opportunamente scelte illustrano il capitolo, pure interessantissimo per la patologia nervosa e per la psicologia normale e patologica, della circolazione cerebrale.

Così si arriva alla fisiologia della corteccia e, naturalmente, allo studio delle funzioni psichiche a cui è particolarmente destinato il restante di questo primo volume. Chi voglia avere un'idea del modo semplice ed efficacissimo di esposizione dell' A., legga le pagine con cui egli, dopo aver mostrato come si procede all'esame della coscienza, passa gradualmente all'esame del sonno normale, poi di quello isterico, dell'ipnotico, per studiare poi le diverse forme di sonnambulismo, le varietà di coma, ecc. Le ultime 80 pagine sono dedicate al solo esame del linguaggio articolato e la difficile e intricatissima materia dei disordini della favella, providamente illustrata da disegni schematici, finisce per riuscire di facile comprensione.

Concludendo: anche ora, avanti che sia pubblicata la seconda ed ultima parte dell'opera, possiamo, come italiani, esser lieti che la nostra letteratura medica vanti i due migliori libri didattici che si conoscano: I due volumi della semeiotica delle malattie mentali del Morselli, e questo del Boari; e noi vorremmo augurare che il pubblico dei medici e degli studenti si mostrasse meritevole di queste ardue fatiche, e degnamente ne compensasse gli autori.

Il libro del Boari è presentato da una bella prefazione del Murri, al quale dobbiamo esser grati di essa, e dall'aver persuaso l' A. a pubblicare in questa veste elegante i risultati dei suoi lunghi studi.

G. C. FERRARI.

**A. Pitres.** *L' Aphasie amnésique et ses variétés cliniques.*  
1 vol. di p. 94. Paris Alcan, 1898.

L' A. presenta una afasica, nella quale la dimenticanza delle parole sembra essere l' unica causa dei disturbi del linguaggio. Essa comprende perfettamente tuttociò che le si dice: legge ad alta voce e ripete correttamente tutte le parole che sente. Può parlare: tuttavia, molto spesso, in mezzo alla frase, si ferma per non poter trovare la parola occorrente ad esprimere il suo pensiero. Se allora tale parola le viene suggerita, la riconosce subito per buona e la ripete con soddisfazione. Riconosce gli oggetti che le vengono presentati, ma spesso ne ha dimenticati i nomi, i quali nomi, una volta suggeriti, riconosce per veri.

Tale malata di che forma di afasia è affetta? Afemia no, perchè articola correttamente le parole che sa e quelle che ode. Non è agrafia, nè cecità verbale, perchè scrive e legge in modo abbastanza corretto. Non è infine sordità verbale, perchè intende e comprende tuttociò che le vien detto. Fino a non molti anni fa questa forma veniva detta afasia amnesica, ma in seguito, tale denominazione venne fatta segno ad attacchi violenti: si disse che tutte le afasie sono amnesiche; quindi tale nome venne cancellato dal quadro nosologico. L' A. invece stima fermamente doversi ritenere tale denominazione, e, per dimostrarlo convincentemente, si propone di trattare la questione a fondo, cominciando a definire il senso delle parole memoria e amnesia.

L'analisi d'un atto mnemonico ci rivela l'esistenza di due operazioni successive e distinte. Con la prima le immagini delle sensazioni si fissano nel cervello e vi rimangono allo stato latente « memoria statica o di fissazione »: con la seconda esse sono evocate e appaiono innanzi alla coscienza « memoria dinamica o di riproduzione (*recollection*) ».

A) La memoria di fissazione comprende due stadi: penetrazione dell' immagine nella sostanza nervosa e ritenzione.

B) La memoria di riproduzione consiste nella risurrezione (*reviviscence*) dell' immagine scolpita anteriormente nel cervello, risurrezione che deve esser preceduta dall' evocazione, per cui il cervello viene eccitato al risveglio delle immagini latenti, e seguita dal riconoscimento (*reconnaissance*), da parte della coscienza, dell' immagine evocata.

Le perturbazioni patologiche della memoria diconsi amnesie, e possono attaccare tanto la memoria di fissazione che quella di riproduzione. Le prime sono meno importanti e hanno per effetto di render difficile o impossibile la penetrazione o la conservazione delle immagini psico-sensoriali. Niente resta, niente si fissa; la mente non riceve più nulla di nuovo. I disturbi della memoria di riproduzione hanno per carattere costante la perdita totale o parziale di ricordi anteriormente acquisiti, e possono assumere tre aspetti: a) perdita di memoria per difetto di risurrezione: si osserva nelle alterazioni organiche dei centri corticali, ove è avvenuta la fissazione delle immagini; o nell' inerzia funzionale degli elementi anatomici che compongono questi centri: quindi perdita d' un fascio d' immagini corrispondenti alla distruzione corticale, e scomparsa d' un relativo gruppo di ricordi; b) perdita di memoria per difetto di evocazione. Tale disturbo si osserva quando, pur rimanendo integro il ricordo dell' immagine, il malato non è capace di evocarlo, ma riconosce facilmente l' immagine appena da altri ne venga evocato il ricordo; c) perdita di memoria per mancanza



di riconoscimento: in questo caso il malato ricorda l'immagine, ma non la riconosce, non ricorda dove, quando, presso chi l'ha vista, e spesso la crede un parto del suo cervello. In una parola, manca il controllo.

L'A. applica quindi queste nozioni alla funzione del linguaggio e alla patogenesi dell'afasia. La memoria essendo una delle condizioni essenziali per la formazione del linguaggio, essa deve esser soggetta alle stesse leggi che governano la memoria comune. Non c'è distinzione tra memoria delle parole e memoria delle cose, e identici disturbi perturbano la funzione mnemonica, si tratti di cose o di parole. Avremo quindi una memoria di fissazione delle parole e relativa amnesia; una memoria di riproduzione delle parole e amnesia idem, con le suddivisioni di evocazione, risurrezione, e riconoscimento.

L'afasia amnesica appartiene all'amnesia d'evocazione. Sarebbe più esatto chiamarla afasia dismneseica di evocazione, ma l'uso si è talmente imposto, che è difficile sottrarsene. L'A. propone quindi di conservare tale denominazione, restando inteso che ad essa si riferiscono solo quei casi, in cui, come nel presente, i disturbi del linguaggio sono unicamente causati da una perturbazione dell'evocazione mnemonica delle parole.

L'A. descrive in seguito alcune varietà della malattia, come l'antonomasia o difficoltà di evocare specie i nomi degli oggetti e quindi sostituirli con altri nomi: l'agrammatismo o impossibilità di costruire le frasi: e l'afasia amnesica dei poliglotti.

Parecchie furono le teorie esposte per la spiegazione di tali disturbi, ma nessuna sufficientemente stabilita dai fatti. Riguardo all'anatomia patologica, le lesioni provocatrici dell'afasia amnesica hanno sede, nella maggior parte dei casi, in vicinanza dei centri psico-sensoriali, e specialmente nella regione del lobulo parietale inferiore. Ma mentre l'afemia, l'agrafia, la sordità verbale e la cecità verbale sono il risultato della distruzione di centri differenziati, l'afasia amnesica non dipende dalla distruzione d'un organo specializzato, ma dalla rottura delle comunicazioni tra la sostanza corticale, ove si elaborano i processi psichici, e i centri delle immagini verbali. Naturalmente, per quest'ultima forma, il pronostico è meno grave e la guarigione è quasi sicura. AROLDO TAMBURINI.

**Gilles de la Tourette.** *Leçons de Clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux.* 1 vol. di pag. 482. Paris. E. Plon. 1898.

È una delle pubblicazioni recenti in cui si palesa maggiormente l'influenza della classica scuola di Charcot, che ebbe l'A. fra i suoi predilette allievi.

Anche qui, come nelle lezioni del sommo neuropatologo della Salpêtrière, ad un'esposizione piana, limpida, ordinatissima, associasi una squisita finezza di analisi ed una metodica e paziente ricerca di tutti quei più minuti fenomeni clinici, dai quali il diagnostico differenziale fra le varie forme morbose prese successivamente in esame, può trarre maggior luce ed evidenza.

Lo scopo inoltre della pubblicazione è essenzialmente pratico, giacchè l'A., servendosi in modo quasi esclusivo di osservazioni originali, dà alla parte terapeutica un larghissimo svolgimento, e, a differenza di molti autori i quali si occupano più della malattia da descrivere che del

malato da curare, impartisce una lunga serie di razionali indicazioni, le quali possono guidare con piena sicurezza il medico pratico in mezzo a tutti quegli infiniti cangiamenti che il quadro morboso di una stessa malattia può subire a seconda di mille cause estrinseche od intrinseche al soggetto. Importanti soprattutto, da tale punto di vista, sono le lezioni sugli stati neurastenici, sull'epilessia, sull'isterismo, sulla morfinomania e sulla vertigine di Ménière.

Riteniamo quindi che, stante la straordinaria frequenza colla quale nella pratica quotidiana presentansi le affezioni nervose e la tendenza troppo diffusa a curarle con un più o meno velato empirismo, il libro di Gilles de la Tourette nella sua forma piana, attraente e pur così seriamente scientifica, rappresenti pel medico pratico un ausiliare preziosissimo per la diagnostica e la terapeutica neuropatologica.

C. BERNARDINI.

**P. Ardin.** *Épilepsie larvée (Équivalents psychiques)*. Paris Bailière 1898 p. X.-275.

Dopo un rapido sguardo storico e una breve distinzione fatta tra epilessia frusta e epilessia larvata, l'A. si addentra nello studio degli equivalenti psichici, rimandando ad altra pubblicazione lo studio degli equivalenti motori, sensitivi e sensoriali. Richiama l'attenzione specialmente sulle forme della nevrosi che danno luogo ad atti criminali. Riguardo all'etiologia fa notare che « l'eredità alcolica e l'eredità nervosa pura, senza mescolanza di alienazione, sono i fattori dell'epilessia-nevrosi, dell'epilessia pura. Ma se a questi elementi semplici si aggiunge, nello stesso ascendente o in ascendenti differenti, un fattore mentale qualunque, l'epilessia dei discendenti rivestirà immediatamente un carattere psichico ». Riguardo alla patogenesi, nota in genere che l'epilessia appare come il risultato di un'irritazione portata sulle cellule cerebrali già in istato di debolezza irritabile. In modo speciale poi, l'A., fondandosi su alcune ricerche di Mairat e Vires, che avrebbero trovato nell'epilettico una quantità minore di veleni che nell'organismo normale, afferma che la crisi succede tutte le volte che la proporzione di questi veleni si avvicina alla normale, per un'intossicabilità maggiore legata all'irritabilità morbosa dell'ammalato. Per diagnosticare da un atto parossistico un equivalente epilettico, bisogna basarsi sulla ricerca delle modificazioni dell'urea, dell'acido fosforico, della tossicità dell'urina, dell'albuminuria post-parossistica e delle variazioni della temperatura. In conclusione, l'A., che conosce abbastanza i lavori italiani, ha presentato una buona tesi di laurea.

GIUFFRIDA-RUGGERI.

**Gilles de la Tourette.** *Les états neurasthéniques*. 1 vol. di p. 92. Paris. 1898. Baillière et fils.

L'A. ha raccolto in questo volumetto le belle lezioni che aveva pubblicato in parte nella *Semaine médicale* a proposito degli stati neurastenici, che egli divide in Neurastenia pura e Neurastenia ereditaria o costituzionale, studiandole in due capitoli successivi. Di ciascuna delle due forme l'A. espone l'etiologia, il decorso, la diagnosi e la prognosi. È notevolissimo il capitolo sulla terapia, esposto in forma originale, e di grande valore pratico. Richiamiamo l'attenzione di chi legge sulla associazione, di cui l'A. tratta in diverse pagine, della neurastenia coll'isterismo,

G. C. FERRARI,

**Flatau, Jacobsohn, Mendel.** Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1 Jahrg. (Annuario dei dati e dei progressi nel campo della Neurologia e della Psichiatria per l'anno 1897). 1 vol. di p. 1508 Berlin. Karger. 1898.

I giornali della nostra specialità sono 40-50, i lavori che si pubblicano annualmente in questi e nei giornali di Medicina generale, di Psicologia o di Fisiologia sono 3500 circa. Chi potrebbe sperare di tener dietro al movimento scientifico, in una branca qualunque di questa scienza che si estende sempre più, se non ci fossero questi repertori generali, in cui si trova riassunto (per lo più assai bene, perchè sono persone della specialità che fanno questo lavoro) il maggior numero delle memorie originali che vedono la luce su pei giornali del mondo?

L' esempio di questo genere speciale di pubblicazioni fu dato dai Francesi, i quali con l' *Année philosophique, psychologique, biologique, sociologique*, ecc. hanno stabilito una luminosa precedenza; ma questo non toglie alcun valore all' opera presente, la quale ha un valore reale che non può che aumentarsi coll' andare degli anni.

Le memorie sono divise secondo la materia, e le ultime 50 pagine sono dedicate alle recensioni dei libri.

L' opera intera è una dimostrazione di ciò che possa fare la divisione e la specializzazione del lavoro. Certo le ha giovato lo spirito di irreggimentazione che distingue tutte le opere tedesche: è solo così che si è potuto ottenere un tutto perfettamente omogeneo e della massima utilità.

G. C. FERRARI.

**Möbius.** Ueber das pathologische bei Goethe (Il patologico in G.) 1 vol. di p. 208. Leipzig. Barth 1898. Mk. 2,40.

Lombroso ha spesso lamentato di non saper trovar nulla di patologico in Goethe, e finalmente fu molto contento di poter affermare, sulla fede di un biografo, che questi non aveva idee molto esatte sui limiti della proprietà individuale. Dopo il presente lavoro di Möbius, potrà abbandonare la novellina, perchè troverà qui chiaramente esposte e documentate tutte le piccole ombre che, insufficienti altrimenti, bastano ad un neurologo per stabilire una diagnosi. È questo infatti un lavoro molto coscienzioso, e vi si trovano intelligentemente ordinati molti fatti, mercè i quali il lettore può farsi un giudizio indipendente.

Il libro è diviso in tre parti: Nella prima (p. 1-31) molto interessante e ben documentata, è descritto lo stato della psichiatria e della tecnica manicomiale in Germania fra il XVIII e il XIX secolo. Nella seconda (p. 32-134) sono considerati psichiatricamente tutti i tipi creati dal Goethe nelle sue poesie, nei suoi drammi e nei suoi romanzi. Nell' ultima parte (134-208), poi, è studiata la persona di Goethe, cominciando dallo studiarne l' eredità, quindi le epoche della vita, la morte e i discendenti. Ora la famiglia di Goethe è spenta « perchè il genio non viene sulla terra con lo scopo di aumentare il numero degli uomini: le sue opere sono i figli immortali di lui ».

Secondo, l' A., Goethe avrebbe sofferto di una specie di follia periodica di carattere depressivo.

G. C. FERRARI.

**Krafft-Ebing.** Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. (Lavori di Psichiatria e Neuropatologia). Leipzig. Barth. 1897-99.

L' A. ha riunito in questo grosso volume i 4 fascicoli in cui, anno per anno, andava raccogliendo le interessanti monografie che gli suggeriva lo splendido materiale di cui può disporre dirigendo la Clinica psichiatrica di Vienna. Dei lavori contenuti nei due primi fascicoli parlò già diffusamente questa *Rivista* nel volume precedente (p. 525). Degli altri fascicoli, il 3° contiene un breve studio sull'etiologia della paralisi agitante, delle considerazioni in parte nuove sugli stati crepuscolari, diversi studi sugli stati psicopatici degli epilettici e un caso di isterismo guarito colla castrazione.

Il 4° fascicolo contiene uno studio sulla sclerosi multipla, diverse antiche lezioni dell' A. sulle idee coatte, e dei dati vecchi e nuovi sulla psico-neuropatia sessuale, con dati spesso pieni di interesse.

I soliti pregi di chiarezza e di esatta documentazione che danno tanto valore a tutte le opere del clinico di Vienna, non sono l'ultima attrattiva di questo volume.

G. C. FERRARI.

**Fürstner.** Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? (Come possono medici e profani favorire la protezione dei malati di mente?) 1 vol. di p. 64. Berlin, Karger 1899. Mk. 1.

Il titolo dice a sufficienza quale spirito animi questo libro, piccolo di mole, ma ricchissimo di osservazioni e di consigli. Il nome del chiaro autore ci affida completamente circa il valore di quelle e di questi.

Abbiamo infatti un'esposizione chiara e metodica di tutto quello che l' A., giustamente preoccupato di far sì che i malati di mente vengano sempre più considerati come tutti gli altri ammalati, senza falsi sentimentalismi, crede opportuno di consigliare ai medici ed ai profani in base alla lunga, intelligente pratica che egli ha fatto come direttore della grande clinica psichiatrica di Strasburgo.

Tutti gli argomenti più discussi sono successivamente trattati, non in capitoletti speciali, ma di seguito, perchè tutto si ricollega nella mente dell' A. al fine supremo che egli si propone. Troviamo così molte pagine dedicate alle pratiche (che l' A. vorrebbe semplificare) per l'ammissione dei malati, per la dimissione, per le visite che essi ricevono, per lo sfollamento, per le cure che si debbano avere dei malati dimessi, ecc. Tocca pure la questione degli infermieri, di cui vorrebbe limitare il tempo di servizio a 6-8 anni, almeno pel personale femminile, diffondendo pure il servizio femminile anche nelle sezioni maschili, la questione delle interdizioni, della responsabilità dei malati, delle case di salute, ecc.

La caratteristica di questo libriccino è di essere una cosa essenzialmente pratica, di non partire, cioè, da teorie o da preconcezioni, ma da fatti accuratamente osservati per degli anni, e di dare dei consigli, quindi, che possono sempre avere un valore positivo, per quanto sia ovvio che non si potrebbero applicare ai nostri malati, di punto in bianco, molte delle cose pure utilissime e ideali, che il Fürstner consiglia.

G. C. FERRARI.

**Dannemann.** Die Psychiatrische Klinik zu Giessen. 1 vol. di p. 120, con 12 fig. Berlin. Karger 1899, Mk. 4.

La Clinica psichiatrica di Giessen, di cui il Sommer ha diretto la costruzione e di cui ha sapientemente organizzato il servizio interno, è una delle più belle della Germania. Essa non serve soltanto per l'insegnamento della Psichiatria (del resto colà non ancora ufficiale), ma è anche Ospedale civico per malati di mente (Stadtasyl) e rappresenta quasi la Sezione di osservazione dei grandi Manicomi provinciali o dello Stato, che in tutto il mondo servono più che altro a far divenire croniche le malattie mentali che stentano a risolversi.

Il presente volume contiene appunto, oltre ad una descrizione minuta ed esatta dei diversi fabbricati della Clinica, coi relativi piani, dei provvedimenti igienici e di sicurezza, del sistema di comunicazione, ecc. (pag. 1-89), un lungo capitolo in cui è detto come le idee del Sommer, derivate specialmente degli insegnamenti del Griesinger e da una lunga pratica manicomiale, abbiano preso corpo nella nuova Clinica, la quale è riuscita una opera di getto e un modello del genere.

Dell'organizzazione interna di questo Stabilimento ci occuperemo, con qualche diffusione, prossimamente, nelle Note di tecnica manicomiale.

G. C. FERRARI.

**De Fleury.** L' Ame du criminel. 1 vol. di p. 192. Paris. Alcan 1899. Fr. 2,50.

Abbiamo già avuto occasione di parlar bene di questo A. a proposito del suo libro « Introduction à la médecine de l' esprit », e gli stessi elogi potremmo fargli qui; perchè è certamente lodevole che un uomo il quale ha a propria disposizione una tribuna oggidì così autorevole come sono le colonne di uno dei principali giornali di Parigi, si preoccupi di guidare l'opinione pubblica nella via delle riforme, che la scuola antropologica italiana da tanti anni reclama.

Nella prefazione l' A. racconta come si esporrebbero a far perdere al proprio giornale moltissimi abbonati coloro che scrivono le cronache giudiziarie nei giornali di Parigi, se si mostrassero meno che ortodossi in fatto di criminalità e spiega pure assai bene le ragioni psicologiche di questo misoneismo che le innovazioni e le proposte troppo ardite fanno rinserrare ancor più in sè stesso.

Queste premesse sembrano quasi una giustificazione del male che dice (probabilmente senza pensarlo) delle eccessività di Lombroso, questo *cerveau génial*, eccessività che, secondo l' A., non sono salvate « nè dalla logica di un Garofalo, nè dall'acume, dal vigore, dalla snellezza di un Enrico Ferri ».

Più dei due primi capitoli in cui è delineata sommariamente la psiche criminale, sono interessanti quelli in cui esamina la parte pratica del problema. Così, per quanto mostri di non aver letto l' aureo terzo volume di quell' Uomo delinquente che egli definisce un libro illustre, si preoccupa giustamente della repressione del delitto, per cui consiglia di moltiplicare le esecuzioni capitali, rendendole però più dolci, uccidendo i delinquenti nel loro letto mentre dormono; insiste pure sulla profilassi contro il male per cui è meno pessimista della Scuola Italiana. Naturalmente l' A. non vorrebbe applicare la legge di Platone, il quale diceva:

« Se l'avo e il bisavolo di un fanciullo saranno stati condannati a morte, questo dovrà esser bandito dallo Stato », perchè specialmente secondo le statistiche di un'Opera Umanitaria francese, su 3500 bambini raccolti dalla pubblica beneficenza, 2000 soltanto si mostrarono incorreggibili. E questo argomento, se anche è un'arma a doppio taglio, non manca però di un certo valore pratico.

Riassumendo: è un libro assai utile, perchè diffonde delle idee che meritano di essere meglio note a tutti e servirà a far conoscere gli studi che da qualche tempo rialzano fuori d'Italia il nostro buon nome di studiosi.

G. C. FERRARI

**Ferriani.** Delinquenti che scrivono. 1 vol. di pag. 342. Como. Omarini. 1889. L. 4.

Il nuovo libro del F. dimostra ancora una volta la grande attività di lui e la passione che lo attrae verso l'indagine psicologica sperimentale dell'anima dei criminali; ed è un lieto auspicio per noi medici alienisti il vedere un Procuratore del re, che, vera eccezione, si mostra non solo benigno ammiratore, ma anche seguace risoluto di tutte le nuove idee. Evidentemente egli deve sentirsi ben forte e sicuro di sé se può andar così fuori dalla via maestra, ed è appunto perchè gli riconosciamo queste belle qualità che noi vorremmo che l'egregio A. curasse un po' più la forma dell'esposizione delle sue indagini, per cui risultasse chiaramente il valore scientifico indiscusso che esse hanno. Il difetto a cui accenniamo non s'è forse notato così, mai come in questo epistolario dei delinquenti. Ci sono dei fatti e si capisce come, completamente esposti e disposti sistematicamente, formerebbero un tutto prezioso: ma occorrerebbe che tutte le affermazioni dell'autore fossero sussidiate dalle prove a cui accenna, perchè il suo magnifico e invidiabile materiale potesse essere utilizzato anche dagli altri.

Questa materia è opportunamente divisa in cinque capitoli, che trattano successivamente delle lettere dei delinquenti precoci, dei passionali pervertiti, dei diffamatori e calunniatori, dei ladri e fraudolenti e infine dei violenti. Ed ogni capitolo è esaurientemente svolto.

Ci auguriamo che nei prossimi libri che la ferace attività dell'A. ci promette, le belle qualità di lui acquistino un risalto anche più grande da una maggiore obbiettività.

G. C. FERRARI.

**H. Gyl.** L' être subconscient. Paris. Alcan 1899 p. 187. Fr. 4.

L'A. comincia col dichiararsi monista, nel senso che rigetta la concezione d'una divinità esteriore all'Universo, come ipotesi inutile; quindi ricerca se si può ammettere la concezione dell'immortalità nel naturalismo monista. Passa perciò in rassegna i fatti più oscuri della psicologia normale ed anormale con una grande ingenuità e superficialità di criterio. Così trova oscura l'attività subconsciente durante il sonno, mentre la previsione dell'avvenire gli sembra spiegabilissima: « L'avvenire, egli dice, deriva necessariamente dal passato e dal presente (il caso non è che una parola vuota di significato). Basterebbe dunque conoscere tutto ciò che riguarda una persona qualunque nel passato e nel presente (o anche semplicemente nel presente, che riassume tutto il passato, dal quale deriva) per conoscere nelle sue grandi linee l'avvenire di questa persona ». In

seguito, con una facilità meravigliosa viene alla conclusione, che la subcoscienza non è funzione del cervello, è indipendente dall'organismo, quindi deve necessariamente preesistere e sopravvivere all'organismo.

Il libro è essenzialmente una rivista generale di spiritismo, per la quale l'A. usufruisce largamente delle pubblicazioni francesi, specialmente degli *Annales des sciences psychiques*.  
GIUFFRIDA-RUGGERI.

**Krecke e Borri.** Avviamento alla perizia medico-legale delle lesioni derivanti da infortuni sul lavoro. 1 vol. di p. 88. Milano. Società Editrice Libreria. 1899. L. 1.

È una guida che riuscirà utilissima ai medici condotti, agli ufficiali sanitari, e in genere a tutti i medici esercenti, perchè tutti vi potranno trovare esposte in modo chiaro e con ordine logico perfetto i dati di fatto, in cui dovranno cercare gli elementi per le perizie medico-legali in tutti i casi di infortuni sul lavoro.

Accresce l'utilità e il valore pratico del libro il testo della Legge sugli infortuni sul lavoro, di interpretazione così difficile, generalmente, e specialmente in questi primi tempi della sua applicazione.

Una parola di lode va data infine alla Società editrice, che ne ha fatto, al solito un'edizione elegante e pratica, e la pone in vendita a un prezzo mitissimo.  
G. C. FERRARI.

**Lino Ferriani.** Nel mondo dell'infanzia. Milano, Cogliati 1899 p. XVI, 173. L. 2,50.

L'A. vorrebbe fosse negato il matrimonio legale ai degenerati e ai tubercolosi, mentre accorderebbe loro l'unione illegale, affinchè non si abbia lo sconcio che i matrimoni criminali, com'egli li chiama, siano protetti dalla legge. Resta sempre però la grande difficoltà di distinguere gli uomini in degenerati e non degenerati senza manifeste ingiustizie. Ad ogni modo non si può non convenire nella necessità del divorzio, quando uno dei coniugi manifesti la sua degenerazione dopo il matrimonio.

Il libro, d'indole assai popolare, presenta molto interesse, sebbene non sia al tutto appropriato il sottotitolo: studi e note di psicologia.

GIUFFRIDA-RUGGERI.

**Borri.** Lesioni traumatiche di fronte al Codice Penale e Civile e alla Legge sugli infortuni sul lavoro. Milano. Società editrice libreria. 1899.

È la seconda ed ultima parte dell'importante pubblicazione di cui parlò diffusamente la *Rivista* nel numero precedente. Qui l'A. tratta delle lesioni traumatiche del torace, dell'addome e degli arti, corredando, al solito, i dati esposti con una ricca casistica ed un'esauriente bibliografia.

## INDICE BIBLIOGRAFICO

---

### RIVISTE TEDESCHE.

#### *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*

---

Vol LV. N. 5. — **Meschede**. *Paralytische Geistesstörungen nach Trauma*. - (Disturbi psichici paralitici in seguito a trauma). Discussione sull' interminabile questione della necessità che abbia preceduto la siflide. — **Ganter**. *Der körperliche Befund bei 345 Geisteskranken*. - (Reperti somatici su 345 alienati). Con speciale riguardo ai segni degenerativi, nel senso lombrosiano. 60 pag. — **Näcke**. *Die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten*. - (I così detti segni degenerativi esterni nella paralisi progressiva degli alienati maschi, con diversi punti relativi a questa malattia). Minutissimo lavoro (150 p. di carattere piccolissimo) su 100 paralitici, e discussione sui segni degenerativi negli alienati. (324 citazioni). — **Hess**. *Einige Mittheilungen über die Behandlung der Geisteskranken bis zu ihrer Aufnahme in die Anstalt*. - (Della cura degli alienati prima che siano accettati nel Manicomio). — **Brassert**. *Ein bemerkenswerther Fall von sog. galoppirender Paralyse*. - (Caso notevole di cosiddetta paralisi galoppante). In un uomo di 40 a., ereditario, bevitore, non certamente sifilitico, con preoccupazioni di famiglia, dopo 6 settimane di eccitamento prodromico di una paralisi progressiva, si hanno accessi epilettiformi e la morte dopo 6 giorni. All'autopsia si trovarono le tracce di una paralisi progressiva recente e dell'alcoolismo.

N. 6. — **Thomsen**. *Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Erkrankungen*. - (L' idro- e la balneo-terapia nelle affezioni psichiche). Non si può dire ancora nulla di preciso nel dubbio in cui si è circa la natura delle malattie mentali e il modo di agire dell' idroterapia. Di sicuro si sa che i bagni caldi prolungati, con o senza bagno freddo alla testa, sono utili in tutte le psicosi acute, che si iniziino con eccitamento. Bisognerà soltanto individualizzare le forme del bagno (immersioni, impacco, ecc.) Nelle forme stuporose ed apatiche converrà il mezzo bagno con suffusioni o spugnature, per favorire il circolo e il ricambio. — **Schultze**. *Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen*. - (Contributo allo studio delle alterazioni patologiche della coscienza). 3 casi di automatismo ambulatorio.

#### *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*

---

**Binswanger**. *Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse*. - (Per la patogenesi e la diagnosi differenziale della paralisi progressiva). È il rapporto letto dal B. al Congresso di Mosca.



### *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*

---

Dicembre 1898. N. 107. — **Trömmer**. *Neuere Arbeiten über Anatomie und Pathologie der Nervenzelle*. - (Nuovi lavori sull'anatomia e la patologia della cellula nervosa). Rassegna critica dei lavori di Marinnesco, Neppi, Lugaro, Sacerdoti, Pusateri, Flatau, Juliusburger, ecc.

Gennaio 1899. N. 108. — **Beyer**. *Ueber die Anwendung der Dauerbäder bei Geisteskranken*. - (Sull'uso dei bagni prolungati negli alienati). Servono magnificamente nei casi di eccitamento (meno bene nell'eccitamento dei paralitici e dei melanconici), negli epilettici, alcoolisti quando si hanno decubiti, ecc. — **Adler**. *Zur Behandlung der Tabes und der progressiven Paralyse*. - (Trattamento della tabe e della paralisi progressiva). Propone di curarle colla pomata d'argento di Cr  d  , fatta di argento metallico solubile.

N. 109. — **Bechterew**. *Die suggestive Behandlung des contr  ren Geschlechtstriebes und der Masturbation*. - (Cura suggestiva delle tendenze omosessuali e della masturbazione). La suggestione non   una panacea;   sicura soltanto quando   possibile ottenere un sonno ipnotico profondo. Generalmente va associata ad altri sussidi terapeutici.

### *Centralblatt f  r Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte*

---

1899. - Vol. IV. fasc. 1. — **Wilser**. *Die Rundk  pfe in Europa*. - (Le teste rotonde in Europa).

Fasc. 2. — **Laloy**. *Der Terti  rmensch*. - (L'uomo terziario). Specie in base alle nuove scoperte fatte in Australia.

### *Deutsche Zeitschrift f  r Nervenheilkunde*

---

Vol. 13. N. 5-6. — **Reinhold**. *Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor*. - (Contributo all'anatomia patologica della Chorea minor). — **Govd**. *Heredit  re Formen angeborener spastischer Gliederstarr*. - (Forme ereditarie di rigidit  spastica congenita delle membra). 1 fig. Ereditariamente si trovava una paralisi delle membra inferiori in 3 sorelle. Saltando la madre, aveva poi colpito 3 ascendenti di 3 generazioni successive, sempre dal lato materno. — **Probst**. *Experimentelle Untersuchungen  ber das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife*. - (Ricerche sperimentali sul bulbo e sulle sue connessioni, specie del cos  detto lemisco). — **Schultze**. *Ueber Poly-, Para- und Monoclonien und ihre Beziehungen, zur Corea*. - (Sulle poli-, para- e monoclonie e i loro rapporti colla corea).

Con 2 interessanti alberi genealogici. — **Kirchgaesser**. *Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkerschütterung*. - (Ulteriori ricerche sperimentali sulle commozioni del midollo spinale). Con 5 fig. — **Bechterew**. *Doppelseitige periodische exacerbirende Augenmuskellähmung mit auffallenden Störungen in der Innervation des oberen Augenliders*. - (Paralisi bilaterale periodica dei muscoli oculari, con notevoli disturbi nell'innervazione della palpebra superiore). Accurata discussione clinica di un caso assai dubbio, ma molto interessante. B. ammette un processo infiammatorio centrale nei nuclei dell'oculomotore comune al punto di emergenza. Miglioramento coi preparati di Hg. — **Wallenberg**. *Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen*. - (Per la topografia dei cordoni posteriori nell'uomo). 4 tav. — **Matthes**. *Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen*. - (Reperto nel midollo in 2 casi di tetano). Reperti assai disparati. Probabilmente in uno di essi si trattava di una complicazione di fenomeni, estranea al tetano. — **Lapinsky**. *Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der Erkrankung der Gefäße*. - (Per la questione delle alterazioni nei nervi periferici in seguito alla malattia dei vasi). Si tratterebbe di una sclerosi infiammatoria distrofica.

### *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*

---

Vol. XVII. N. 3. — **Pilcz**. *Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateral-sclerose*. - (Un caso di sclerosi laterale amiotrofica). 2 tav. 11 fig. Studia prevalentemente i rapporti dell'atrofia e della degenerazione del sistema nervoso nei processi sistematizzati specialmente. Letteratura ricca. 200 citaz. — **Kuré**. *Ueber Selbstmord und Selbstmordversuch bei Geisteskranken*. - (Il suicidio e il tentato suicidio negli alienati). Dati statistici interessanti raccolti nei Manicomi giapponesi. Disposizione molto opportuna della materia per lo studio psicopatologico. — **Kornfeld**. *Querulirende Geistes-krankte*. - (Alienati processomani). 2 brevi perizie. — **Bischoff**. *Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralischer Depravation*. - (Caso di imbecillità con depravazione morale). Perizia psichiatrica. — **Elzholz**. *Zur Kenntniss der Veränderungen im centralen Stumpfe lädirte gemischten Nerren*. - (Delle alterazioni del moncone centrale di nervi misti lesi). Ricerche sperimentali. 1 tav.

### *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*

---

Dicembre 1898. - Vol. IV. N. 6. — **Sander**. *Hirnrindebefunde bei multipler Sklerose*. - (Reperti nella corteccia cerebrale nella sclerosi multipla). Degenerazione a focolai delle guaine midollari della sostanza grigia e bianca del sistema nervoso centrale. Proliferazione secondaria della glia, che finisce per ledere i cilindrassi e le cellule gangliari. Il processo si inizia dal parenchima. — **Freud**. *Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit*. - (Del meccanismo psichico dell'oblio). Esame del meccanismo per cui si ripresentano alla mente certi nomi. — **Bohrmann**. *Ueber Behandlung der Epilepsie mit Bromalin*. - (Cura dell'epilessia colla Bromalina). Pare abbia qualche vantaggio sul Br. K. semplice,

ma è molto voluminosa e si deve darla a dosi assai alte. — **Juliusburger und Meyr.** *Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie.* - (Alterazioni del nucleo dei nervi cerebrali in seguito a lesione periferica). Continuazione e fine. Bibliografia.

Gennaio 1899. - Vol. V. N. 1. — **Bunzl-Federn.** *Der centrale Ursprung des N. vagus.* - (Origine centrale del N. vago). Ricerche sperimentali sui conigli. Metodo Nissl. 2 tav. — **Shaffer.** *Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang.* - (Sul decorso delle fibre di alcune radici lombo-sacrali nel cordone posteriore). 1ª parte 2 tav. — **Gaupp.** *Ueber corticale Blindheit.* - (Sulla cecità corticale). Caso della clinica di Wernicke, studiato assai completamente. 2 fig. — **Redlich.** *Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze.* - (Contributo all'anatomia e fisiologia delle vie motrici nel gatto). Con 2 tav.

Vi si trova inoltre un'ottima, per quanto succinta, rassegna di Ziehen sui nuovi lavori sull'irresponsabilità patologica, in cui è fatta larga parte ai lavori pubblicati recentemente in questa *Rivista* da Tamburini, Guicciardi, De Sanctis, ecc.

N. 2. — **Ellsabeth v. Downarowicz.** *Ueber einen Fall der Erbschen Krankheit.* - (Un caso di malattia d' Erb). — **Schaffer.** Continuazione e fine. 2 tav. V. N. precedente. — **Redlich.** Continuazione. — **Mingazzini.** *Klinische und pathologisch-anatomische Studien über Frähsyphilis des Gehirns.* - (Studi clinici ed anatomo-patologici sulla sifilide cerebrale precoce). Riassunta la scarsa letteratura sull'argomento; espone 4 casi clinici. Continua. — **Haeckel.** Rassegna sullo stato attuale della chirurgia cerebrale, colla materia disposta in modo nuovo.

N. 3. — **Rutishauser.** *Experimenteller Beitrag zur Stalkranzfarbung im Frontalhirn der Affen.* - (Contributo sperimentale allo studio delle fibre della corona radiata nel cervello frontale delle scimmie). Con 3 tav. e 3 fig. nel testo. Dati contrari alla teoria di Flechsig dei centri associativi, e favorevoli a quella di Burdach e Meynert, meglio precisata e definita dal Monakow. — **Muratow.** *Zur Pathogenese der Hemicorea postapoplectica.* - (Per la patogenesi dell'emicorea postapoplectica). Studio su 2 casi. Il problema è meglio posto, ma non ancora risoluto. — **Redlich.** - Conclusione. — **Mingazzini.** - Fine, con uno specchio riassuntivo molto dimostrativo delle conclusioni che M. si crede autorizzato a trarre. — **Jenner.** *Das Isolirzimmer-Fenster.* - (Finestra per celle d'isolamento). 2 fig.

### *Neurologisches Centralblatt*

1898. N. 24. — **Bechterew.** *Epileptische und epileptoide Anfälle in Form von Angstzuständen.* - (Attacchi epilettici ed epilettoidi in forma di accessi d' ansia). Possono sostituire qualunque fase. D' ordinario non sono accompagnati da incoscienza, nè sono modificabili colla terapia antiepilettica. Sono stati osservati anche mentre sostituiscono gli attacchi epilettiformi della demenza paralitica. — **Guttmann.** *Ein Fall von Hemiplegia hysterica.* - (Caso di emiplegia isterica). In una donna di 62 anni.

1899. N. 1. — **Bothmann.** *Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde.* - (Alterazioni del midollo da compressione dell'aorta addominale nel cane). 9 esper. Segue. — **Holsinger.** *Ueber einen merkwürdigen pathologischen Schlafzustand.* - (Notevole caso di sonno patologico). Caso di sonnolenza permanente in uno scrivano di 60 anni, simile a quella descritta dagli autori inglesi come letargia africana: che però si ha, d'ordinario, solo nei giovani. — **Wertheim Salomonson.** *Die Adductorenhautfalte bei Kinderlähmungen.* - (La piega cutanea degli adduttori nella paralisi infantile). Si avrebbero 2 pieghe invece che una sul margine interno della coscia, dove gli adduttori passano sotto il sartorio e il quadricipite. — **Piltz.** *Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen.* - (Di un riflesso pupillare per l'attenzione).

N. 2. — **Döllkren.** *Zur Entwicklung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen.* - (Dello sviluppo del nastro di Reil e sulle sue connessioni centrali). 4 fig. — **Rothmann.** Continuazione e fine.

N. 3. — **Bernhardt.** *Ueber die sog. recidivirenden Facialislähmungen.* - (Sulle cosiddette paralisi recidivanti del VII°) 1ª parte. 9 osservazioni. — **Hoffmann.** *Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmungen am Halse.* - (Sulla sintomatologia ed etiologia delle paralisi nervose periferiche al collo). 3 fig.

N. 5. — **Sommer.** *Aethermissbrauch in Ostpreussen.* - (Abuso di etere della Prussia orientale). Vi richiama sopra l'attenzione della autorità, proponendo che non sia venduto che dietro prescrizione medica. — **Kronhtal.** *Eine neue Färbung für das Nervensystem.* (Nuova colorazione del sistema nervoso). — **Pechkranz.** *Zur Casuistik der Hypophysistumoren.* - (Per la casistica dei tumori dell'ipofisi). Sarcoma angiomatoide. Descrizione. Non c'era l'acromegalia. Seguono le consider.

N. 6. — **Lenhossék.** *Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung.* - (Rassegna critica sul lavoro di A. Bethe su gli elementi anatomici del sistema nervoso e il loro significato fisiologico). 1ª parte. — **Senator.** *Heterotopie, doppelte und dreifache Centralcanal im Rückenmark.* - (Eterotopia: canale centrale del midollo doppio e triplo). Breve descrizione anatomica. Non aveva preceduto alcun fenomeno particolare per parte del midollo. — **Piltz.** *Ueber neue Pupillenphänomene.* - (Nuovi fenomeni pupillari). 1° Chiudendo energicamente i due occhi, se le pupille erano larghe o medie, riaprendo gli occhi si vedono più strette. 2° La pupilla si restringe se si cerca di chiudere l'occhio mentre sono tenute divaricate le palpebre. — **Pechkranz.** Continuazione.

### *Zeitschrift für Electrotherapie und ärztliche Electrotechnik*

— È un nuovo giornale che rendevano necessari gli enormi progressi fatti in questi ultimi anni dall'elettrotecnica. Si propone di tener saldamente congiunte la teoria e la pratica; promette di unire la correttezza

tecnica alla chiarezza teorica: e intende di essere un giornale internazionale. Vi collaborano diversi medici elettricisti ben noti: ma il successo ne è assicurato specialmente dall'opera assidua e intelligente del redattore capo, che è il Kurella —.

Gennaio 1899. - N. 1. — **Dubois.** *Ueber den galvanischen Reiz.* - (Lo stimolo galvanico). — **Meissner.** *Ueber Kataphorese und ihre therapeutische Verwerthbarkeit.* - (La cataforesi e la sua utilizzazione terapeutica). — **Id.** *Construction des periodischen Stromwenders nach Dr. Meissner. Neue Voltregulatoren.* - (Costruzione dell'invertitore periodico della corrente, secondo il D.<sup>r</sup> Meissner. Nuovi Voltimetri).

### *Zeitschrift für Hypnotismus und Psychotherapie*

---

Vol. VIII. Fasc. 4. — **Schrenk-Notzing.** *Das angebliche Sittlichkeitsvergehen der D. K. an einem hypnotisirten Kinde.* - (Pretese offese al buon costume del D. K. su di una bambina ipnotizzata). È una perizia medica, in cui è svolta molto bene la questione delle menzogne isteriche. Il medico era soltanto colpevole d'imprudenza. — **Vogt.** *Normalpsychologische Einleitung in die Psychopathologie der Hysterie.* - (Introduzione psicologica alla psicopatologia dell'isterismo).

Fasc. 5. — **Hirschclaff.** *Kritische Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Hypnotismus.* - (Osservazioni critiche sullo stato attuale della dottrina sull'ipnotismo) 1 parte.

### *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*

---

Vol. XIX. N. 2-3. — **Witaschek.** *Ueber die Natur der geometrisch-optischen Täuschungen.* - (Natura delle illusioni ottico-geometriche). Vorrebbe dimostrare che le illusioni suddette e quelle di Zöllner sono illusioni della sensazione e non del giudizio. — **Kries.** *Kritische Bemerkungen zur Farbentheorie.* - (Osservazioni critiche sulla teoria dei colori). — **Zehender.** *Vernunft, Verstand und Wille.* - (Raziocinio, intelligenza e volontà).

N. 4. — **Aars.** *Ueber die Beziehung zwischen apriorischem Causalgesetz und der Thatsache der Reizhöhe.* - (Dei rapporti fra la legge causale apriorica e il fatto dell'intensità dello stimolo). — **Schönte.** *Wahrnehmungen mit einem einzelnen Zapfen der Netzhaut.* - (Percezioni con un solo bastoncino della retina). — **Polimanti.** *Ueber die sogenannte Flimmer-Photometrie.* - (Sulla cosiddetta fotometria intermittente).

N. 5-6. — **Titchener.** *Zur Kritik der Wundt'schen Gefühlslehre.* - (Per la critica della teoria dei sentimenti di Wundt). Espone diversi punti di critica, basandosi sulla percezione interna, specialmente. Osserviamo però, ché, siccome per questa questione la via sperimentale è ancora

chiusa, sarebbe meglio accumulare dei fatti anzi che fare le teorie e le relative critiche. Tutto ciò che sappiamo ora della psicologia dei sentimenti lo sapevano i casuisti cattolici quanto e meglio di noi.

Vol. XX. N. 1. — **Hansemann**. *Ueber das Gehirn von Hermann v. Helmholtz*. - (Il cervello di H. v. H.) Circonferenza cranica mm. 590. Peso del cervello gr. 1480 circa. Sfere associative sviluppatissime ecc. — **Meyer**. *Ueber Beurtheilung zusammengesetzter Klänge*. - (Discriminazione di rumori complessi).

## RIVISTE INGLESI.

### *American Journal of Psychology*

Gennaio 1899. - Vol. X. N. 2. — **Bolton**. *Hydro-Psychoses*. - Con questo nome l' A. studia solo l' influenza che l' acqua ha esercitato nella creazione e nella modellazione del nostro organismo psichico, considerando l' embriologia, l' etnologia, la storia delle religioni, le diverse letterature, ecc. — **Collegrove**. *Individual memories*. - Risultati di una inchiesta fatta su 1658 persone circa i primi ricordi della vita in genere e su qualche argomento speciale, le amnesie e le paramnesie, sui mezzi mnemotecnici usati, ecc. Alcuni risultati sono esposti in forma grafica. L' articolo fa parte di un lavoro molto più vasto sull' argomento. — **Linus Kline**. *Methods in animal Psychology*. - Dati di tecnica assai opportuni per iniziare una psicologia comparata.

Fra gli studi minori va ricordata una piccola memoria di psicofisica di **Whipple**: *Sugli stimoli quasi simultanei*; e due di **Colegrove**: *Sul tempo necessario per il riconoscimento* e *Sulle unità di misura mentali per la lunghezza*.

Rassegna critica: **Flood**. *Note sulla castrazione dei bambini idioti*.

### *Alienist and Neurologist*

1899. Gennaio. - Vol. XX. N. 1. — **Arndt**. *What are mental diseases?* - (Che cosa sono le malattie mentali?). — **Hughes**. *The successful medical managements of epilepsy*. - (Efficaci cure mediche dell' epilessia). Partigiano della teoria auto-tossica, l' A. non vede salute che nella cura diretta a combattere questa. — **Talbot**. *Degeneracy and marriage*. - (Degenerazione e matrimonio). — **Hinrichsen**. *Statistics as to the frequency of simple acute mania with respect to its periodical forms*. - (Dati statistici relativi ai rapporti di frequenza fra la mania acuta semplice e le forme periodiche di essa). La prima è rarissima. — **Hughes**. *Gastric pneumatosis (Trommelsucht)*. *Nervous vomiting and other gastric neurosis*. - (Timpanismo, vomito ed altri disturbi gastrici d' origine nervosa). — **Id.** *The trepidations and phobias of cerebral neuratonia, timor contaminationis (Fear of contamination)*. - (Le trepidazioni e le fobie della neuratonia cerebrale). 3 casi clinici.

*Archives of Neurology and Psychopathology*

1898. - Vol. I. N. 1-2. — **Van Gieson and Sidis.** *Neuron energy and its psychomotor manifestations.* - (L'energia del neurone e le sue manifestazioni psicomotorie). — **Van Gieson.** *Correlation of nervous and mental disease.* - (Correlazione fra malattie nervose e mentali).

*Brain*

1898. - Vol. XXI. N. 83. — *The accurate localisation of intracranial tumours, excluding tumours of the motor cortex, motor tract, pons and medulla.* - (Localizzazione accurata dei tumori endocranici, esclusi i tumori della zona e delle vie motrici, del ponte e del midollo). 8 casi brevemente descritti ma accuratamente analizzati, di Beavor, Clarke, Sharpey, Pitt, Gunn, Mott, Stanley e Turner. — **Byron Bramwell.** *A remarkable case of aphasia.* - (Caso notevole di afasia). Distruzione acuta e completa da rammollimento embolico, del centro di Broca sinistro, in uomo destro: afasia motrice transitoria, incapacità notevole di dare il nome agli oggetti e specialmente alle persone, agrafia considerevole e leggera cecità verbale. 2 tav. — **Bruce.** *Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending antero-lateral tracts.* - (Nota sulle terminazioni superiori delle vie cerebellari dirette e delle vie ascendenti antero-laterali) 10 fig. — **Id.** *On the Dorsal or so-called sensory nucleus of the glossopharyngeal nerve, and on the nuclei of origin of the trigeminal nerve.* - (Del nucleo sensorio o dorsale del N. glossofaringeo e dei nuclei d'origine del N. trigemino) 1 tav. — **Batten.** *Experimental observations on early degenerative changes in the sensory end-organs of muscles.* - (Osservazioni sperimentali sulle alterazioni degenerative precoci delle terminazioni sensitive nei muscoli). — **Mickle.** *Nervous syphilis.* - (Sifilide del sistema nervoso). Continuazione.

N. 84. — **Mackay.** *Pathology of a case of Friedreich's disease.* - (Patologia di un caso di malattia di Friedreich). Con un sommario schematico di 18 casi certi e 4 incerti. 3 tav. — **Mann and Delépine.** *A case of tumour of the pons.* - (Caso di tumore del ponte). Con 3 tav. semischematiche. — **Spiller.** *A form on disease resembling the pseudo-sclerosis of Westphal and Strümpell.* - (Forma morbosa che assomiglia alla pseudo-sclerosi di Westphal e Strümpell). — **Whiting.** *On paralysis and muscular atrophy in tabes dorsalis, with observations on the relation of afferent impulses to movement and muscular nutrition.* - (Paralisi e atrofia muscolare nella tabe dorsale, con osservazioni sulla relazione degli impulsi afferenti coi movimenti e colla nutrizione muscolare). 2 tav. e diverse fig. Quadri sinottici riassuntivi. Ricca bibliografia. — **Weber.** *On two cases of early syphilitic paraplegia.* - (Due casi di paraplegia sifilitica precoce). Un anno dopo l'infezione, in due uomini di 23 e 42 anni rispettivamente. — **Kinco.** *An experimental study of vision.* - (Studio sperimentale sulle visioni). 8 esperienze interessanti che non portano però a conclusioni nuove. — **Horsley.** *A contribution towards the determination of the energy developed by a*

*nerve centre.* - (Contributo alla determinazione dell'energia sviluppata da un centro nervoso). Notevole studio letto come discorso inaugurale alla Neurological Society di Londra. — **Jackson and Colmann.** *Case of epilepsy with tasting movements and « dreamy state ».* - (Epilessia con movimenti di toccamento e « stato sognante »). Leggerissimo rammollimento del giro uncinato di sinistra.

### *Journal of Mental Science*

---

1899. Gennaio. - Vol. XLV. N. 188. — **Douglas.** *The improvable imbecile, his training and future.* - (Gli imbecilli migliorabili: la loro educazione e il loro avvenire). — **Bower.** *The inadequate asylum-provision for the insane immediately above the pauper class.* - (Le rette manicomiali inadeguate per i malati poveri). — **Haveloch.** *The workmen's compensation act and the fatal accidents inquiry (Scotland) act in relation to Asylums.* - (La legge sugli infortunii (Scozzese) in rapporto alle amministrazioni dei manicomi). — **Gordon Munn.** *A communication on the appearances of the uterus and its appendages in the insane.* - (Aspetti dell'utero e delle sue appendici nei pazzi). — **Middlemass.** *On the treatment of insanity by thyroid.* - (Cura tiroidea della pazzia). Stimola la corteccia e perciò in certi alienati è utile, ma non si sa in che modo. Fu somministrata le prime volte allo scopo di vedere che azione aveva sulla psicopatia la febbre che la tiroide induce generalmente. Però si deve stare attenti perchè risveglia la tubercolosi latente, disturba spesso gravemente il cuore, lo stomaco, ecc. Tutto è empirico in questi dati. Le femmine sono più sensibili al rimedio. Forse si può servirsi della tiroide come mezzo prognostico. Se l'individuo non dà alcuna reazione, difficilmente si avrà una guarigione. — **Noott.** *The responsibility of the insane; should they be punished?* - (La responsabilità dei pazzi: devono questi essere puniti?) Combatte l'idea della responsabilità parziale, rispondendo al Mercier. — **Bristowe.** *Lunacy in private practice.* - (La pazzia nella pratica privata). — **Pasmore.** *Observations on the classification of insanity.* - (Osservazioni sulla classificazione delle malattie mentali). — **Benedikt.** *The Waldstein case at Prague.* - (Caso Waldstein a Praga). Considerazioni su di una perizia psichiatrica. — **Ireland.** *Further research on the formation of axial fibres in the brain, by D.<sup>r</sup> Paul Flechsig, D.<sup>r</sup> Döllken, and D.<sup>r</sup> Nissl.* - (Ulteriori ricerche sulla formazione delle fibre assiali nel cervello secondo Flechsig, Döllken e Nissl).

### *Journal of Nervous and Mental Disease*

---

1898. Dicembre. - Vol. XXV. N. 12. — **Patrick.** *A case of siringomyelia and two cases of tabes with trunk anaesthesia.* - (Caso di siringomielia e 2 casi di tabe con anestesia del torace). — **Hallock.** *A case of Huntington's chorea, with remarks upon the propriety of naming the disease « dementia choreica ».* - (Caso di corea di Huntington, con note sulla opportunità di chiamare questa malattia: « Dementia coreica »). — **Riggs.** *The Bruce microtome.* - (Il microtomo).



Bruce). — **Weber**. *A clinical consideration of herpes zoster*. - (Considerazioni cliniche sull' *herpes zoster*). — **Booth**. *The results obtained by the operation of partial thyroidectomy in eight cases of Graves' disease*. - (Risultati ottenuti colla tiroidectomia parziale in 8 casi di morbo di Graves). — **Bannister**. *Chlorosis and retinopapillitis*. - (Clorosi e retino papillite). — **Patrick**. *Brain tumor simulated by anemia*. - (Anemia simulante un tumore cerebrale).

1899. Gennaio. - Vol. XXVI. N. 1. — **Burr and Riesman**. *Report of a case of tumor of the hypophysis without acromegaly*. - (Caso di tumore dell' ipofisi senza acromegalia). In una donna di 43 anni. — **Dana**. *Sub-acute combined sclerosis of the spinal cord, and its relation to anemia and toxemia*. - (Sclerosi subacuta combinata del midollo e per relazioni colla tossicemia e l'anemia). Con 4 tav. e diverse fig. — **Collin and Fraenkel**. *Reflections on the nosology of the so-called functional diseases*. - (Considerazioni sulla nosologia delle cosiddette malattie funzionali). Sarebbero le conseguenze di un disturbo trofico.

N. 2. — **Osler**. *An acute myxoedematous condition, with tachycardia, glycosuria, melæna, mania, and death*. - (Stato mixedematoso acuto con tachicardia, glicofuria, melena, mania, seguito da morte). — **Herter**. *Notes on the toxic properties of the blood in epilepsy*. - (Note sulla proprietà tossiche del sangue nell'epilessia). — **Dercum and Spiller**. *A case of amyotrophic lateral sclerosis presenting bulbar symptoms; with necroscopy and microscopical examination*. - (Caso di sclerosi laterale amiotrofica con fenomeni bulbari, con necroscopia e reperto microscopico). — **Krauss**. *Report of a case of tabes with hepatic crises; autopsy*. - (Caso di tabe con crisi epatiche). — **Seguin**. *Minute on the death*. - (Particolari sulla morte).

### Psychological Review

1899. Gennaio. - Vol. VI. N. 1. — **Münsterberg**. *History and psychology*. - (Storia e Psicologia). Discorso presidenziale con molte idee anche nuove esposte assai bene, letto alla *American Psych. Association* nel dicembre u. s. — **Angell and Thompsom**. *The relations between certain organic processes and consciousness*. - (Rapporti fra certi processi organici e la coscienza). Hanno studiato spec. il polso ed il respiro. — **Ladd Franklin**. *Professor Müller's theory of the light-sense*. - (La teoria di Müller sul senso della luce).

Seguono le contribuzioni minori di **Stanley**: *Sulle teorie dei giuochi e il prof. Groos*; di **Kennedy**: *Sul libro di Eucken sul contenuto spirituale della vita*; e di **I. B.**: *Su di una esperienza di eterizzazione*, in cui è descritto lo stato mentale di un eterizzato.

N. 2. — **Trumbull Ladd**. *On certain hindrances to the progress of Psychology in America*. - (Di alcuni impedimenti al progresso della psicologia in America). 1° L'astensionismo dello studio della vita mentale e dei suoi problemi. 2° Il tentativo continuo di renderla popolare. 3° La confusione e i malintesi circa i rapporti della psicologia colle altre scienze. 4° Lo spirito commerciale, per cui sono più curate le scienze positive e di preventivo certo.

N. 3. — **Havelock Ellis**. *The evolution of modesty*. - (Evoluzione del pudore). Capitolo di un 2° volume (di imminente pubblicazione) sulla Psicologia sessuale. « La civiltà tende a subordinare se non a ridurre al minimo il pudore, tende a renderlo piuttosto una grazia della vita che una legge sociale fondamentale ». Si modificherà, non scomparirà.

*Proceedings of the seventh Annual Meeting of the American Psychological Association*. New York. December. 1898, con un riassunto delle memorie presentate al Congresso.

## RIVISTE FRANCESI.

### *Annales médico-psychologiques*

1899. Gennaio-Febbraio. - Vol. LVII. N. 1. — **Ritti**. *Chronique*. - La statistica in Psichiatria. La pazzia fra i Negri. Le pazzie epidemiche in Russia. — **Regnard**. *Génie et folie. Refutation d'un paradoxe*. - Continuazione. — **Christian**. *De la démence précoce des jeunes gens. Contribution à l'étude de l'hébétéphrénie (1 article)*. - 8 casi. — **Pilcz**. *Quelques contributions à la psychologie du sommeil chez les sains d'esprit et chez les aliénés*. — **Mobille**. *Hallucinations religieuses et délire religieux transitoire dans l'épilepsie*. - 2 osservazioni. — **Garnier**. *Quelques réflexions sur les expertises, à propos de l'examen médico-légal du meurtrier C.... et rapport sur son état mental*.

N. 2. — **Binet-Sanglé**. *La maladie de Blaise Pascal*. Neurastenia grave. — **Christian**. Continuazione. 8 nuovi casi. — **Doutrebente et Gombault**. *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des aliénés*. - Due casi di diverticoli intestinali. — **Cullerre**. *Paralysie générale chez une imbécille*. - Di 35 anni, forse ma non certamente sifilitica. — **Viallon**. *Le tribromure de salol sa valeur comme hypnotique chez les aliénés*. - Poco raccomandabile perchè è incostante e lieve, è troppo voluminoso e troppo costoso.

### *Annales de la Société belge de Neurologie*

Anno III. N. 7. — **van Gehuchten**. *Deux cas de myxoedème infantile*. — **Sano**. *Infantilisme myxoedémateux*. — **van Gehuchten**. *Sur l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs crâniens*. — **Glorieux**. *Le phénomène des orteils ou réflex de Babinski*.

N. 8. — **van Gehuchten**. *Un curieux cas de tic*. — **Claus et Sano**. *Spasme bilatéral de la face et du cou*. — **Crocq**. *Un cas de syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyelique de la sensibilité*. — **Glorieux**. *De la rééducation des mouvements comme traitement des paralysies hystériques*. — **van Gehuchten**. *Névrose traumatique simulant une épilepsie jacksonienne*. — **Crocq**. *Un cas de syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyelique de la sensibilité*.

### Archives d' Anthropologie criminelle

---

1899. N. 79. — **Marty**. *Tempérament et délinquance*. — **Matignon**. *Deux mots sur la pédérastie en Chine*. — **Lacassagne et Martin**. *De la docimasie hépatique*.

N. 80. — **Marandon de Montyel**. *Le cas de P. M. Hervé*. - Caso interessantissimo pei suoi rapporti medico-legali, e circa la responsabilità dei direttori dei Manicomi. — **Chartier**. *Note sur l'ancienne justice municipale de la ville de Dijon*. — **Audiffrent**. *Folie, alienation mentale et criminalité*. — **Martin**. *Le facies sympathique des pendus*. - 1 fig.

### Archives de Neurologie

---

1898. - Vol. VI. N. 36. — **Piperkoff**. *Des poussées d'encéphalite aigüe dans le cours de l'encéphalite subaigüe et chronique*. - Con 1 fig. — **Roux**. *Mécanisme anatomique de l'attention*. - Con diverse figure.

1899. - Vol. VII. N. 37. — **Mirallié**. *De l'état du facial supérieur et du moteur commun dans l'hémiplégie organique*. - 30 osserv. che confermano i risultati di Pugliese e Milla (v. q. *Rivista* Vol. XXII N. IV). — **Athanassio**. *Les mélancholiques*. - 1 parte. - 12 osservazioni originali.

N. 38. — **Keraval et Laurent**. *Recherches sur l'analgésie du cubital (signe de Biernacki) chez les aliénés*. - Da solo non ha valore. Unito ad altri sintomi della paralisi generale potrà confermare ancor più la diagnosi. Non citano il lavoro analogo di Amaldi e Perugia (v. q. *Rivista* Vol. XXIII). — **Athanassio**. *Les mélancholiques*. - 38 osservazioni. 4 buone illustrazioni. — **Garnier et Santenoise**. *Un cas d'hérédité régressive*. - Sviluppo normale del figlio di un'idiota.

### Journal de Neurologie

---

1898. N. 24. — **Croq**. *Trois cas de pollakiurie psychopatique guéris par suggestion*.

N. 24. — **van Gehuchten**. *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens*. - III. *Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague (suite)*.

1899. Anno IV. N. 1. — **Vilcoq**. *Note sur un cas de zona du nerf trijumeau (Branche ophthalmique de Willis et nerf maxillaire supérieur)*.

N. 2. — **van Gehuchten**. *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens*. - III. *Les nerf glosso-pharyngien et le nerf vague (suite et fin)*.

N. 3. — **Soukhanoff**. *Contribution à l'étude de l'état des cellules nerveuses modifiées expérimentalement par l'intoxication arsenicale quelque temps après la cessation de cette dernière*.

N. 4. — **Mahaim**. *Lésion de la bandelette optique et du pédoncule*. — **Lambotte** et **Sano**. *Section partielle du nerf médian, suture, restauration fonctionnelle*.

N. 5. — **Sano**. *Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse*. — **van Gehuchten**. *Un cas de tabes incipiens avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés*.

### *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*

---

Nuova pubblicazione trimestrale, edita nel formato del giornale *Archives de Physiologie*, diretto da Bouchard e Chauveau, redatto da Courmont, Gley e Teissier.

15 Gennaio 1899. - Tom. I. Vol. I N. 1. — **Courtade** et **Guyon**. *Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac*. — **Thomas**. *Étude sur quelques faisceaux descendants de la moelle*. — **Egger**. *Troubles respiratoires dans quelques cas d'affections du système nerveux*. — **Marandon de Montyel**. *Des troubles comparés de la sensibilité étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale*. - Breve studio comparativo sui disordini del senso tattile, algosico e genitale, studiati altrove dall' A. — V. Indice bibliografico prec.

Segue un'ottima *Rassegna bibliografica*, molto ricca, dei principali lavori di fisiologia e di patologia generale pubblicati nell'anno.

### *Revue neurologique*

---

Vol. VI. N. 23. — **Marie** et **Sainton**. *Sur la dysostose cléido-crânienne héréditaire*. - Sviluppo esagerato del diametro trasverso della testa, ritardo nella ossificazione delle fontanelle, aplasia più o meno pronunciata delle fontanelle. Il tutto ereditario. Con 2 fotogr.

N. 24. — **Haskovec**. *Paralysie pseudo-bulbare*.

1899. - Vol. VII. N. 1. — **Marinesco**. *Recherches sur les lésions des centres nerveux, consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à la fièvre*. - 13 fig.

N. 2. — **Feindel** et **Froussard**. *Dégénérescence; stigmates mentaux et malformation de l'ectoderme; myoclonie épisodique; acromégalie possible*. - Paramioclonio multiplo in un caso di malattia di Recklinghausen.

N. 3. — **Etienne**. *Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde*. - 3 osservazioni.

N. 5. — **Kowalewsky**. *Lépre et alienation*. - La lebbra servirebbe da agente etiologico. Quanto alla forma mentale, sono state osservate la mania, la lipomania, la demenza e l'amenza di Meynert.

N. 4. - **Grasset**. *Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal*. Con 1 fig. schematica.

*Revue philosophique*

1899. Gennaio. - N. 1. — **Le Dantec.** *Les néo-darwiniens et l'hérédité des caractères acquis.* — **Boriac.** *Les phénomènes cryptôides.* - Sarebbero le verità indefinitamente ignorate, perchè nessuno si è preoccupato di osservarle. — **Schinz.** *Le positivisme est une méthode et non un système.* — **Ossip Lourié.** *Tolstoi et la question de l' Art.* - Rassegna critica.

N. 2. — **van Biervliet.** *L' homme droit et l'homme gauche.* - (1<sup>a</sup> parte). Studi sulle differenze antropologiche e fisiologiche fra i due lati del corpo. — **Flournoy.** *Genèse de quelques prétendus messages spirites.* - Tutto si ridurrebbe alla solita disaggregazione mentale. — **Tannery.** *La stylométrie; ses origines et son present.* — **Henri V.** *Les travaux recents de psychophysique.* - 1<sup>a</sup> parte di una rassegna critica.

N. 3. — **Bois.** *La conservation de la foi.* - 1<sup>a</sup> parte in cui si sostiene la necessità di studiare la religione avanti di ripudiarla. — **Fouillée.** *La psychologie religieuse de Michelet.* — **v. Biervliet.** - Continuazione. — **Henri V.** - Continuazione e fine. Dimostra assai bene quanto tempo e quanta energia si sia sciupata in Germania col testardo esclusivismo e col fanatismo per le cifre: accenna a un prossimo risveglio.

*Revue de Psychiatrie*

Dicembre 1898. N. 12. — **Collin.** *De la sélection des malades dans les asiles.* — **Gelinau.** *Des épilepsies intangibles.* - Propone questo nome per quelle epilessie in cui la scomparsa degli accessi determinata dalla terapia, fa venir fuori il vero e terribile carattere epilettico. — **Toulouse.** *Direction et personnel médical des asyles d' aliénés.* — **Id.** *L' affaire Vacher.*

Gennaio 1899. N. 1. — **Serieux.** *La Statistique des aliénés du Canton de Zurich.* - Un alienato ogni 103 individui normali.

N. 3. — **Pactet.** *Les paralysies générales progressives d' après M. Klippel.* - Rassegna bibliografica molto estesa. — **Toulouse et Marchand.** *De la thérapeutique ovarienne chez les épileptiques.* - È inoffensiva. Diminuisce forse il numero degli accessi, certo quello delle vertigini.

## RIVISTE ITALIANE.

*Archivio di Psichiatria, Scienze penali  
e Antropologia criminale*

**Leggiardi Laura.** *I criminali di Manzoni.* - Continuazione. Studia antropologicamente gli eroi dei Promessi Sposi, e questa è la volta di Renzo e Lucia, dell' Innominato (reo d' occasione), di Padre Cristoforo (passionale) ecc. Il resto dell' opera sarà pubblicato in un volume a parte. —

**Laschi.** *I delinquenti bancari in rapporto all' antropologia e alla psicologia criminale.* - Capitolo di un volume sulla delinquenza bancaria, di cui parleremo nel prossimo numero. — **Bonservizi.** *Cause e sintomi della pellagra in Provincia di Mantova, secondo un' inchiesta ufficiale.* — **Grandis.** *Le ricerche di Flechsig sulle localizzazioni dei processi psichici e loro rapporti colle scienze psichiatriche.* - Rassegna critica. 2 fig. -- **Ottolenghi.** *La lettura del pensiero e l' automatismo psichico.* - L' A. si mostra poco persuaso delle ricerche fatte da noi sul Dalton; ma non espone dati migliori. Manca ogni conclusione. — **Lombroso e Roncoroni.** *Forma d' isterismo mascolino con sintomi tabetici, guarito colla suggestione ipnotica.* - 2. fig. — **Luzzatto.** *La tubercolosi negli stabilimenti carcerari.* — **Aly Belfadel.** *Sopra un gergo dei commessi di negozio torinesi.*

### *Atti della Società Romana d' Antropologia*

---

Vol. V. Fasc. 2. — **Coraini.** *Su le ossa bregmatiche nei fossili.* — **Livi.** *L' indice ponderale o rapporto tra la statura e il peso.* — **Vram.** *Studio sui denti molari umani.* — **Giuffrida-Ruggeri.** *La statura in rapporto alle forme craniche.* — **De Angelis e D' Ossat.** *Contribuzione di paletnologia romana.*

Fasc. 3. — **Battistelli.** *Studio sulla biologia e sui segni degenerativi dei criminali.* - Segue la scuola Romana nel giudicare senza importanza le misure antropometriche. Non trova anatomicamente differenziato il tipo criminale. — **Del Greco.** *Sulla psicologia della individualità.* — **Giuffrida-Ruggeri.** *L' altezza del cranio in relazione alle altre dimensioni, al sesso e alla statura.* - **Ardu-Onnis.** *La Sardegna preistorica.*

1899. - Vol. VI. Fasc. 1. — **Sergi.** *Crani preistorici della Sicilia.* — **Vram.** *Su di un osso interstiziale naso-mascellare in un cranio umano.* — **Id.** *Crani antichi e medievali di Aquileia.* — **Moschen.** *Crani moderni di Bologna.* - Stesse conclusioni alle quali era già venuto il Giuffrida-Ruggeri studiando (in più vasta scala) i crani del nostro Museo.

### *Rivista di Diritto e Giurisprudenza, Patologia speciale e Medicina forense degli Infortunj del lavoro*

---

— Fra i molti articoli interessanti che contiene questa nuova *Rivista* di cui demmo l'annuncio nel numero passato e che è stata favorevolmente accolta nel mondo scientifico e dai pratici, diamo il titolo soltanto di quelle che possono interessare più direttamente i nostri lettori —.

Gennaio 1899. - Vol. I. N. 1. — **Bruschettini.** *La responsabilità civile dell' imprenditore.* — **Bertacchi.** *Il medico e la medicina nella legge italiana per gli infortuni del lavoro.*

N. 2. — **Borri**. *Necroscopie ed operazioni chirurgiche rispetto alla legge sugli infortuni del lavoro*. - Prima parte relativa alle necroscopie. — **Ghedini**. *Rottura traumatica del cuore per infortunio del lavoro*. - Con 2 fig.

N. 3. — **Borri**. *Necroscopie ed operazioni chirurgiche rispetto alla legge sugli infortuni del lavoro*. — **Blasius**. *Avvelenamento per gas luce: infortunio o suicidio?* — **Serafini**. *Deontologia medica: Certificato medico e referto*.

*Rivista mensile di Psichiatria forense,  
Antropologia criminale e scienze affini*

---

1898. Ottobre-Novembre. - Anno I. N. 10-11. — **Bianchi**. *In tema d'isterismo psichico. La truffatrice internazionale*. Perizia medico-legale. — **De Blasio**. *Il tatuaggio ereditario e psichico dei camorristi napoletani*.

1899. Gennaio. - Anno II. N. 1. — **Ferrone-Capano**. *Infanticidio ed esposizione d'infante negli animali inferiori e nei popoli selvaggi*. — **Azzimari**. *I reati di sangue nei Marzoni di Casma*. — **De Blasio**. *Le antichità primitive di Castelvenere*.

*Rivista di Patologia nervosa e mentale*

---

Gennaio 1899. - Vol. IV. fasc. 1. — **Tarozzi**. *Sull'insuenza dell'insonnia sperimentale sul ricambio materiale*. - Indagini molto accurate e interessanti su 4 cani adulti, esaminando urina, sangue, temperatura, polso e respiro. — **Foà**. *Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o strappamento dell'ipoglossa*. - Esperimenti sul coniglio: Cromatolisi da successiva frammentazione delle zolle cromatiche. Nella fase di degenerazione: Atrofia progressiva delle cellule più o meno accentuata. Nella fase di riparazione le cellule riprendono la grandezza normale e le zolle crom. raggiungono pure il volume delle zolle normali. Questa riparazione non avviene in tutte le cellule degenerate; alcune scompaiono per sempre.

Fasc. 2. — **Obici**. *Studi cronoscopici sulla scrittura*. - Continua, completandoli, i suoi studi ben noti sulla fisiologia della scrittura pubblicati in questa *Rivista* (Vol. XXIII). Nel presente lavoro studia i rapporti fra la velocità della scrittura, la pressione e lo sforzo muscolare. — **Deganello e Spangaro**. *Aplasia congenita del cervelletto in un cane. Reperto dell'esame microscopico dei centri nervosi*. - Si sarebbe avuta, secondo gli A., un'aplasia della corteccia determinata dalla persistenza, durante la vita extrauterina, di una disposizione di struttura propria degli stadi embrionali. Clinicamente v'era specialmente grave incoordinazione, non subordinata a deficienza dell'energia motoria.

Fasc. 3. — **Barbacci**. *Sulle lesioni degli elementi nervosi nel corso della peritonite da perforazione*. - Cromatolisi prevalente nella corteccia cerebrale. Perfetta integrità della sostanza acromatica. — **Finzi**. *Ricerche*

*sperimentali sull'origine di alcuni errori della memoria.* - Fanno parte di un gruppo più esteso di ricerche sull'argomento eseguite nel Laboratorio del Kräpelin ad Heidelberg. — **Arnaud.** *Sui così detti movimenti ausiliari degli emiplegici.* - Dimostrato il meccanismo fisiologico in base a 4 osservazioni, spiega come la diminuzione dell'ipertonicità dei flessori rappresenti un complesso di fenomeni che autorizzano a formulare una prognosi favorevole.

### *Rivista di Scienze biologiche*

---

« Agevolare la pubblicazione dei lavori di biologia generale; promuovere indagini sperimentali verso le più feconde; costituirsi intermedia fra i biologi, aumentando la solidarietà fra la biologia animale e la vegetale, ricondurre la biologia alla connessione da un lato con le altre discipline naturali, dall'altro colla filosofia »: tale è il riassunto del programma di questa nuova *Rivista* che promette di riuscire interessante quanto utile. I migliori biologi le hanno dato il loro appoggio, non soltanto morale, ma di lavoro; e l'attività intelligente e colta del Dott. Celesia che dirige la *Rivista* si risente bene, specie nella parte bibliografica, che è accuratissima e quasi esauriente.

1899. Gennaio. - Anno I. N. 1. — *Il programma della Rivista.* — **Delpino.** *Questioni di biologia vegetale.* - Accennato per sommi capi all'importanza della biologia vegetale, dà le linee generali per un'opportuna classificazione avvenire dei fenomeni di essa. — **Cattaneo.** *L'ortogenesi.* — **Vignoli.** *Del massimo problema della Biologia.* - Splendide pagine in cui l'A. dimostra da qual punto ci si debba porre per considerare il problema dell'origine della vita.

N. 2. — **Richet.** *La lutte pour le carbone.* - Elevatissime considerazioni di chimica fisiologica. Non sarebbe l'azoto che difetterebbe all'uomo (W. Crookes), ma il carbonio. « La lotta per la vita è la lotta pel carbonio ». — **Oehl.** *Sul movimento di eccitazione dei nervi e sulla velocità di sua trasmissione.* — **Bocci.** *L'immagine visiva cerebrale.* — **Giuffrida-Ruggeri.** *Evoluzione individuale ed evoluzione collettiva. Una teoria biologica del genio.* — **Celesia.** *Sul meccanismo dei riflessi della chela nell'*Astacus Fluviatilis*.* - Note preliminari su esperimenti saldamente impostati.

### RIVISTE SPAGNUOLE

#### *Revista trimestral Micrografica*

---

Vol. III. fasc. 1-2. — **La Villa.** *Estructura de los ganglios intestinales.* - Metodo Ehrlich-Bethe. Nei gangli dell'Auerbach sono due tipi di cellule: del Dogiel e del Cajal; in quelli del Meissner soltanto si trovano cellule ad ampie radiazioni. Fibre derivanti da altri centri mandano collaterali, che formano arborizzazioni attorno alle cellule gangliari. — **S. Ramón y Cajal.** *Estructura del Kiasma optico y*



*teoria general de los entrecruzamientos de las vias nerviosas.* - Metodo Golgi-Ehrlich. — F. Oloriz. *La placa fotografica como reactivo quimico* ». — La Villa. *Algunos detalles concernientes a la oliva superior y focos acusticos.* - L'oliva superiore accessoria interna ha una struttura diversa da quella dell'oliva superiore principale. Nel nucleo del corpo trapezoide esistono, oltre ai nidi pericellulari di Held formati da grossi rami, nidi formati da fibre sottili derivanti forse da ramificazioni di collaterali delle fibre del corpo trapezoide. — S. Ramón y Cajal. *Algunos detalles más sobre la anatomia del puente de Varolio.* - Ricerche in topi, conigli e gatti, sul modo di connessione fra via piramidale e cervelletto. Critica delle ipotesi basate sulla detta connessione e dirette a spiegare le modificazioni del tono muscolare e dei riflessi. 1. figura.

Fasc. 3. — T. Blanes. *Sobre algunos puntos dudosos de la estructura del bulbo olfatorio.* - I granuli del bulbo olfattivo, considerati dal Kölliker elementi nevroglici, sono elementi nervosi. Penetrano nei glomeruli prolungamenti protoplasmatici delle cellule mitrali, non già fibre nervose collaterali derivanti dallo spessore del bulbo olfattivo. — S. Ramón y Cajal. *Estructura fina del cono terminal de la médula espinal.* - Nella porzione inferiore del cono le branche discendenti delle fibre radicolari decorrono obliquamente e verso l'esterno. Sono forse branche discendenti lunghe, che provengono dalle porzioni superiori midollari, quelle fibre che stanno nella porzione media del cordone posteriore. — Pedro Ramón y Cajal. *Centros ópticos de las aves.* - L' A. completa i suoi precedenti studi sull'argomento. Numerosi rapporti con gli invertebrati. Metodo Golgi. 13 figure. — Pedro Ramón y Cajal. (Continuazione e fine). — S. Ramón y Cajal. *La red superficial de las celulas nerviosas centrales.* - La conclusione fondamentale di questo studio è che il reticolo superficiale della cellula nervosa si continua con il reticolo interno. Tanto questa conclusione, quanto la figura che l' A. pubblica, trovano riscontro in precedenti pubblicazioni del Donaggio (questa *Rivista*, fasc. 4°, 1896, fasc. 2°, 3° e 4°, 1898). Inoltre, non il Bethe, come il Cajal mostra di credere, ma il Donaggio ha ottenuto per primo la dimostrazione esplicita della presenza di un reticolo anche alla periferia della cellula.

G. C. FERRARI.

---

## NOTIZIE

### *Monumento a Charcot.*

Il 5 dicembre u. s. è stata inaugurata solennemente sulla piazza che sta dinanzi alla Salpêtrière, a sinistra dell'ingresso dell'Ospizio, la statua in bronzo, di Charcot, con questa iscrizione:

A CHARCOT  
SES ÉLÈVES ET SES AMIS  
1898.

Com'è noto, dall'altra parte dell'ingresso si erge la statua, pure in bronzo, di Pinel.

*Onoranze a Lazzaro Spallanzani e Inaugurazione  
di Laboratori scientifici.*

Il giorno 30 aprile le città di Reggio e di Scandiano festeggeranno il primo centenario della morte di Lazzaro Spallanzani. A tale scopo si è costituito un Comitato per le onoranze, composto di fisiologi e naturalisti delle varie Università del Regno. Presidente onorario del Comitato è il Ministro Prof. Guido Baccelli, Presidente del Comitato generale il Prof. Augusto Tamburini, Presidente del Comitato esecutivo il Prof. Alfredo Jona, Direttore del Museo Spallanzani di Reggio. Il discorso commemorativo sarà fatto dal Sen. Prof. Todaro, e gli omaggi degli scienziati italiani e stranieri saranno raccolti in una pubblicazione, per cura del Comitato.

In tale occasione nell' Istituto Psichiatrico di Reggio saranno inaugurati i nuovi Laboratori scientifici dedicati al nome di Lazzaro Spallanzani, e sarà anche inaugurato un ricordo marmoreo al compianto Sen. Giuseppe Fornaciari, che fu per 20 anni benemerito Presidente dell' Istituto.

Daremo nel prossimo fascicolo un resoconto delle onoranze rese alla memoria del grande biologo.

*Scuola di Scienze Sociali.*

Si è inaugurata a Milano una Scuola di Scienze Sociali, analoga a quella che collo stesso nome esiste a Firenze. Il Dott. Ellero è stato chiamato a professarvi un corso di Antropologia criminale, e il Prof. Vignoli, un corso di Antropologia generale.

*Premio della Craig Colony per ricerche originali sull' epilessia.*

Il Presidente del Comitato degli Amministratori della Colonia di Craig ci prega di annunciare che quella Colonia ha stabilito un premio di 100 Dollari pel migliore contributo originale alla patologia e alla cura dell' epilessia.

Il concorso è internazionale, ma i manoscritti dovranno essere redatti in inglese. Essi saranno giudicati da una Commissione composta di tre membri della New York Neurological Society, e la proclamazione del risultato sarà fatta il 10 ottobre 1899.

Ogni saggio deve essere contraddistinto da un motto, scritto su di una busta col nome e l' indirizzo dell' autore.

I manoscritti devono essere indirizzati al Dr. Frederick Peterson, 4 West 50th St. New York City, avanti il 1.º settembre 1899.

## NECROLOGIE

**JOSEPH v. MASCHKA**, Professore di Medicina Legale nell' Università di Praga, è morto il mese scorso. Da vari anni si era ritirato dall' insegnamento, ma i suoi lavori restano a dimostrarne l' acutezza dell' ingegno e la prudente sagacia.

L' *Handbuch der gerichtliche Medicin* a cui diede il nome, è anche oggi una preziosa miniera di fatti ben collegati e di indicazioni bibliografiche accuratissime.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. G. C. FERRARI, *Redatt. Capo.*



## SERAFINO BIFFI

---

La Psichiatria Italiana ha perduto una delle più alte e venerate personalità, cui spetta uno dei posti più eminenti nella storia della Patologia nervosa e mentale in Italia. Il Dott. Comm. **SERAFINO BIFFI** Presidente onorario della Società Freniatria Italiana, uno dei fondatori e Direttori dell' *Archivio Italiano per le malattie nervose e mentali*, di cui la nostra *Rivista* è la continuazione, ha cessato di vivere il 27 Maggio u. s. in Milano in età di 77 anni.

Alle solenni onoranze funebri rese gli in Milano il 29 Maggio, insieme alle rappresentanze delle autorità e degli Istituti scientifici e sanitari di Milano e di fuori, convennero da più parti d' Italia Colleghi ed amici, e quasi tutti i Manicomî e Cliniche psichiatriche italiane si fecero rappresentare nel rendere l'estremo tributo d' affetto all' illustre e amato Maestro, all'amico carissimo, al raro benefattore e filantropo.

Sul suo feretro pronunciarono discorsi: il Senatore Negri per l' Istituto Lombardo, di cui il Biffi fu due volte Presidente, illustrando con parola eletta e geniale l' opera scientifica ed umanitaria del Biffi; il D.r Comm. Brocca per la Società di Patronato pei pazzi poveri della Provincia di Milano, di cui il Biffi fu fondatore e di cui era da più anni Presidente e alla quale ha lasciato, nelle sue disposizioni testamentarie, la somma di L. 20,000; il Prof. Tamburini per la Società Freniatria Italiana e per la Istituzione di Soccorso per gli alienisti

poveri e loro famiglie, alla prima delle quali il Biffi lasciava la propria Biblioteca scientifica, mentre legava alla seconda la somma di L. 10,000, e a nome di tutti i Colleghi italiani che lo incaricarono di rappresentarli; il Comm. Candiani cognato dell' estinto e i pronepoti D.r Medea e Diviani a nome della famiglia per esprimere il cordoglio profondo e l' animo grato.

La Presidenza della Società Freniatria Italiana stabiliva di tenere in Milano una solenne Commemorazione del Biffi e di aprire una sottoscrizione per un ricordo marmoreo all' illustre estinto.

---

La Commemorazione ebbe luogo il 29 Giugno u. s. nella Sede della Società di patronato pei pazzi poveri di Milano, alla presenza delle Autorità, dei Rappresentanti l' Istituto Lombardo, gli Istituti Ospedalieri di Milano, il Consiglio Sanitario Provinciale, l' Associazione Sanitaria Milanese e di molti membri della Società Freniatria Italiana, e molti Medici, amici estimatori e congiunti del Biffi.

Qui riproduciamo il testo della Commemorazione fatta dal Prof. Tamburini a nome della Società Freniatria e della Società di Patronato dei pazzi poveri della Provincia di Milano.

---

Commemorazione

di

**SERAFINO BIFFI**<sup>1</sup>

del PROF. A. TAMBURINI

---

Or sono appena 3 anni, un sentimento profondo di venerazione e d'amore ci raccoglieva in quest'Aula a rendere il tributo del nostro memore affetto e della nostra imperitura riconoscenza al Padre della Psichiatria Italiana, Andrea Verga. In quel giorno solenne le prime fra le parole affettuose e commosse che qui vennero pronunciate, prorompevano dal labbro e dal cuore di Quegli che era stato del Verga, per ben 50 anni, compagno di lavoro, di lotte, di gloria, che aveva con lui potentemente cooperato a innalzare la Psichiatria Italiana alla dignità di scienza, sicchè già l'associazione gloriosa dei loro due nomi apparteneva alla storia.

Ed oggi un sentimento altrettanto vivo e profondo qui ci raccoglie ancora, a portare l'omaggio del nostro affetto filiale e della nostra riconoscente venerazione alla memoria di questo secondo campione di quella coppia gloriosa e immortale della Scienza psichiatrica, di **Serafino Biffi**, il nome più caro e venerato tra gli alienisti italiani.

E a questo tributo di reverente affetto, che noi oggi qui rendiamo, giunge da ogni parte d'Italia, a renderlo più profondo e solenne, la voce commossa dei colleghi, degli amici, degli ammiratori dell'Uomo che ebbe grande l'ingegno e grandissimo il cuore, e che si uniscono a noi nell'intrecciare, coi fiori più puri del sentimento, quella ghirlanda di cari ricordi con cui imprendiamo ad onorare la sua memoria.

Serafino Biffi impersona, in modo meravigliosamente armonico e raro, la Scienza e la carità, e tutta la sua vita non fu che una ininterrotta serie di splendide manifestazioni del sapiente e del filantropo.

<sup>1</sup> Tenuta il 29 Giugno 1899 a Milano nella Sala della Società di Patronato pei pazzi poveri.

Nato di modesta famiglia a Milano il 25 Marzo 1822, compì i primi studî nel Seminario locale di S. Pietro e nel Liceo di S. Alessandro, dandovi prove d'ingegno acuto e di singolare amore allo studio. Intrapresi a Pavia gli studî di Medicina, vi si distinse in modo da meritarsi l'affetto e la stima dei più grandi Maestri che allora onoravano l'Ateneo pavese, come il Panizza ed il Porta, e si mostrò soprattutto incline alle ricerche sperimentali di Laboratorio, che rappresentavano in allora un indirizzo al tutto nuovo, poichè si era appena ai primi tentativi delle applicazioni del metodo sperimentale alle mediche discipline.

Egli era infatti ancora studente quando pubblicò le ricerche anatomo-fisiologiche fatte col Morganti sui « *nervi della lingua* », ricerche che sono rimaste classiche nella scienza sulla innervazione del senso del gusto, poichè da esse rimase dimostrato che il nervo linguale presiede alla funzione gustativa della parte anteriore della lingua. E la sua tesi di laurea, ottenuta con onore nel 1846, era pure d'indole sperimentale ed aveva per argomento « *l'influenza del gran simpatico e del nervo vago sull'occhio* », in cui confermò con delicatissime esperienze le dottrine di Müller e di Valentin sulla innervazione dell'iride.

Con tali splendidi inizi della sua carriera scientifica, non poteva il Biffi, pur entrando nella pratica medica, non mantenersi nell'ambito alto e nobilissimo della scienza. E perciò egli, subito dopo la laurea, si dedicò a quel vasto campo che tutte sintetizza ed applica le discipline sanitarie, cioè la Clinica medica generale, coprendo il posto di Assistente a tale Clinica nell'Università di Pavia.

E in questo ampio e fecondo sentiero egli avrebbe certamente percorso e raggiunto i gradi più elevati, se, per consiglio del Porta, Egli non avesse accettato di succedere al Verga nel 1848 nel modesto ufficio di Assistente alla Casa privata dei pazzi di S. Celso in Milano. Da quel momento egli dedicavasi interamente alla Psichiatria, portandovi quelle doti che dovevano fare di lui una delle più alte personalità di questa scienza: lo spirito d'osservazione e della ricerca sperimentale, il metodo d'esame rigoroso e positivo del clinico. E a un tempo Egli, continuando le umane e dotte tradizioni del suo illustre predecessore e Maestro, portava nell'Asilo privato di S. Celso quel suo profondo sentimento di bontà e di filantropia, che, congiunto

ad uno spirito di schietta modernità nella dottrina e nella tecnica psichiatrica, dovevano farne uno degli Asili più rinomati e ricercati d' Italia, e a un tempo la meta tradizionale e largamente ospitale ai pellegrinaggi degli alienisti italiani e di non pochi stranieri, attrattivi dalla fama e dalla paterna bontà del suo impareggiabile Direttore, nel quale ufficio egli succedeva al Mugetti fino dal 1853.

Sorgeva intanto, per opera del Verga, il primo periodico in cui si affermasse l' esistenza di una Psichiatria Italiana, la *Appendice Psichiatrica* alla *Gazzetta Medica* del Panizza, che dal 1852 al 1864 fu modesta ma memorabile palestra agli studiosi delle malattie mentali e nervose d' Italia.

E già nel 1° numero, pubblicato il 1° Febbraio 1852, accanto al Verga figura come principale collaboratore il Biffi, che vi incominciò la serie delle sue importanti pubblicazioni psichiatriche; nella prima delle quali, sulla « *Melanconia con stupore* », mentre afferma l' esistenza e il quadro clinico di questa forma di psicopatia, ne rivendica la prima descrizione clinica al nostro Chiarugi, che pel primo la designò col nome di *Melanconia attonita*.

Intanto Egli, ad allargare la propria cultura psichiatrica ed in ispecie sulla tecnica dei Manicomî, intraprendeva viaggi d' istruzione in Francia, nel Belgio, in Germania, e di questi viaggi scientifici pubblicava nell' *Appendice psichiatrica* splendide « *Relazioni* », ehe danno un quadro completo dello stato della Psichiatria, dell' insegnamento della Patologia mentale, e degli Asili per gli alienati in quell' epoca presso quelle nazioni, e che racchiudono, sotto una forma semplice e familiare, una miniera ricchissima di consigli e di proposte per la riforma anche fra noi dei Manicomî e del trattamento dei pazzi. Consigli e proposte che serbano tuttora un singolare carattere di freschezza e spesso di attualità, poichè molti di quei desiderati attendono ancora, dopo oltre 40 anni, in gran parte dei nostri Asili, la loro attuazione. E si faceva fin d' allora, cioè sino dal 1856, propugnatore della istituzione di cattedre per « *l' insegnamento clinico delle malattie mentali* » in Italia, vagheggiando anche, qui in Milano, una grandiosa Scuola di perfezionamento.

Ed è notevole che fino d' allora si scorge accoppiato nel Biffi all' amoroso studio di tuttociò che concerne l' uomo alienato

e gli Stabilimenti destinati alla cura della pazzia, anche l'amore a quanto si riferisce all' uomo delinquente e agli Stabilimenti carcerari, che egli visitò di pari passo nei varî paesi che percorse nei suoi viaggi d'istruzione, e ai quali doveva poi dedicare tanta parte della sua attività scientifica e pratica.

Ma non era solo sulle discipline e sulle Istituzioni psichiatriche e penitenziarie ch' Egli, nei suoi viaggi scientifici, portava la sua attenzione, ma il suo amore vivo e la sua peculiare attitudine alle indagini sperimentali lo conducevano a frequentare i Laboratori biologici e i più valorosi sperimentatori d' allora, fra i quali ricorderemo il Dubois Reymond, il Pflüger, il Valentin, il Bernard, facendo tesoro di quanto ivi poteva apprendere sui più recenti metodi d' esperimentazione; coi quali poi, tornato in Italia, intraprendeva ricerche di controllo sui problemi più importanti e in allora più discussi di fisiologia sperimentale, come quelle « *ricerche sul sistema nervoso arrestatore dell' intestino tenue* », colle quali nel 1857 imprese a verificare, oppugnandole, le ben note esperienze di Pflüger.

Ma il nome, sino allora poco noto, del modesto e tranquillo cultore della fisiologia e patologia nervosa, doveva a un tratto acquistare grande notorietà in occasione di un celebre processo milanese.

Nel marzo del 1858 tal Giuseppe Curti assassinava sullo scalone del Palazzo Arcivescovile la propria moglie e lo suocero Dott. Arvedi, mentre scendevano dall' Aula di quel Tribunale, che doveva giudicare della loro separazione coniugale. Questa separazione, chiesta dalla Arvedi, non era stata accordata; ma essa dichiarava fieramente al marito che mai più sarebbe tornata con lui. Il Curti, accecato dall'ira e dalla gelosia, uccide a colpi ripetuti di pugnale la moglie e il padre suo. Il 5 Agosto il Tribunale Criminale lo condannava a morte. Il difensore ricorre in Appello, ma sebbene la sentenza suscitò vive e appassionate discussioni, nessuno spera di salvarlo. Quand' ecco vede la luce un ammirabile studio di Serafino Biffi, in cui, sotto forma di lettera ad Andrea Verga, è fatta una finissima, stupenda analisi del caso del Curti, dimostrando essere egli pazzo e irresponsabile, per avere agito sotto il dominio di una idea fissa, che aveva portato una profonda confusione mentale. « Io non potrei ridire, così egli chiudeva il memorabile suo lavoro, il raccapriccio



col quale contemplai, non ha guari, nel Gabinetto anatomico di Ivry a Parigi, la testa di un malinconico e mezzo idiota, giudicato reo d'omicidio e che era stato decapitato sulla piazza di Grève, malgrado delle autorevoli difese di Esquirol. Qual Giudice mai d'una nazione incivilita vorrebbe vedere una goccia di quel sangue sulle sue mani?... Ben deve ognuno aprir l'animo alla voce di una scienza, che rimuovendo le fallaci apparenze e applicando ai fatti la giusta loro significazione, svela nello sciagurato citato alla sbarra dei delinquenti, un povero malato, degno di compassione e meritevole d'ogni pietosa cura ».

Questa pubblicazione diviene l'avvenimento del giorno; l'ambiente più colto di Milano si divide in due campi; vivaci polemiche si suscitano; le pubblicazioni pro e contro si succedono. E il Tribunale d'Appello, trovando degni della più grave ponderazione gli argomenti del Biffi, annulla la sentenza del Tribunale di prima istanza e sottopone il giudizio alla facoltà Medica di Pavia. E le più alte illustrazioni di quell'Ateneo, come Porta, Vittadini, Platner, Scarenzio, confermano solennemente le conclusioni del Biffi. E al nuovo dibattimento, il 31 Marzo 1859, il Curti viene assolto riconoscendolo alienato e irresponsabile. « È passato da allora, scriveva nel 1886 il Giarelli, quasi un terzo di secolo e il Biffi avrà avuto, come tutti, le sue amarezze. Ma oggi il ricordo evocato di lui che strappò una testa al carnefice, deve ripagarlo ad usura. Non sono molti quelli che hanno nell'attivo della loro carriera così stupende partite del bilancio umanitario! ».

E da allora il nome del Biffi appare sempre in prima linea nelle più gravi questioni medico-legali sullo stato di mente di celebri imputati, come il Dossena, l'Introssi, l'Agnoletti, il Verzeni e tanti altri notissimi casi. E le sue perizie sono un modello ammirevole di severa indagine obbiettiva, di sobrio ed acuto raziocinio, di grande buon senso, associati a profonda coltura scientifica e ad altrettanta profonda conoscenza dell'anima umana. E perciò il suo giudizio era e fu sempre altamente apprezzato e ricercato nelle Aule dei Tribunali, perchè notoriamente ispirate sempre alla più grande rettitudine e alla più profonda convinzione della giustezza della causa sostenuta.

E da allora si svolge, nel tempo stesso che l'opera illuminata e benefica del Direttore dell'Asilo, il periodo della maggiore

attività scientifica del Biffi, il quale già nel 1864 poneva mano insieme al Verga e al Castiglioni, alla trasformazione della *Appendice psichiatrica* in un giornale « autonomo, rispondente ai progressi fatti dagli studi del sistema nervoso e dalla Medicina mentale e ai bisogni e alla grandezza dell'Italia risorta e ricostituita », in quell' *Archivio Italiano per le malattie nervose e mentali*, che tenne per tanti anni da solo alto e rispettato il nome della Psichiatria Italiana. E quivi, come nelle pubblicazioni dell'Istituto Lombardo di cui fu, sino dal 1864, Membro effettivo, si estrinsecò tutto il suo più importante lavoro scientifico. Il quale, mentre è improntato al più severo indirizzo delle scienze positive, ha sempre però di mira intendimenti altamente pratici e umanitari.

E ciò si rivela non solo negli studi da lui dedicati alle questioni che formarono lo scopo principale di tutta la sua vita, quali quelle psichiatriche, nelle quali ebbe soprattutto di mira l'organizzazione dei Manicomî e il trattamento degli alienati, sostenendo sempre i concetti di riforma più moderni e liberali, come la « *colonizzazione dei pazzi* » (1862) col sistema familiare di Gheel, il servizio laico nei Manicomî (« *Le Suore di carità nei Manicomî* ») (1866), « *i Manicomî a quartieri appartati* » (1867) « *i provvedimenti (Manicomî criminali) pei delinquenti pazzi* » (1872), ma anche negli altri argomenti ch' Egli studiò con grande amore e perseguì con grande tenacità.

Così l'argomento della « *Tubercolosi* » (1868-1874), in cui, con numerose serie di esperienze fatte col Verga, fu tra i primi a dimostrare quel fatto di così grande importanza scientifica e sociale, e che pur oggi suscita un movimento così ammirabile di scienza e di umanità, cioè la natura infettiva e contagiosa della tubercolosi. E così sul « *Cretinismo* » (1860-1864), in cui volle mettere in evidenza l'estensione e la gravità di quella piaga che infesta tante belle regioni dell'Alta Italia, come la Val Camonica, la Valle d'Aosta e tante zone della Lombardia. E anche qui non limitandosi alla sola ricerca statistica accuratissima e alla indagine difficilissima e tuttora non bene accertata delle cause efficienti, ma occupandosi soprattutto dei provvedimenti relativi, sia per eliminare le precipue cause predisponenti, emerse dai suoi studi, col migliorare le condizioni della pubblica igiene nei luoghi infesti, in modo da prevenirne lo sviluppo, sia

per provvedere alla cura fisica e morale degli affetti da questa grave malattia sin dalla tenera età, mediante l'istituzione di appositi Asili.

Ma l'argomento che formò, dopo quelli strettamente psichiatrici, oggetto precipuo dei suoi studi e della sua pratica attività, fu quello degli Stabilimenti penitenziari e specialmente dei Riformatori pei giovani minorenni corrigendi. Già nei suoi viaggi nel Belgio, in Francia, in Germania, egli aveva fatto oggetto accurato di studio i sistemi carcerari e tutto ciò che si riferiva in quei paesi alla riforma penitenziaria. E in Milano fu per lunghissimo tempo membro della Commissione visitatrice delle Carceri e del Consiglio dei Riformatori milanesi. E nei Congressi penitenziari di Stoccolma e di Roma egli fu Relatore sui « *Riformatori* » e sulle « *Commissioni per le visite delle Carceri giudiziarie* ». Ma di questi argomenti, quello dei « *Riformatori pei giovani* » (1870-1878) fu da Lui prediletto, e in esso effuse tutto lo spirito di paterna carità che informava potentemente l'animo suo altamente gentile e benefico. Il suo primo lavoro su questo argomento data dal 1870 ed è opera veramente classica e monumentale. È uno studio completo su tutti i Riformatori esistenti in Italia e sui principali dell'estero, tutti da lui visitati e studiati, in Olanda, nel Belgio, in Francia, in Svizzera, sulla loro organizzazione e sulle riforme necessarie e sui principi a cui deve essere informato il trattamento fisico e morale dei giovani riformandi. È uno studio stupendo di patologia e di terapia sociale, in cui la Storia e la critica, la Statistica e la tecnica, la Psicologia e l'Igiene, la Scienza e la carità si aiutano e si completano a vicenda, nell'intento di « vedere rinnovellati anche nel nostro paese, e ovunque moltiplicati, Istituti di tal genere, degni dei tempi civili ». E di quest'opera così scriveva un'altra anima ardente di affetto e di carità, Ignazio Zani: « se a chiunque si fosse proposto di così largamente illustrare questo nobilissimo argomento sarebbe sembrato opera più che improba, impossibile; il Biffi, cui moveva carità del prossimo e convinzione intima di giovare alla società pericolante, coi suoi studi, col suo magnanimo cuore è giunto, con indefessa lena, all'arduo supremo intento. E auguriamo che il paese nostro ne tragga stimolo e norma a tradurre in pratica i saggi e caritatevoli insegnamenti ».

Pur troppo il fervido voto è ancora ben lungi dall'essere adempiuto, perchè in tali Istituti la maggior parte dei più gravi difetti dal Biffi segnalati permangono tuttora, e ben pochi dei saggi provvedimenti da lui propugnati hanno trovato la loro attuazione. Ma ciò non ostante chiunque porrà mano nuovamente a seri studi e finalmente a serie e radicali riforme di sì importanti istituzioni, troverà sempre negli studi iniziati, e con lena indefessa continuati e svolti, nelle pubblicazioni del Biffi, una ricca miniera di fatti e di preziosi consigli ed insegnamenti.

Altro lavoro classico importantissimo del Biffi su argomenti carcerari è il libro bellissimo sulle « *Antiche Carceri di Milano* » pubblicato nel 1884. « Addetto da molti anni, egli scriveva, alla Commissione visitatrice delle prigioni giudiziarie di Milano, venni attratto a studiare le antiche Carceri di questa città e i Sodalizi che vi assistevano i detenuti e i condannati a morte, e dalla natura delle indagini fui condotto a occuparmi delle istituzioni congeneri del Ducato Milanese . . . . I Sodalizi da me studiati rappresentano la carità cittadina che interveniva a riparare la enorme severità della giustizia punitiva . . . . e possono dare tuttora ammaestramenti e spinte alle odierne Società di Patrocinio pei carcerati, oltrechè spargono luce sullo stato delle Carceri e sulle condizioni generali del paese in quei tempi ». E infatti questa monografia, frutto di paziente lavoro d'indagine nei pubblici Archivi, offre una ricchissima messe di notizie del più alto interesse storico, psicologico e sociale, e dà veramente fondo a tutto il difficile e spinoso argomento. « Dall'ombra delle età scomparse, scrive eloquentemente il Giarelli, parlando di quest'opera, il libro d'oro del Biffi trae fuori l'architettura delle primissime Carceri Milanesi nelle Torri delle Porte, nella Prigione di Zebedia, la Malastalla, le Carceri del Capitano di Giustizia. Egli sgretola quelle vecchie mura, penetra colla lente del cronista in quegli anfratti senza luce, descrive quelle spaventose tane di viventi, enumera le ferree gabbie che, in piazza Mercanti, servivano di berlina al buon piacere dei padroni colendissimi: narra le fiere e dolci peripezie dei Protettori dei Carcerati: discorre di cervellottici indulti che i Visconti e gli Sforza promulgavano a beneficio dei prigionieri, senza riguardo a giustizia e a moralità, e prova come per secoli e secoli i reclusi fossero alla mercè degli aguzzini, mutati in appaltatori e sfruttatori di carne umana captiva ».

Ma pur nel dipingere al vivo e le grettezze e prepotenze dei governi e le inaudite sofferenze di tanti sventurati e lo slancio della carità intesa ad alleviarle a costo di ostacoli e resistenze e difficoltà infinite, serba sempre il Biffi una ammirabile mitezza e imparzialità di giudizio, attribuendo il bene e il male a chi spetta, senza imprecanti declamazioni, ma lasciando che, pure attraverso le pagine eloquenti e le vive descrizioni che gli sgorgano spontanee dalla penna magistrale, però la pittura di tante brutture e sofferenze emerga limpida, viva e commovente soprattutto dagli atti e documenti allegati, e aggiungendovi solo le più sagge riflessioni sulle aberrazioni generali delle idee e dei costumi di quei tempi, e sugli insegnamenti di cui quei fatti anche per noi sono fecondi. Per cui, come giustamente concludeva il Ceruti nel render conto di quest'opera nell' *Archivio Storico Italiano*, essa può tornare di grande utilità « per tutti coloro cui sta a cuore il benessere pubblico e privato, e a cui spetta, per la loro condizione, il dovere di procurarlo, e dall'esperienza del passato trovare la miglior via di condurre al ravvedimento e alla reintegrazione dell'onore gli infelici che la spada della giustizia ha dovuto inesorabilmente colpire ».

Ma è tempo di parlare di altre Istituzioni più strettamente connesse all'indole precipua dei suoi studi e della sua carriera pratica, a cui Egli dedicò la più grande attività e l'affetto più vivo, dandone cospicue prove anche nel rivolgere ad esse e al loro incremento i suoi ultimi pensieri: le Associazioni fra i Medici alienisti italiani e il Patronato dei pazzi poveri.

Sino dal 1862 il Biffi rivolgeva nella *Appendice Psichiatrica* un caloroso appello « ai Medici alienisti italiani », perchè, nell'occasione del Congresso scientifico, che in quell'anno doveva raccogliersi in Siena, si riunissero numerosi e concordi in fraterno convegno. « Disgiunti com'eravamo, egli scriveva, per l'antico e sciagurato frazionamento politico del paese, noi conoscevamo meglio gli alienisti, i Manicomî, le pubblicazioni psichiatriche di Francia, che non le cose dei nostri confratelli d'Italia. Ora finalmente possiamo cominciare a contarci fra noi e stenderci la mano, e questa concordia di sforzi e di propositi è più che mai necessaria per venire a capo dell'arduo compito che ci incombe. In Italia i Manicomî degni dei tempi sono

eccezioni rare, gli altri tutti meschini o abominevoli: urge provvedere all'ingente numero dei pazzi, che pare aumenti man mano che la pubblica beneficenza vien loro in aiuto. Gli Asili per idioti e cretini in Italia non sono che un pio voto. Resta ancora a proporre una Legge per gli alienati, che sia uniforme nell'intero paese e degna della civiltà odierna; vi è ancora da stabilire una sorveglianza sui Manicomî e da nominare Ispettori che vi presiedano e sieno presso il Governo i consiglieri tecnici di tutta questa bisogna. E la necessità di una classificazione e nomenclatura delle malattie mentali per la uniformità delle ricerche, e di imprimere vivace impulso agli studi psichiatrici, cose tutte che si potranno ottenere unicamente dalla concorde cooperazione degli alienisti italiani raccolti in amichevole Congresso ».

Di questi fervidi voti, formulati ora è quasi un trentennio, e alla cui effettuazione il Biffi d'allora in poi pose ogni cura amorosa, molti attendono ancora la loro attuazione, e quello stesso della fraterna riunione dei Medici alienisti Italiani non doveva attuarsi che dopo circa un decennio. Infatti mentre a Siena furono così pochi gli alienisti che risposero all'appello, che non fu possibile neppure costituire una sottosezione psichiatrica del Congresso scientifico, invece non fu che nel 1873, quando in Roma si riunì l'XI.<sup>o</sup> Congresso degli scienziati italiani, che si poterono, principalmente per opera del Verga e del Biffi, porre le basi della nostra Società Freniatrica e indire per l'anno successivo il 1.<sup>o</sup> Congresso dei Medici alienisti Italiani in Imola.

E della Società Freniatrica egli, fin d'allora, fu, come Segretario generale, anima e sostegno. E le sue *Relazioni triennali* sull'andamento morale della Società ai Congressi freniatrici rappresentavano come in uno specchio terso e fedele, il movimento della Psichiatria italiana nei periodi intercorsi, ed erano incitamento vivissimo ed incoraggiamento ai giovani all'assiduo lavoro scientifico e ai progressi della Società. E quando, già in tarda età, nominato Vicepresidente dell'Associazione, lasciò il compito faticoso al valente e diletto suo congiunto Angelo De Vincenti, vero erede della coltura e della bontà dello Zio, Egli seguì sempre con amore i progressi del suo amato Sodalizio, che lo nominò di

poi, a succedere al Verga, Presidente effettivo, e quindi Presidente onorario, e al quale Egli volle, nelle sue estreme disposizioni, legare, con affettuoso pensiero, tutta la sua biblioteca scientifica, nell'intento nobilissimo di istituire in Milano un nucleo prezioso di mezzi di studio per la sua prediletta specialità.

E quando, per iniziativa del Verga, sorse fra gli alienisti italiani una Istituzione di mutuo soccorso, egli fu tra i primi, con generosissima offerta, a favorirne la costituzione, e tra i pensieri gentili cui rivolse l'animo nei suoi ultimi momenti, fu quello del soccorso ai suoi confratelli bisognosi, diseredati o neufraghi, cui volle lasciare un cospicuo legato, che permetterà sin d'ora al nuovo Sodalizio di cominciare il suo funzionamento, e al quale sarà santo debito di gratitudine associare, accanto a quello del suo iniziatore il Verga, il nome del Biffi, come precipuo suo benefattore.

Ma a un'altra altamente benefica istituzione Egli dedicò pure la sua amorosa attività ed ebbe anzi parte precipua al suo iniziamento, la Società di Patrocinio pei pazzi poveri della Provincia di Milano. La quale promossa da lui e dal Verga, avendo a primo nucleo della sua costituzione un generoso lascito fatto all'Asilo da Lui diretto e una cospicua sua offerta, fu da Lui sempre appoggiata e protetta, e ne tenne con grandissimo amore, dal 1895 fino alla sua morte, la Presidenza, dedicando ad essa la sua ultima pubblicazione che tratta appunto « *della assistenza dei mentecatti dimessi dai Manicomî* », e lasciandole nelle sue ultime disposizioni un legato vistosissimo, splendida manifestazione dell'animo suo altamente filantropico e caritatevole.

Poichè se noi abbiamo sinora studiato con ammirazione le manifestazioni del suo elevato ingegno e della sua attività scientifica, vi è un altro lato della sua psiche che merita altrettanto studio ed ammirazione, cioè la bontà del cuore e lo spirito di carità.

La mitezza, la bontà, la lealtà dell'animo suo si rispecchiavano nel suo volto aperto, schietto, animato sempre da un sorriso benevolo, che gli lampeggiava nello sguardo limpido e sereno, si esternava nei suoi modi dolci ed affabili, nella sua parola mite, cortese, che nulla celava di quanto era nell'intimo dell'anima sua buona. E la grande gentilezza e bontà che

spirava da tutta la sua persona, attirava subito verso di Lui la più viva simpatia e muoveva all' affetto più caldo e sincero.

E niuno che lo conobbe ed ebbe agio di avvicinarlo e apprezzarlo anche non intimamente, potè sottrarsi a questo vivo sentimento di simpatia e d' affetto, che lo rese caro e venerato a tutti gli alienisti italiani.

E se ai colleghi e agli amici Egli profuse tesori di impareggiabile affetto, più che di collega ed amico, di fratello e di padre, egli riversò poi sempre la piena dei sentimenti suoi affettuosi e benefici sui suoi poveri ammalati. Egli, valente scienziato, abilissimo nella diagnosi e nella cura dei morbi dell' organismo fisico, fu soprattutto il Medico delle anime. Il suo paterno sorriso, la sua parola incoraggiante e benevola, l' interessamento affettuoso alle sventure reali o immaginarie dei suoi malati, la vita familiare ch' Egli conduceva con loro, tenendoli alla sua mensa, partecipando alle loro distrazioni, ai giuochi, agli studi, ai passeggi, dando loro continue prove di fiducia e di stima, erano per gli infermi il farmaco più benefico di qualsiasi altro potente mezzo curativo. Ed essi si affezionavano vivissimamente a Lui, lo amavano di affetto filiale, e restavano talora presso di Lui per affezione, anche dopo guariti; o vi tornavano spontanei al più lieve disturbo, e serbavano a Lui per tutta la vita un sentimento profondo e incancellabile d' affetto. Ed io rammento, viaggiando più volte con lui in varie regioni d' Italia, con quale immensa effusione di gioia e d' affetto Egli fosse abbordato da antichi suoi malati, ch' Egli, nei cangiamenti della età, neppur più riconosceva, e che parevano invece ritrovare in Lui il padre carissimo, da lungo tempo lasciato e sempre vivamente desiderato.

Nè Egli abbandonava i suoi malati, che potevano aver d' uopo dell' opera sua paterna e affettuosa anche dopo che avevano lasciato la cura dell' Asilo, in cui avevano trovato la guarigione: abbandonarli, soleva Egli dire, sarebbe fare come l' agricoltore che, dopo lunghe fatiche, lasciasse l' abbondante messe raccolta in balia delle ingiurie della stagione. E li seguiva con amore paterno, e molti ne soccorreva e provvedeva da sè al loro sostentamento, o a procurar loro i mezzi per acquistarsi una posizione; come a molti, le cui famiglie erano decadute dalla primitiva agiatezza, provvide Egli stesso al mantenimento e alla



cura nell' Asilo medesimo. E a parecchi giovani studiosi Egli provvide i mezzi per gli studi di perfezionamento in Italia e fuori, e per avviamento alla carriera; e parecchi figli di colleghi poveri furono da Lui mantenuti in Asili e Collegi, e infiniti sussidi a scuole, a maestri, a scolari poveri, e generosi soccorsi e paterni appoggi a molti liberati dal carcere.

Ma tutta questa carità sempre in modo tacito e quasi ascoso, spesso ignorata dagli stessi beneficiati, o, se nota, fatta però in modo da parer quasi che essi facessero a Lui cosa grata e benevola. Rara e ineffabile manifestazione di un animo altamente filantropico e schivo da ogni pompa e da ogni ambizione, che non fosse quella di fare il bene per il bene, e per spontaneo impulso di un' immensa ed inesauribile bontà!

Epperò, a meritato ma non ambito compenso di una vita sì laboriosa e benefica, gli onori e la gloria lo raggiunsero pur nel modesto angolo tranquillo, dove Egli avrebbe voluto vivere unicamente pei suoi cari, pei suoi ammalati, pei suoi poveri. E le principali Accademie e Istituti scientifici d' Italia e dell' estero lo acclamarono a loro Socio corrispondente, effettivo ed onorario, e il R. Istituto Lombardo lo ebbe per ben due volte a suo Presidente. E la fiducia dei suoi concittadini lo chiamò al Consiglio Municipale e a quello Provinciale di Milano, e per 30 anni la sua Albiate l' ebbe a capo della sua Amministrazione comunale: e la fiducia del Governo, oltre a insignirlo delle più alte onorificenze, gli affidò a lungo l' ufficio di Consigliere sanitario della Provincia, la Soprintendenza scolastica e la vigilanza agli Stabilimenti carcerari, e lo chiamò spesso a giudicare di concorsi per cattedre di Psichiatria; e le Amministrazioni delle più svariate regioni d' Italia lo chiamarono a giudice per le direzioni dei loro Manicomî.

E in tutti questi uffici, Egli portò sempre la nota, oltrechè della più alta e da tutti riconosciuta competenza, anche della più imparziale rettitudine e dell' amore più vivo ai giovani laboriosi.

Colpito da più anni da fieri attacchi di crudele malattia, serbò sempre la più esemplare serenità, e placidamente si spense tranquillo e sorridente, come era sempre vissuto, il 27 Maggio scorso, lasciando un nome che non morrà nelle scienze mediche e psichiatriche, un esempio raro, e auguriamo fecondo, di immacolata bontà e rettitudine, e una viva eredità di riconoscente

affetto in tutti gli uomini e le istituzioni da lui largamente beneficate, nella sua lunga e serena esistenza, dedicata tutta a pro della scienza, al bene dell'umanità.

E le due Società psichiatriche, che da Lui ebbero tanti benefici, si propongono fin d'ora di erigere a Lui, a perenne omaggio di venerazione, di riconoscenza e d'affetto, un ricordo marmoreo, accanto a quello del Maestro e compagno di lavoro, il Verga, onde le care immagini di questi due grandi, veri Geni tutelari delle nostre Associazioni, ispirino i presenti e venturi all'amore della scienza, allo spirito di carità e a quella concordia e a quell'affetto fraterno di cui Essi, nostri sommi Maestri, ci hanno dato splendido e perenne esempio.

---

## IL PESO SPECIFICO DELLA SOSTANZA BIANCA E DELLA GRIGIA NELLE VARIE REGIONI DEL CERVELLO DEGLI ALIENATI

### Ricerche

del Dott. CESARE AGOSTINI

Medico di Sezione - Professore aggregato all' Università

[612. 823]

Gli studiosi che si occuparono d' indagare le modificazioni che nelle malattie mentali subiscono le proprietà fisiche del cervello determinarono dapprima il peso assoluto dell' encefalo e di ciascun emisfero separatamente; in seguito, ricercarono il peso specifico del cervello, dei due emisferi, della sostanza bianca e della grigia, tenendo a confronto i risultati di ricerche identiche fatte sopra individui d' intelligenza normale. Rimaneva a compiersi la ricerca più delicata e importante sulla variazione di peso specifico delle singole regioni del mantello cerebrale. Nel lavoro completo del Morselli, sul peso specifico dell' encefalo negli alienati, si trova diligentemente raccolta, e reputiamo un fuor d' opera il ripeterla, la cronistoria degli studi fatti fino allora sulla densità specifica del cervello, nei sani e negli alienati.

Il metodo tenuto dal Morselli, fu quello di Nicolson, mediante l' areometro; e la ricerca fatta su 43 soggetti di tutte le età, e di tutte le principali forme di alienazione, stabiliva il peso assoluto e specifico del cervello e del subencefalo. Le conclusioni che più interessano per lo studio nostro, sono le seguenti: il peso specifico del cervello, del cervelletto, del mesencefalo degli alienati, è in media superiore a quello dei sani di mente. Le più alte densità specifiche del cervello furono trovate nelle forme alcoliche ed epilettiche; le più basse, nella frenastenia e nella demenza paralitica. Le forme croniche di demenza consecutiva offrono specifica gravità superiore a quella della mania e lipemania tipica acuta. Il peso specifico è basso nelle alienazioni accompagnate da processi atrofici della sostanza cerebrale; mediocre nelle forme acute e tipiche di pazzia, alto nelle forme croniche e secondarie; altissimo in quelle dipendenti da alcoolismo e da epilessia. Le malattie acute generalmente innalzano il peso

specifico, lo abbassano le croniche. Negli stati d'iperemia, il cervello offre il peso specifico elevato, il contrario in quelli d'anemia.

Il Morselli chiudeva il suo studio, istigando a proseguire in simili indagini, e raccomandando di estenderle alla ricerca della differenza di densità, fra le varie circonvoluzioni « indagine, i cui risultati compenserebbero l'arido e pesante lavoro, e fornirebbero luce vivissima allo scuro problema della anatomia patologica della pazzia ».

A questo lavoro, arido e pesante, io mi sono dato da molto tempo, e taluni risultati ottenuti, riferii al VII Congresso della Società Freniatria.

Le ricerche sulla densità diversa della sostanza grigia e della bianca nei sani vennero fatte dal Sanckey, dal Bastian e dal Danilewsky, che affermano concordemente, che la corteccia grigia cerebrale, ha una densità specifica minore della sostanza bianca: e questo starebbe in ragione del fatto, che la sostanza grigia, contiene dal 10 al 14 % in più di acqua, ed una maggiore proporzione di grassi. Il Bastian nei sani ricercò pure le differenze del peso specifico della sostanza grigia fra i due emisferi, e fra i diversi lobi del cervello, e concluse che la densità della sostanza grigia di sinistra supera quella di destra; e nello stesso emisfero, la densità aumenta gradatamente dal lobo frontale a quello occipitale. L' Obersteiner in 12 cervelli di persone morte per forme acute e croniche, e tra i 20 e i 63 anni, adoperando il metodo delle soluzioni saline, confermava che il peso specifico va aumentando dalla regione frontale all'occipitale, senza notevoli differenze, tra l'uno e l'altro emisfero, e assegna alla regione frontale il peso specifico di 1.030, alla parietale di 1.032, alla temporale di 1.033, all'occipitale di 1.036.

Nei pazzi abbiamo alcune osservazioni dello Skae, che assegna alla sostanza bianca la densità di 1.042, ed alla grigia 1.039.

Bastian conclude che il peso specifico della sostanza grigia, è più alto negli alienati che nei sani di mente, mentre la sostanza bianca non presenta variazioni. Nei cervelli dei pazzi il Nasse, trovò che la sostanza grigia aveva peso specifico elevato, quando esisteva una malattia organica cerebrale; e in opposizione ai risultati avuti dallo Skae, notò nella paralisi generale, una diminuzione nella densità specifica delle due sostanze del cervello. Bucknill osservò nelle forme paralitiche a decorso acuto un peso specifico cerebrale più elevato che in quelle a decorso

cronico; mentre nelle zone rammollite, il peso specifico era diminuito. Come si vede, le ricerche sulla densità specifica delle varie zone della corteccia cerebrale sono scarse, e con risultati discordi, principalmente perchè il metodo tenuto delle soluzioni saline, di densità determinata, è poco esatto, poco sensibile, e soggetto ad errori, per le modificazioni nelle densità delle soluzioni in causa dell' evaporazione, e perchè le fettoline di sostanza nervosa s' imbevono di acqua, modificando così il loro peso specifico. Quindi è, che le prime ricerche fatte sulla densità specifica nelle singole circonvoluzioni cerebrali, negli alienati, mediante il picnometro (che è il solo metodo di esattezza indiscutibile) sono quelle da me riferite nel 1894. Da quell' epoca nessun lavoro è comparso in proposito, se se ne eccettui una nota del Dott. Simpson (Ottobre 1898), nella quale sono esposti i risultati del peso specifico ottenuto nei vari lobi della corteccia cerebrale su 30 alienati. Ha trovato, in complesso, che la corteccia cerebrale nei folli, ha un peso specifico più elevato di quello dei sani, e che negli uomini non v' è differenza di peso specifico della sostanza cerebrale nei due emisferi; mentre nelle donne la differenza è rilevante. Egli ha limitato le sue ricerche alla paralisi generale, alla pazzia epilettica, alla imbecillità, alla demenza senile e alla demenza semplice e organica. Vedremo dove sieno concordi, e dove differiscono queste dalle nostre osservazioni. Notiamo intanto, che il metodo seguito dall' A. è quello delle soluzioni saline; e che l' egregio sperimentatore non fa cenno dello studio da me fatto in precedenza.

Le mie ricerche furono condotte nel modo seguente: Di ogni cervello, notate le alterazioni anatomico-patologiche, prendeva il peso assoluto; quindi, tolte le meningi, tagliava con cautela fettoline della sostanza grigia, sempre alla stessa profondità, negli stessi punti e in parti simmetriche dell' uno e dell' altro emisfero; e più precisamente nella parte mediana della prima circonvoluzione frontale, della 3<sup>a</sup> frontale, delle due rolandiche, della seconda parietale, della seconda temporale e del cuneo occipitale. Di queste singole fettoline, determinava il peso specifico mediante il picnometro, e la bilancia di precisione. Mentre colle soluzioni saline basta un' ora a determinare il peso specifico dell' intero cervello, col picnometro e colla bilancia di precisione occorrono non meno di cinque ore. Prendeva egualmente in punti simmetrici di ciascun emisfero, fettoline di sostanza bianca;

così di ambedue i lobi cerebellari e del bulbo, in corrispondenza del rigonfiamento olivare. Di queste fettoline determinava egualmente il peso specifico. Per ogni caso, ho tenuto il debito conto, oltrechè della speciale forma di malattia mentale, dell'età, del sesso, della malattia causa della morte, dell'ora dell'esperimento.

Ho voluto pure, per necessario confronto, col metodo medesimo, prendere il peso specifico nei punti già ricordati, del cervello di 24 normali.

I cervelli d'individui normali, appartenevano a 14 maschi e 8 femmine dell'età tra i 25 ai 60 anni, e di due neonati di pochi giorni di vita. In 5 casi, la morte avvenne per malattie acute, in due per emorragia cerebrale; negli altri per malattie croniche.

Nei maschi, il peso assoluto del cervello fu in media di gr. 1280; 567 per l'emisfero destro, 558 pel sinistro.

Il peso specifico dette i seguenti risultati:

TABELLA A.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione frontale 1. <sup>a</sup>	1031	1030
» » 3. <sup>a</sup>	1032	1033
» rolandica	1034	1034
» parietale	1035	1035
» temporale	1033	1033
» occipitale	1036	1037
Sostanza bianca	1040	1040
	Cervelletto	1041
	Bulbo	1039

Nelle femmine, il peso assoluto medio fu di gr. 1222; per l'emisfero destro gr. 530, pel sinistro 538.

Il peso specifico medio è dato dalla seguente:

TABELLA B.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione frontale 1. <sup>a</sup>	1030	1031
» » 3. <sup>a</sup>	1032	1033
» rolandica	1033	1034
» 2. <sup>a</sup> parietale	1034	1033
» 2. <sup>a</sup> temporale	1033	1034
» 2. <sup>a</sup> occipitale	1037	1037
Sostanza bianca	1040	1041
	Cervelletto	1041
	Bulbo	1038

I gangli ottico striati avevano un peso specifico di 1038, la sostanza grigia dell'*insula* di 1031. Il peso specifico delle regioni corticali anteriori e medie del cervello dei due neonati oscilla tra 1021 e 1022; quello delle porzioni posteriori è da 1023 a 1024: quello della sostanza bianca è 1027, quello del cervelletto è 1031, del bulbo 1030. Le due sostanze cerebrali offrivano una consistenza gelatinosa, e la divisione tra le due sostanze era poco netta.

Osservando queste tabelle, notiamo subito l'accordo, tra il peso specifico da me trovato, e quello riferito dai precedenti osservatori, e segnatamente da Obersteiner; per cui si conferma il postulato, che la densità specifica della corteccia cerebrale dell'uomo sano va gradatamente aumentando dalle zone frontali alle occipitali: e, più particolarmente, è minimo nella regione frontale, aumenta nelle regioni rolandiche, nelle parietali, toccando il suo massimo nelle occipitali. È notevole il fatto che il peso specifico della terza circonvoluzione frontale dell'emisfero sinistro è con massima frequenza superiore a quello delle zone prefrontali, ed uguale a quello delle zone psicomotorie. La sostanza midollare è costantemente e notevolmente superiore, per rispetto alla gravità specifica, alla sostanza grigia. Il peso specifico del cervelletto è un poco superiore a quello della sostanza bianca; quello del bulbo, supera per la densità specifica, la sostanza grigia, è inferiore alla sostanza bianca. Esaminando le singole tabelle, che per ragioni di spazio non sono riportate, vediamo che le differenze di peso osservate nei punti simmetrici delle circonvoluzioni omonime dei due emisferi sono molto lievi, ora in favore dell'emisfero destro, ora di quello sinistro: in generale però la differenza è più sensibile in favore dell'emisfero destro. Notiamo inoltre (tralasciando quanto si riferisce al peso assoluto, e che conferma quanto ebbero a notare i precedenti osservatori) che per rapporto al peso specifico i cervelli che presentano fenomeni di iperemia, di flogosi acuta, hanno peso specifico superiore al normale; lo hanno inferiore quelli con fenomeni di anemia, di rammollimento.

Per rapporto al cervello dei due neonati, è utile notare che, fin dalla nascita, vi è differenza di peso specifico tra la sostanza grigia e la bianca, però in modo meno accentuato che nell'adulto: inoltre le differenze di peso specifico tra le varie regioni cerebrali così ben distinte nell'adulto, sono appena avvertite

nel neonato. La spiegazione di ciò potrebbe trovarsi nel fatto, che ancora non è avvenuto nel cervello il differenziamento, per difetto di funzione delle singole parti. Nel cervelletto, però, il peso specifico è proporzionalmente più elevato che nell'adulto. Si differenzia, adunque, il cervello del neonato da quello dell'adulto (oltre che per il minore peso specifico delle due sostanze) per questi fatti principalmente: per la uniformità del peso specifico tra le varie zone della corteccia; per la differenza minore di densità specifica tra le due sostanze fondamentali del cervello, per l'elevato peso specifico del cervelletto, superiore di molto anche a quello della sostanza bianca.

Per ragione di studio comparativo ho dovuto determinare il peso specifico di cervelli di alcuni mammiferi superiori (cane, cavallo, bue, ecc.). Nel cane, nei lobi anteriori, abbiamo avuto il peso specifico da 1039 a 1040; egualmente nei lobi posteriori. La sostanza bianca ed il cervelletto, avevano il peso specifico da 1040 a 1041. Nel cervello di un castrato di mesi 18, le circonvoluzioni anteriori avevano il peso specifico di 1041, le centrali e le posteriori di 1042; la sostanza bianca 1043, il cervelletto 1041, il bulbo 1040. Nel cervello di un bue d'anni 7, le regioni anteriori avevano un peso specifico di 1042, le centrali e le occipitali di 1041, le temporali di 1042, la sostanza bianca di 1040, il cervelletto di 1041, il bulbo di 1039. Un cervello di agnello da latte, dava 1038 di peso specifico per le regioni anteriori, 1039 per le centrali, 1038 per le posteriori, 1039 per il bulbo e per la sostanza bianca. Gli stessi risultati dette il cervello d'un capro da latte. In nessun caso si ebbero differenze notevoli tra i due emisferi.

A parte l'elevato peso specifico del cervello di questi mammiferi, due fatti sono degni di rilievo, e cioè: il peso specifico uniforme tra le varie regioni, dei due emisferi, e la minima differenza di peso specifico tra le due sostanze fondamentali. Caratteri questi che dimostrano analogie tra la densità specifica del cervello dei mammiferi inferiori, e dei neonati; del che terremo conto nelle conclusioni generali.

Ho voluto pure ricercare quanto potesse modificare il peso specifico della sostanza nervosa il tempo trascorso dalla morte del soggetto al momento della osservazione. Da un cervello mantenuto nella cavità cranica in ambiente a temperatura di 14.° ho prelevato, a distanza di 12 in 12 ore, fettoline di sostanza nervosa della medesima circonvoluzione, e frammenti di sostanza midollare. Il peso specifico si è mantenuto uguale per



circa 72 ore, dopo le quali è andato aumentando, prima nella corteccia e quindi nella sostanza bianca, evidentemente in ragione dell'acqua che perdevano i tessuti.

Le osservazioni fatte su cervelli di alienati sommano a 85, e si riferiscono ad infermi affetti da melanconia (7), da esaltamento maniaco (3), da delirio acuto (9), da demenza paralitica (13), da demenza alcoolica (3), da follia pellagrosa (12), da follia epilettica (9), da imbecillità (4), da demenza senile (5), da demenza secondaria (20).

MELANCONIA. — Gli infermi, oggetto delle nostre ricerche (5 uomini e 2 donne), presentano la forma della melanconia col delirio caratteristico depressivo; e, fisicamente, l'abbassata attività della nutrizione, l'anemia profonda, ecc. La morte avvenne in tutti in conseguenza di malattie croniche, ed alla necropsopia si notava principalmente, oltre l'opacamento e il pallore delle meningi, l'anemia cerebrale, la diminuita consistenza della sostanza grigia. Il peso assoluto medio dei cervelli esaminati, era di gr. 1330 per gli uomini 1220 per le donne; e, l'emisfero destro pesava gr. 585, ed il sinistro 590 negli uomini; e nelle donne 510 il destro, 510 il sinistro. Il peso specifico risulta dalla seguente tabella:

TABELLA A (Maschi).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1028	1029
» 3. <sup>a</sup> »	1030	1031
» rolandica	1031	1033
» parietale	1030	1032
» temporale	1027	1028
» occipitale	1031	1031
Sostanza bianca	1039	1039
	Cervelletto	1038
	Bulbo	1034

TABELLA B (Donne).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1027	1028
» 3. <sup>a</sup> »	1028	1030
» rolandica	1031	1029
» parietale	1032	1029
» temporale	1029	1029
» occipitale	1031	1031
Sostanza bianca	1036	1038
	Cervelletto	1037
	Bulbo	1036

Dall' esame di queste tabelle risulta evidente, che nella psiconevrosi melanconica, in quella forma, cioè, di perturbamento psichico, che riteniamo molto verosimilmente legata a processi speciali d' intossicazione endocellulare per diminuita attività del ricambio generale, la densità specifica della corteccia cerebrale non presenta variazioni sensibili, e l' abbassamento va principalmente attribuito alla condizione di deperimento organico generale che portò la morte. Infatti, in due melanconici morti per malattia acuta intercorrente, e nei quali alla necropsopia il cervello si mostrò in istato di relativa congestione, il peso specifico era un poco superiore al normale. È logico perciò, più che alla malattia mentale, alla condizione di ipotrofia, di anemia generale, riferire l'abbassamento trovato nelle varie parti del cervello dei melanconici.

**ESALTAMENTO MANIACO.** — Abbiamo due sole osservazioni di malati morti di malattia acuta intercorrente, durante la fase di esaltamento mentale insorta coi caratteri della mania subacuta psiconevrotica. Il cervello che si presentava nelle meningi, e nelle sostanze nervose arrossato e iperemico, dava una densità specifica alquanto superiore alla norma, come si vede nel prospetto seguente:

TABELLA C (Maschi).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1032	1032
» 3. <sup>a</sup> »	1033	1034
» rolandica	1034	1033
» parietale	1035	1035
» temporale	1033	1033
» occipitale	1038	1038
Sostanza bianca	1041	1041
	Cervelletto	1041
	Bulbo	1039

Anche per questa forma mentale dobbiamo concludere che il peso specifico non offre variazioni particolari, riferibili alla psicopatia, ed il leggero aumento di peso è da attribuirsi alla condizione d' iperemia della sostanza nervosa.

**DELIRIO ACUTO.** — Le osservazioni che possediamo in numero di 9, si riferiscono a quella forma acutissima di malattia cerebrale, con esito ordinariamente infausto, causata da un agente morboso, il più delle volte di natura autotossica. Le lesioni osservate alla necropsopia erano di natura congestiva e infiammatoria, tanto a carico delle meningi, quanto a carico della sostanza nervosa: la sostanza grigia del cervello era arrossata e disseminata di punticini vascolari.

I cervelli esaminati appartenevano a 6 femmine e 3 maschi, tra i 35 e i 45 anni. Il peso assoluto del cervello nei maschi, era di gr. 1242; 548 per l' emisfero destro, 555 pel sinistro; nelle femmine gr. 1141, dei quali 482 per l' emisfero destro, 478 pel sinistro. Il peso specifico è come appresso:

TABELLA *D* (Maschi).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1034	1035
» 3. <sup>a</sup> »	1037	1037
» rolandica	1037	1037
» parietale	1037	1039
» temporale	1036	1038
» occipitale	1040	1041
Sostanza bianca,	1042	1043
	Cervelletto	1045
	Bulbo	1043

TABELLA *E* (Donne).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1034	1035
» 3. <sup>a</sup> occipitale	1035	1037
» rolandica	1037	1036
» parietale	1038	1037
» temporale	1035	1037
» occipitale	1039	1039
Sostanza bianca	1040	1040
	Cervelletto	1043
	Bulbo	1043

Risulta evidente in questa forma quanto la iperemia acuta e la condizione infiammatoria, valgano ad aumentare il peso specifico del cervello. Bisogna notare il fatto che l' aumento del peso specifico, quasi uniforme nelle varie regioni, è molto più sentito a carico della sostanza corticale: il che farebbe ritenere che il processo morboso attacchi con intensità maggiore, la corteccia cerebrale. Anche il cervelletto ed il bulbo partecipano, con evidente gravità, alla condizione flogistica.

L'emisfero sinistro, nei maschi, risulta maggiormente leso che il destro.

**DEMENZA PARALITICA.** — È questa la malattia mentale nella quale il peso specifico presenta le variazioni più grandi e importanti, indicando quasi le regioni cerebrali nelle quali il processo di meningo-encefalite cronica portò i suoi guasti maggiori. Le osservazioni fatte sono 5

per gli uomini, e 3 per le donne; e la morte avvenne tra i 30 e 55 anni di età. Convien che noi differenziamo quei casi nei quali la fine segue per attacchi congestivi intercorrenti, da quelli nei quali, la paralisi svolse completo il suo ciclo fatale, dando la morte per il lento e progressivo marasma.

Nel primo gruppo, alla necropsopia si nota d'ordinario spiccata congestione venosa dei seni e delle meningi, la sostanza corticale rossastra, con spesse emorragie puntiformi, con punti di rammollimento, specie nelle zone rolandiche; la sostanza bianca, con notevole stato cribriforme, è diminuita di consistenza. Di questo gruppo, abbiamo 7 osservazioni di maschi. Il peso assoluto del cervello è di gr. 1250; per l'emisfero destro 600, pel sinistro 570. Il peso specifico delle singole parti è esposto nella tabella seguente:

TABELLA F' (Maschi).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1036	1035
» 3. <sup>a</sup> »	1034	1035
» rolandica	1036	1040
» parietale	1034	1039
» temporale	1035	1034
» occipitale	1038	1040
Sostanza bianca	1036	1034
	Cervelletto	1040
	Bulbo	1035

Nei punti di maggiore rammollimento della corteccia il peso specifico scendeva a 1030, e per la sostanza bianca a 1031. Negli altri punti il peso specifico era superiore al normale in ragione del processo di flogosi e di congestione proprio del periodo secondo della paralisi generale. Va subito notato come il processo morboso appaia più grave nelle zone frontali e rolandiche, meno nelle zone posteriori, e come importi alterazioni varie nei punti simmetrici dei due emisferi. È pure da notarsi che la sostanza bianca, benchè presentasse segni di congestione, offre un peso specifico inferiore alla norma. Il bulbo ha pure una bassa densità specifica.

Nel secondo gruppo abbiamo 5 casi di paralitici morti nella fase terminale di marasma. Alla necropsopia il cervello si presentava colle meningi pallide, opacate, con stratificazioni di essudato fibrino-plastico e aderenti in alcune parti alla sottostante sostanza grigia. Le circonvoluzioni frontali, il più spesso, ed in parte le regioni rolandiche, sono irregolarmente ridotte di volume, raggrinzate o rammollite: la sostanza grigia è fortemente diminuita di spessore. La sostanza bianca è fortemente rammollita. Le alterazioni sono maggiormente a carico dell'emisfero destro.

Nei paralitici di questo gruppo, il cervello aveva un peso assoluto molto basso, e cioè di gr. 1120; l'emisfero destro gr. 479, il sinistro 474. Il peso specifico era il seguente:

TABELLA G.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1029	1030
» 3. <sup>a</sup> »	1029	1029
» rolandica	1031	1032
» parietale	1029	1035
» temporale	1034	1031
» occipitale	1035	1036
Sostanza bianca	1034	1039
	Cervelletto	1036
	Bulbo	1037

Nelle paralitiche, il cervello aveva un peso assoluto di gram. 1020; a destra gram. 445, a sin. gram. 420. Il peso specifico, è come appresso:

TABELLA H.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1030	1028
» 3. <sup>a</sup> ascendente	1028	1029
» rolandica	1029	1031
» parietale	1032	1031
» temporale	1030	1031
» occipitale	1034	1034
Sostanza bianca	1037	1036
	Cervelletto	1038
	Bulbo	1037

Esaminando questi dati, è lecito concludere come nel periodo terminale della demenza paralitica, la corteccia cerebrale sia completamente, e in ambedue gli emisferi, alterata dal processo morboso; ma che però questo, dapprima e con maggior gravità, offende le regioni anteriori e medie cerebrali. Dai risultati ottenuti studiando il peso specifico, possiamo seguire nel paralitico le fasi della lesione cerebrale. E vediamo come le circonvoluzioni frontali, sieno lese per prime; seguono quindi le rolandiche e le parietali, ultime le occipitali. La sostanza midollare, coll'abbassamento notevole del suo peso specifico, che fin dai primi periodi del processo paralitico si manifesta, rivela la grave e contemporanea degenerazione che subisce. Il bulbo è colpito pure relativamente presto dal processo morboso; il cervelletto lo è solo nell'ultimo periodo. Questa successione morbosa, dimostrata dall'alterazione della densità specifica del cervello nei paralitici, è in relazione perfetta con la fenomenologia clinica, precedendo i

disturbi psichici e della parola, e seguendo subito quelli di moto, e infine quelli a carico della nutrizione generale. Abbiamo quindi, per rispetto alla paralisi generale, che se la morte avviene nel periodo di stato, il peso specifico, è in prevalenza superiore al normale; mentre, se nel periodo terminale, l'abbassamento del peso specifico, è notevole e costante. Le osservazioni fatte non permettono di affermare se l'emisfero destro o il sinistro, sia leso a preferenza: nel maggior numero dei nostri casi l'emisfero destro presentava alterazioni maggiori del sinistro.

In alcuni casi di sifilide cerebrale con sintomi di paralisi generale, abbiamo notato che la sostanza grigia, particolarmente nelle regioni anteriori, era raggrinzata e indurita in modo particolare, offrendo al taglio la resistenza dei tessuti di gomma. In questi punti il peso specifico, in causa evidentemente dell'addensamento del tessuto, a tipo fibroso, aveva una densità specifica superiore al normale. L'abbassato peso specifico, che offre la gran maggioranza del cervello dei paralitici, sta in relazione coll'aumentata proporzione dell'acqua, e colla diminuzione del fosforo nella sostanza nervosa, secondo i dati della indagine chimica fatta dal Kowalewsky.

**DEMENTIA ALCOOLICA.** — Possediamo 3 osservazioni d'individui affetti da demenza per alcoolismo cronico, e morti per ripetuti attacchi congestivi. Alla necropsopia si notava ispessimento delle meningi, ateromasia vasale, sostanza corticale arrossata, con punti di rammollimento, con emorragie miliariformi. La sostanza midollare è in molta parte degenerata. L'osservazione seconda, ad es., si riferisce ad un tale B., d'anni 50, alcoolizzato cronico, morto per emorragia cerebrale.

Alla necropsopia, aperto il cranio, si nota aumento di tensione cerebrale, e intensa iniezione dei seni delle meningi e del cervello. Divaricando gli emisferi, si lacera il corpo calloso, e fuoriescono abbondanti grumi di sangue, per emorragia ventricolare dell'emisfero sinistro. La sostanza bianca contigua è rammollita e spapolata. Il peso assoluto del cervello, è di gr. 1310; 530 a destra, 598 a sinistra. Il peso specifico, ha dato i risultati seguenti:

TABELLA I.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1038	1040
» 3. <sup>a</sup> »	1040	1040
» rolandica	1041	1040
» parietale	1040	1039
» temporale	1040	1039
» occipitale	1040	1039
Sostanza bianca	1038	1033
	Cervelletto	1041
	Bulbo	1034

L'elevazione notevole del peso specifico, appare dovuta in gran parte allo stato di congestione e d'emorragia cerebrale; ma in parte deve attribuirsi all'azione diretta dell'alcool sui centri nervosi, che induce proliferazione di connettivo, con atrofia della sostanza nervosa. Infatti, in una quarta osservazione di alcoolizzato, morto per cirrosi epatica, il cervello aveva il peso specifico superiore al normale, specie nella sostanza bianca.

FOLLIA PELLAGROSA. — Abbiamo 13 osservazioni di pellagrosi, che presentavano la forma della depressione melanconica e dell'indebolimento mentale; la morte si ebbe in seguito ad affezioni croniche dell'apparato digerente. Alla necropsopia il cervello presentava, tanto nelle meningi quanto nella sostanza cerebrale, i caratteri di anemia profonda, di iponutrizione. Negli uomini il peso assoluto medio cerebrale, era di gr. 1221; 533 per l'emisfero destro, 532 pel sinistro. Il peso assoluto del cervello nelle donne pellagrose, era in media di gr. 1140; 520 a destra, 509 a sinistra. Il peso specifico è come appresso:

TABELLA K (Uomini).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1028	1029
» 3. <sup>a</sup> »	1029	1029
» rolandica	1031	1030
» parietale	1031	1030
» temporale	1029	1030
» occipitale	1033	1034
Sostanza bianca	1034	1035
	Cervelletto	1039
	Bulbo	1036

TABELLA L (Donne).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1029	1031
» 3. <sup>a</sup> »	1031	1030
» rolandica	1032	1034
» parietale	1033	1032
» temporale	1033	1032
» occipitale	1033	1033
Sostanza bianca	1036	1035
	Cervelletto	1039
	Bulbo	1037

In complesso, abbiamo un uniforme abbassamento del peso specifico nel cervello dei pellagrosi, in relazione diretta coll'iponutrizione del tessuto

nervoso, coll' affezione cronica che ha apportato la morte. Occorre notare che l' abbassamento della densità specifica è maggiore a carico della sostanza bianca, e questo potrebbe far dubitare che l' elemento tossico agisse di preferenza, o con maggiore gravità, sulla sostanza midollare.

**FOLLIA EPILETTICA.** — Abbiamo 9 osservazioni di epilettici affetti da epilessia classica, 7 dei quali morti per accidenti cerebrali di natura epilettica, e 2 per tubercolosi polmonare. L' età oscillava tra i 20 e i 35 anni. Alla necropsopia dei primi, spiccava la forte congestione e vascolarizzazione delle meningi e della sostanza cerebrale. Le circonvoluzioni erano bene sviluppate, ed avevano una particolare consistenza, che si notava anche più forte nella sostanza bianca: negli altri due casi non esistevano fenomeni congestivi, ma tanto la sostanza grigia che la bianca, erano abbondantemente vascolarizzate, e presentavano la già ricordata compattezza.

Il peso assoluto dei cervelli del primo gruppo, risulta di gr. 1327; 610 per il destro, 590 per l' emisfero sinistro. Il peso specifico è dato dalla tabella seguente:

TABELLA M (Uomini).

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1036	1036
» 3. <sup>a</sup> »	1037	1036
» rolandica	1040	1042
» parietale	1039	1038
» temporale	1036	1036
» occipitale	1041	1040
Sostanza bianca	1043	1043
	Cervelletto	1042
	Bulbo	1040

Il peso specifico del secondo gruppo è come appresso:

TABELLA N.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1033	1033
» 3. <sup>a</sup> »	1033	1034
» rolandica	1035	1035
» parietale	1037	1035
» temporale	1034	1034
» occipitale	1038	1038
Sostanza bianca	1040	1041
	Cervelletto	1040
	Bulbo	1039



È interessante notare che tanto nel primo gruppo d'osservazione, quanto nel secondo, le due sostanze cerebrali del cervello degli epilettici hanno una densità specifica superiore alla normale; densità specifica che più specialmente si trova aumentata nelle circonvoluzioni rolandiche e parietali, quasi che la scarica convulsiva che mette di continuo in azione quei centri nervosi induca una speciale ipertrofia, a tipo di ipergliosi, più o meno diffusa ed inegualmente ripartita. Infatti, la prevalenza del peso specifico sta ora a carico dell'emisfero destro, ora a carico del sinistro, e nello stesso emisfero prevale solo in determinate regioni; concorrendo così anche i dati del peso specifico a dimostrare la natura corticale dell'epilessia, e la disarmonia di organizzazione e di nutrizione dei centri nervosi; disarmonia complessa, caratteristica dell'epilettico. Anche in due casi da noi osservati di epilessia jacksoniana, il peso specifico era evidentemente superiore nelle regioni rolandiche dell'emisfero lesa.

**IMBECILLITÀ.** — Abbiamo 4 osservazioni d'imbecillità volgare, e la morte avvenne per malattie croniche. Alla necropsopia nulla di notevole, tranne l'anemia delle meningi e della sostanza nervosa, e il frastagliamento delle circonvoluzioni, più piccole dell'ordinario. Il peso assoluto dei cervelli era in media 1185: 510 a destra, 500 a sinistra. Il peso specifico come appresso:

TABELLA O.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1030	1033
» 3. <sup>a</sup> »	1032	1032
» rolandica	1033	1034
» parietale	1032	1030
» temporale	1032	1030
» occipitale	1034	1034
Sostanza bianca	1037	1036
	Cervelletto	1038
	Bulbo	1037

Le poche osservazioni fatte non autorizzano a conclusioni speciali, specie perchè il campo dell'imbecillità è indefinito nelle sue gradazioni, ed il concetto di debolezza mentale congenita, quando non raggiunga certi limiti, è del tutto soggettivo; in questi casi si trattava di quella che va sotto il nome di semplicità di spirito. Il peso specifico oscillava nei limiti ordinari, abbassandosi di quel tanto che è riferibile alla malattia cronica terminale.

**DEMENZA SENILE.** — Sono 5 osservazioni di dementi senili, 3 dei quali morti per emorragia e congestione cerebrale, 2 per marasmo senile. Alla necropsopia, il solo fatto degno di nota era l'atrofia delle circonvoluzioni prefrontali. Il peso specifico medio è il seguente:

TABELLA P.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1036	1034
» 3. <sup>a</sup> »	1035	1031
» rolandica	1036	1037
» parietale	1038	1038
» temporale	1030	1035
» occipitale	1038	1040
Sostanza bianca	1041	1043
	Cervelletto	1043
	Bulbo	1039

Il peso specifico di questi cervelli è superiore alla norma, specie a carico delle circonvoluzioni frontali nei punti di sclerosi. Tanto la sostanza bianca, quanto il cervelletto, presentavano aumento del peso specifico. Anche nei due casi nei quali la morte avvenne per marasmo, salvo i punti di rammollimento, il peso specifico delle due sostanze si mantiene elevato, e quindi è da riferirsi questo fatto alla demenza senile, in quanto induce una peculiare sclerosi ed atrofia della sostanza nervosa.

**DEMENZE CONSECUTIVE.** — Le osservazioni che si riferiscono a questo gruppo sono numerose; mancano però della omogeneità necessaria, perchè il gruppo delle demenze riunisce quadri morbosi molteplici e svariati. Tenteremo di riunirli nei seguenti gruppi: demenze postvesaniche, o secondarie a gravi malattie cerebrali (congestione, emorragia, ecc.). Il peso specifico di questi due gruppi, offre modificazioni a seconda della durata della demenza e della causa della morte. In generale può dirsi, che nelle demenze secondarie a forme psiconevrotiche, il peso specifico è superiore alla norma, specie nelle regioni cerebrali anteriori e medie; probabilmente in causa del processo di sostituzione del connettivo interstiziale, a danno degli elementi nobili cellulari. La sostanza bianca di poco si allontana dalle medie normali; il cervelletto e il bulbo hanno peso specifico inferiore alla norma. Questo può rilevarsi dalla tabella seguente:

TABELLA Q.

	EMISFERO D.	EMISFERO S.
Circonvoluzione 1. <sup>a</sup> frontale	1035	1035
» 3. <sup>a</sup> »	1033	1035
» rolandica	1036	1037
» parietale	1036	1036
» temporale	1035	1037
» occipitale	1038	1038
Sostanza bianca	1040	1039
	Cervelletto	1039
	Bulbo	1037

In un secondo gruppo stanno le demenze secondarie a stati congestivi, ad emorragie, a processi distruttivi e degenerativi cerebrali. Dall'analisi di queste osservazioni risulta, in complesso, un aumento della densità specifica della sostanza grigia, e un abbassamento di quello della sostanza bianca; avvertendo però che, caso per caso, si hanno variazioni le più disparate di peso specifico, tra le varie regioni del cervello, secondo che predominano i fatti di rammollimento e di degenerazione, o quelli di sclerosi, ecc. Quindi, piuttosto che una media generale, varrà meglio riferire qualcuno dei casi più dimostrativi.

G. R., di anni 55, affetto da demenza profonda, muore di pleurite. Il cervello, nella parte più alta della circonvoluzione ascendente dell'emisfero sinistro, mostra un grosso nodo tubercolare, incistidato nella sostanza grigia: attorno al nodulo, la sostanza cerebrale era arrossata e con traccie di rammollimento. Il cervello pesava gr. 1235, 540 a destra, 530 a sinistra. Il peso specifico piuttosto alto nell'emisfero destro, e nelle regioni posteriori dell'emisfero sinistro, era al disotto della norma nelle regioni rolandiche, e nella sostanza bianca sottostante. Il peso specifico della sostanza tubercolare, era di 1090.

T. V., d'anni 68, demente post-congestivo, presenta alla necropsopia del capo le meningi opacate e ispessite, copioso essudato ventricolare, sostanza corticale colorita, fortemente vascolarizzata, con tratti di rammollimento delle zone frontali e parieto-temporali nell'emisfero destro, delle occipitali nel sinistro. Il cervello pesa gr. 1110; 490 l'emisfero destro, 480 il sinistro. Il peso specifico nei punti rammolliti, scende fino a 1029; la sostanza bianca è 1039, il cervelletto 1044.

S. B., d'anni 58, sifilitico, fortemente decaduto d'intelligenza, muore con i sintomi di compressione cerebrale. Alla necropsopia, si osserva un enorme ematoma delle meningi, comprimente le regioni anteriori dell'emisfero destro. Nelle zone schiacciate, le due sostanze nervose hanno il peso specifico più elevato della serie, arrivando la corteccia a 1046; mentre nelle altre parti la densità oscillava tra 1033 a 1035.

R. A., demente con fenomeni di rammollimento cerebrale, muore per marasma. Alla necropsopia, si nota solo il rimpicciolimento e l'atrofia delle circonvoluzioni frontali. Il peso specifico in queste è 1027. Nelle altre è tra il 1034 e il 1036.

M. B. d'anni 40, demente postemiplegica del lato destro per embolo della silviana. Alla necropsopia è degno di nota che, nell'emisfero sinistro, la circonvoluzione del Broca, la frontale ascendente e il girus parietale, erano fortemente rammollite, e fortemente degenerata appariva la sostanza midollare sottostante. Nelle altre parti, il cervello presentava fenomeni di congestione. Il peso specifico dell'emisfero destro era per le due sostanze nervose egualmente elevato; a sinistra le ricordate circonvoluzioni avevano peso specifico molto basso, e la sostanza bianca, che a destra dava 1040, a sinistra dava soltanto 1029.

Riassumendo in pochi corollari, i risultati delle singole osservazioni sulle differenze del peso specifico del cervello degli alienati, possiamo dire:

1.° Nelle melanconie il peso specifico della corteccia, della sostanza bianca, del cervelletto e del bulbo, non si discosta troppo dalle medie ordinarie, e l'abbassamento notato è da riferirsi preferibilmente alle infermità croniche cui soggiacquero gl' infermi.

2.° Nell' esaltamento maniaco il peso specifico oscilla egualmente nelle medie normali, modificandosi per quel tanto che si riferisce alla malattia intercorrente, causa della morte.

3.° Nel delirio acuto si trova fortemente elevato il peso specifico, in tutte le circonvoluzioni cerebrali, e a preferenza nell' emisfero sinistro: è aumentato pure il peso specifico del cervelletto e del bulbo, e, in proporzione minore, quello della sostanza bianca.

4.° Nella demenza paralitica si notano le variazioni più importanti del peso specifico, sia tra le singole circonvoluzioni, sia tra l' uno e l' altro degli emisferi. Quando la morte avvenne nel periodo di stato della paralisi generale, per accidenti congestivi, la densità specifica della corteccia è aumentata nei lobi anteriori e medii del cervello; in minor grado negli altri, mentre la sostanza bianca ha un peso specifico al disotto della norma.

Quando la morte avvenne nel periodo terminale della paralisi generale, il peso specifico è costantemente e notevolmente diminuito, e risultano maggiormente lese le circonvoluzioni frontali, le circonvoluzioni di Broca, le rolandiche, e meno le altre, specie le occipitali e il cervelletto. La densità specifica della sostanza midollare è fortemente abbassata, in maniera proporzionalmente più grave della stessa corteccia. Partecipano della stessa diminuzione di peso specifico, ma in mediocre grado, il cervelletto ed il bulbo. Le alterazioni del peso specifico, stanno a carico di ambedue gli emisferi, ma sempre con prevalenza dell' uno o dell' altro.

5.° Nella demenza alcoolica il peso specifico di ambedue le sostanze cerebrali è superiore alla media, tenendo anche il debito conto della malattia terminale. L' aumento del peso specifico è maggiormente a carico delle circonvoluzioni anteriori e medie.

6.° Nella follia pellagrosa si ha un abbassamento notevole del peso specifico, in modo uniforme in tutto il cervello. Va tenuto conto anche della lenta affezione, causa della morte. La sostanza bianca è, proporzionalmente, anche in modo maggiore alterata, per rapporto alla densità specifica, della sostanza corticale.

7.° Nella frenosi epilettrica il peso specifico, tenuto anche conto della causa della morte, è sempre molto elevato a carico della sostanza grigia, e, in minor proporzione, della bianca in ambedue gli emisferi, con prevalenza però, ora dell' emisfero destro, ora del sinistro. È notevole il fatto che il maggior peso specifico si trova nelle regioni rolandiche. Il cervelletto ed il bulbo hanno pure peso specifico elevato.

8.° Nella imbecillità a grado di semplicità di spirito, i pochi casi studiati, presentavano uniformemente il peso specifico oscillante nei limiti ordinari, poichè l'abbassamento notato può esser riferito alla lenta affezione terminale.

9.° Nella demenza senile il peso specifico offre variazioni notevoli. Nelle regioni anteriori e medie vi sono punti con densità specifica maggiore o minore, a seconda che prevalgono fatti di sclerosi o di rammollimento del mantello cerebrale. La sostanza bianca, il bulbo e il cervelletto hanno peso specifico superiore al normale.

10.° Nelle demenze consecutive a psiconevrosi il peso specifico è complessivamente superiore alla norma, ora con prevalenza in uno, ora in altro degli emisferi; spesso però si hanno, specie nelle regioni e medie e anteriori, tratti di rammollimento con peso specifico abbassato. Nelle demenze secondarie ad emorragia cerebrale, a stati congestivi, o nelle quali il quadro morboso si chiude con fenomeni congestivi od emorragici, elevato si offre il peso specifico della corteccia; mentre quello della sostanza bianca, specie dal lato dell' *ictus apoplecticus*, è fortemente diminuito. Nei dementi post-emiplegici con afasia, le circonvoluzioni rolandiche e quella del Broca hanno un peso specifico inferiore alla norma. Quindi, mentre per la sostanza grigia il peso specifico è abbassato, se prevalgono processi atrofici distruttivi della sostanza cerebrale, ed elevato se prevalgono i fenomeni di aumentata proliferazione connettivale da stato congestivo, la sostanza bianca, ha in complesso una densità specifica più bassa del normale, specialmente nelle demenze organiche. Il peso specifico del cervelletto e del bulbo offrono poco apprezzabili variazioni dalle medie ordinarie.

Riepilogando, abbiamo adunque che, mentre nelle alienazioni mentali, che vanno sotto il nome di psiconeurosi, quelle cioè dipendenti probabilmente da peculiare alterazione del metabolismo organico, dall'azione di sostanze etero- ed autotossiche, e nelle quali si è potuto ritenere che avvenga la reintegrazione dell'elemento nervoso, disturbato nella sua attività biochimica, e nei difetti d'intelligenza di grado mediocre, il peso specifico delle varie parti della corteccia cerebrale, della sostanza bianca, del cervelletto, non si discostano dalle medie osservate nell'individui normali in maniera apprezzabile, e le modificazioni trovate, si debbono attribuire allo stato d'iperemia o d'anemia, alla distribuzione diversa cioè del sangue nel tessuto nervoso. È solo quando, persistendo e aggravandosi il disturbo chimismo cellulare, la lesione della cellula nervosa si fa irreparabile, e l'indebolimento mentale consecutivo (demenza consecutiva) è grave, che il peso specifico si trova sensibilmente alterato.

Nelle altre infermità mentali accompagnate da affezioni acute o croniche encefaliche, con processi secondari di atrofia, di rammollimento, di degenerazione, di iperplasia connettivale, di sclerosi, in quelle cioè nelle quali avviene un'alterazione grave progressiva degli elementi nervosi (demenza paralitica, alcoolica, senile, emiplegica, ecc.) e che meglio che malattie mentali, dovrebbero chiamarsi malattie cerebrali accompagnate da disturbi dell'intelligenza, il peso specifico mostra costanti e notevoli alterazioni.

In queste malattie, nella regione della corteccia cerebrale dove prevalgono condizioni di rammollimento, di atrofia, di edema, di anemia persistente degli elementi nervosi, come ad es. nel periodo ultimo della paralisi generale, il peso specifico scende molto più sotto della norma; dove invece prevalgono processi di flogosi acuta, di iperplasia connettivale, e condizioni d'iperemia, di stasi sanguigna ripetuta, come si osserva ad es. nel delirio acuto, nella frenosi epilettica, alcoolica, nel periodo congestivo della frenosi paralitica, ecc.; il peso specifico della corteccia cerebrale è superiore alla norma. Per ordine di frequenza troviamo lese specialmente le circonvoluzioni delle regioni anteriori e rolandiche: seguono le parietali e le temporali, ultime le occipitali; e le lesioni stanno sempre a carico di ambedue gli emisferi cerebrali, ora però in modo più grave nell'uno, ora nell'altro. Nello stesso cervello possiamo trovare talune zone corticali con elevato peso specifico, ed altre con peso specifico diminuito.

Per rapporto alla sostanza midollare, valgono a modificarne la densità specifica le stesse leggi enumerate per quella corticale, e cioè la condizione d'iperemia, di anemia, di edema, ecc. del tessuto nervoso: è notevole il forte abbassamento di peso specifico osservato nei casi di follia pellagrosa, di demenza paralitica, e di demenze consecutive a processi distruttivi e degenerativi cerebrali; e l'aumento nella frenosi epilettrica ed alcoolica, e nel delirio acuto.

Per rapporto al cervelletto, la sua densità specifica fu trovata con poca frequenza modificata nelle alienazioni mentali, e solo per quel tanto riferibili ai processi di flogosi acuta, di anemia o d'iperemia cerebrale. Egualmente può dirsi del bulbo.

La ricerca della densità specifica della corteccia cerebrale e della sostanza cerebrale può essere adunque di un qualche sussidio allo studio anatomo-patologico delle malattie mentali, aiutando a valutare la gravità, l'estensione, la natura del processo morboso e la fase raggiunta dal medesimo; può venire in aiuto nelle ricerche medico-legali, essendo che il peso specifico, come abbiamo veduto, non subisce che dopo vari giorni, salvo circostanze eccezionali, alterazioni sensibili per le influenze cadaveriche.

I risultati riferiti concordano in gran parte con quelli che in alcune forme di malattia mentale ottenne il Simpson, e cioè, nella demenza senile, nella demenza organica, nella pazzia epilettrica. Nella paralisi generale egli trova il peso specifico superiore al normale, ma questo avviene nelle paralisi progressive a decorso breve, nelle quali la morte fu causata da ripetuti attacchi congestivi, e non dal marasmo paralitico: ed egli non dice in quali paralitici ha fatto le sue indagini. L'affermazione sua, che negli uomini il peso specifico della sostanza cerebrale è identico nei due emisferi, risulta dalle nostre osservazioni del tutto inesatta, e probabilmente è in ragione della poca sensibilità del metodo adoperato. Per quanto i risultati avuti dal Morselli si riferiscano alla densità specifica del cervello *in toto*, pure questi sono in perfetto accordo colle osservazioni da me fatte, restando confermato che il peso specifico è basso nelle alienazioni accompagnate da processi atrofici della sostanza cerebrale, mediocre nelle forme tipiche di pazzia, alto nelle forme croniche e secondarie, altissimo in quelle dipendenti da alcoolismo e da epilessia. L'affermazione del Bucknill, che nelle frenosi paralitiche a decorso

rapido ed acuto il peso specifico cerebrale era elevato, e basso in quelle a decorso lento e cronico, ed ancor più basso nelle zone rammollite, è pienamente confermato dalle mie osservazioni.

Per riguardo al cervelletto, sono d'accordo con quanto ebbe ad affermare l'Engel, che sia questa la parte dell'encefalo, nella quale sono state trovate le minori variazioni di peso specifico.

Nelle malattie mentali che andavano sotto il nome di psicosi *sine materia*, la densità specifica della corteccia cerebrale non presenta alterazioni apprezzabili. Questo non può far meraviglia quando si pensi ai risultati tuttora negativi o incerti avuti anche dalle indagini isto-patologiche in queste forme di vera pazzia.

I nuovi metodi d'indagine microscopica, però, e le comparative ricerche sugli animali intese a dimostrare le alterazioni indotte nei centri nervosi da speciali veleni (Lugaro), da prodotti autotossici (Cristiani, Ottolenghi, Alessi, ecc.), da cause esaurienti (Pougnat, Sarbò, Lugaro, Daddi, Agostini, ecc.), hanno confermato la dottrina che queste forme sieno dovute ad alterato ricambio, a turbata nutrizione delle cellule cerebrali, con lesione istochimica delle medesime e possibile ritorno ad una reintegrazione morfologica e funzionale. Con questo resta spiegato il perchè fino a tanto che la cronicità dell'affezione non induca processi degenerativi, distruttivi degli elementi nervosi, il peso specifico non soffra variazioni.

Nelle malattie mentali nelle quali la densità specifica fu trovata sensibilmente alterata, l'alterazione prevalentemente risiedeva nei lobi anteriori, nella circonvoluzione del Broca, nelle regioni rolandiche. Per quanto gli studi ultimi, sia in rapporto alla morfologia, sia per rapporto alla fisio-patologia, ed alla istologia del cervello, tendano giustamente ad ampliare ogni giorno più la dottrina delle localizzazioni cerebrali, si da escludere che vi sieno regioni del cervello, esclusivamente destinate ad una data funzione; pur nondimeno rimane fermo il postulato che la corteccia cerebrale sia una federazione di aree diverse, di centri ai quali va attribuita una maggiore intensità funzionale. È in tale intesa che alle regioni rolandiche sono assegnate funzioni prevalentemente motrici (Tonnini), che nei lobi occipitali, risiedono le funzioni visive, nelle temporali le uditive, nella terza frontale sinistra i centri del linguaggio articolato, ed infine in quelle frontali, le facoltà più elevate della psiche (Wundt, Hitzig;



Bianchi). Per gli importanti studi del Bianchi, i lobi frontali, sono l'organo nel quale i prodotti sensoriali e motori delle differenti zone sensoriali e motrici della corteccia vengono ordinati e fusi, per cui la loro estirpazione porterebbe disgregazione della personalità. Quindi, ammettendo con il Luciani che l'intelligenza sia una proprietà di tutto il cervello, che le facoltà psichiche affettive o passionali, non possano venire localizzate in alcuna parte determinata ed esclusiva; i lobi prefrontali avrebbero la funzione di coordinare e dirigere il funzionamento di tutti gli altri centri psichici.

Lo sviluppo grande che i lobi frontali presentano nei primati e specie nell'uomo, il fatto innegabile che nel cervello di persone dotte o geniali una complicazione prevalente nei giri parietali e in alcuni dei frontali si riscontra con una frequenza maggiore che d'ordinario (Mingazzini), la relativa atrofia che di essi si riscontra nei degenerati, sono altrettanti argomenti che appoggiano le vedute del Bianchi. Ma la conferma più valida è data dai risultati dell'anatomia patologica, che dimostrano che l'atrofia delle parti più anteriori dei lobi frontali si trova sempre nei casi nei quali è profondamente alterata l'intelligenza, specie l'attenzione e la coordinazione delle idee, come in quelli di demenza profonda, o di paralisi generale progressiva a stadio di demenza molto avanzata (Tamburini).

Anche per le indagini istopatologiche è dimostrato che il processo di meningo-encefalite cronica dei paralitici non arreca lesioni ugualmente avanzate nei diversi lobi, nelle diverse circonvoluzioni, apparendo maggiormente lesi i lobi frontali, nei quali non solo sono manifesti i segni più chiari della cronica infiammazione, ma abbondano i processi distruttivi (Tuczeck, Rossi, Crisafulli, ecc.).

A questo riguardo giova ricordare l'esperienza da me fatta sugli animali morti per insonnia assoluta, e nei quali si produceva una condizione analoga a quella dell'amenza stupida. Nel cervello di questi, le lesioni rilevate col metodo di Nissl, erano a carico specialmente dei lobi cerebrali anteriori e medi. Lesioni più frequenti nei lobi anteriori, minori nel lobo occipitale e sferoidale, furono dimostrate dal Daddi in cani morti per fatica e per insonnia.

I risultati delle presenti ricerche sul peso specifico, rivelando, sia pure in modo grossolano, ma dimostrativo, la prevalenza e

la maggior gravità delle modificazioni subite dalla corteccia delle regioni anteriori, in tutti i casi di demenza grave, e segnatamente nelle demenze paralitiche a stadio avanzato, concordano colla dottrina che pone in questa regione la prevalenza dei poteri psichici. Nè è fuor di luogo l'insistervi oggi che si torna parlare della ipotesi che vorrebbe relegare la sede dell'intelligenza, nei lobi posteriori del cervello (Crochley Clapham).

Un altro risultato degno di nota è quello dell'abbassata densità specifica nella circonvoluzione terza frontale dell'emisfero sinistro nei casi di afasia motrice. Così l'altro dell'elevato peso specifico delle circonvoluzioni di moto nell'epilessia classica, o per congenita abnorme struttura di questi centri, o per un processo di ipertrofia funzionale, in rapporto coi concomitanti disturbi circolatori (Colucci), è in accordo con la dottrina corticale dell'epilessia, e colle alterazioni di carattere flogistico a carico delle circonvoluzioni rolandiche trovate dal Bedeker in casi di accessi epilettiformi in paralitici.

Infine il notevole abbassamento della gravità specifica trovato a carico della sostanza midollare nella follia pellagrosa e nella demenza paralitica fino dai primordi del male, fa pensare che il processo morboso leda, primitivamente o contemporaneamente alle cellule, le fibre nervose. Questo starebbe in relazione con quanto aveva notato il Biswanger, nei casi di paralisi generale a decorso breve: nel cervello di questi paralitici si avevano gravi alterazioni delle fibre nervose, anche quando non si riusciva a scoprire alcuna alterazione infiammatoria della corteccia.

Un'ultima serie di considerazioni ci viene suggerita dai risultati del peso specifico dei cervelli di neonato, di adulto, e di alcuni mammiferi superiori. Giova ripetere le note differenziali più importanti, per rapporto alla specifica densità, di questi cervelli. Il cervello del neonato presenta un peso specifico quasi uniforme nelle varie regioni della corteccia, nei due emisferi, e poco differente tra le due sostanze fondamentali, elevato pel cervelletto.

Il cervello dell'adulto rivela, al contrario, le variazioni più interessanti di peso specifico tra i singoli lobi del cervello, come a dimostrare la diversa funzionalità dei medesimi, e mentre la sostanza midollare ha un peso specifico quasi uniforme in corrispondenza di ciascun lobo, la sostanza grigia in ciascun lobo

presenta un peso specifico differente, e la differenza tra le due sostanze fondamentali, già notevole nei lobi occipitali, raggiunge il suo massimo in quelli frontali. Nel maggiore numero dei casi, poi, si trova densità specifica differente tra le regioni corrispondenti dell'uno e dell'altro emisfero. Quindi dal neonato all'adulto man mano che vanno svolgendosi e differenziandosi le singole attività psico- e sensomotorie, le aree della corteccia cerebrale dove si stabiliscono i centri di funzionalità diversa, si differenziano ancora per una differente gravità specifica.

Nei mammiferi abbiamo trovato il peso specifico quasi uniforme nelle varie regioni dei due emisferi; e la minima differenza di peso specifico tra le due sostanze fondamentali: e questo, tanto nel cervello dei mammiferi giovani, quanto in quello dei mammiferi adulti; non progredisce l'evoluzione cerebrale coll'età, in modo sensibile almeno.

Il cervello adunque dell'adulto sano di mente presenta un carattere differenziale importante, con i cervelli del neonato, e quello degli animali superiori: e questo carattere è riposto nella maggiore differenza di peso specifico tra le due sostanze fondamentali, nella densità specifica diversa tra le varie regioni del cervello, nelle quali noi sappiamo che esistono centri di attività funzionale differente. E siccome riteniamo che nelle regioni prefrontali si trovino i centri della psichicità più elevata, e d'altro canto è indiscutibile che la sostanza grigia abbia una funzione molto più nobile che la sostanza bianca, il trovarsi nei lobi frontali, la maggior differenza che in tutte le altre parti del cervello, tra le due sostanze fondamentali; porta a concludere che un indice di maggiore evoluzione psichica possa essere nell'individuo sano la differenza maggiore di densità specifica tra le due sostanze fondamentali del cervello. Il fatto che, quanto più aumenta il tessuto interstiziale nella compagine nervosa tanto più elevato si fa il peso specifico, fa ammettere che nella sostanza corticale, quanta minore sarà la proporzione delle fibre connettivali, per rispetto alle cellule nervose, e più basso il peso specifico, tanto più elevata sarà la funzionalità.

Per questi dati di fatto, è permesso formulare l'ipotesi che tra i criteri che permettono di giudicare del grado maggiore di evoluzione cerebrale, debba tenersi conto anche di questo suggerito dai risultati ottenuti, dalla diversa densità specifica, nelle varie regioni corticali, e che cioè, tanto più evoluto e superiore debba ritenersi quel cervello, che, all'infuori di

speciali condizioni patologiche, presenterà una differenza maggiore di gravità specifica, tra le due sostanze nervose fondamentali, e tra le singole regioni della corteccia del cervello.

La pazzia, vuoi per un processo morboso degenerativo o involutivo come nelle demenze consecutive e nelle senili, vuoi per congenita abnorme struttura della compagine nervosa, come negli epilottici, tende ad alterare i menzionati rapporti di specifica densità tanto tra le due sostanze fondamentali nervose, che tra i vari lobi del cervello.

1° Aprile 1899.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 Morselli. Il peso specifico dell'encefalo negli alienati. *Rivista sperimentale di Freniatria*. 1882. pag. 58.
- 2 Sankei. On the specific gravity of the brain. cit. da Morselli.
- 3 *Psychological Journal*. Gennaio 1854.
- 4 Bastian. On the specific gravity of the human body. *J. of ment. Sc.* '66.
- 5 Bucknill. *The Lancet*. 1852, pag. 26 del T. II.
- 6 Danilewsky. Die quantitativen Bestimmungen der grauen und wissen substanz im Gehirn. *Centralbl. f. die Medicin. Wissenschaft*. 1880.
- 7 Obersteiner. Ein Schweres Gehirn. *Centr. f. Nerv. u. Psych.* 1890.
- 8 Kowalewsky. *Bullettin de Medecine mental de Belgique*. 1894.
- 9 Rossi E. Sopra alcune localizzazioni anatomo-patologiche della paralisi generale. *Annali di neurologia*. 1892. p. 109.
- 10 Agostini. Atti del XI. Congresso Internaz. Medico. 1894.
- 11 Tamburini. Atti dell' XI. Congresso Internaz. 1894.
- 12 Bianchi. Atti dell' XI. Congresso Internaz. 1894.
- 13 Mingazzini. Il cervello in relazione con fenomeni psichici. 1895.
- 14 Crisafulli. Ulteriore contributo alla istologia patologica della paralisi generale. *Annali di Neurologia*. 1897.
- 15 Bedeker et Juliusburger. Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. *Neurolog. Centr.* 1897. p. 170.
- 16 Colucci. Contribuzione all' istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali. *Annali di Neurologia*. 1897. p. 103.
- 17 Simpson. The specific gravity of the insane brain. *The Journal of mental Science*. October. 1898.
- 18 Crochley Clapham. A note of the comparative intellectual value of the anterior and posterior cerebral lobes *Journ. of mental science*. Avril. 1898.
- 19 Daddi. Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell'insonnia sperimentale. *Riv. di patologia nervosa e mentale*. Vol. III. fasc. I.
- 20 Agostini. Disturbi psichici e lesioni anatomiche nell'insonnia assoluta. *Rivista sperimentale di Freniatria* Vol. XXIV. fasc. I.
- 21 Lugaro. *Riv. di pat. nervosa e ment.* Vol. II e Vol. III.
- 22 Per i lavori di Cristiani, Ottolenghi, Alessio, Sarbò. ecc. v. Angiolella. Le minute indagini istologiche in patologia mentale. *Annali di Neurologia*. Anno XVI. fasc. V.

**SUI TUMORI DEL CORPO CALLOSO E DEL CORNO D'AMMONE****Studio clinico ed anatomo-patologico**del Dott. **FERRUCCIO SCHUPFER**

docente di patologia speciale medica, assistente nella Clinica medica di Roma

*(Continuazione e fine)*

[616. 83]

**PARTE CLINICA.**

Volendo riassumere la sintomatologia clinica presentata dalla nostra inferma, possiamo dire che in una donna di 74 anni, ricoverata al manicomio per alienazione mentale, improvvisamente, senza *ictus*, si presentarono delle scosse cloniche all'arto superiore ed inferiore di destra, che erano anche più freddi. Nei giorni seguenti il capo ebbe tendenza a rotarsi verso destra; le scosse cloniche si associarono a contrattura e forse anche a paresi; e si diffusero poi anche al lato sinistro, dove, specie la gamba, divenne contratta. I riflessi profondi, dapprima esagerati, in seguito non si poterono più produrre, il facciale e l'ipoglosso rimasero integri, e così pure mancarono i disturbi della favella. Le scosse all'ultimo si diffusero anche alla mandibola, e l'inferma morì, con edema agli arti inferiori, 27 giorni dopo l'inizio.

Siccome alla sezione si trovò un tumore che distruggeva il *pulvinar*, il corno d'Ammonè e parte dello splenio del corpo calloso, così noi dobbiamo vedere quanta parte dei sintomi sia dovuta ad ognuna di queste lesioni.

Incominciamo da quelle dello splenio; e prima crediamo utile riassumere nelle seguenti tabelle tutti quei casi di tumori del corpo calloso che ci fu dato di trovare nella letteratura, onde porre in evidenza i sintomi su cui poggia la diagnosi di essi. Li dividiamo in tre categorie secondo che risiedevano 1) nella parte anteriore, 2) nella parte posteriore, oppure 3) occupavano quasi tutta la trave, o erano prevalenti nella sua parte media.

## TUMORI DELLA PARTE ANTERIORE

AUTORE	ETÀ E SESSO	DURATA DEI SINTOMI	SINTOMI GENERALI DEI TUMORI ENDOCRANICI			STATO MENTALE	CONVULSIONI
			CEFALEA	VOMITO	NEVRITE OTTICA		
Gläser <sup>28</sup>	Uomo di 72 a.	9 sett.	assente	assente (?)	?	?	assenti
Bristowe <sup>29</sup>	Uomo di 41 a.	10 sett.	modica	assente	presente	Malinconia. - Stupore cre- scente ma non vera demenza.	assenti
Bristowe <sup>29</sup>	Uomo di 51 a.	12 sett.	assente	assente	assente	Progressiva sonnolenza.	assenti
Bristowe <sup>29</sup>	Donna di ? a.	16 mesi	presente con ver- tigine	qualche nausea	presente	Sonnolenza.	assenti
Guise <sup>30</sup>	Uomo	dubbio l' inizio	presente	?	non fu ricercata	Demenza par- ziale.	frequenti

## DEL CORPO CALLOSO

DISTURBI A CARICO DELLA MOTILITÀ	Sensibilità e sensi specifici	RIFLESSI	NERVI CRANICI	Modo della morte	AUTOPSIA
Rigidità e debolezza delle gambe specie a sinistra.	normali	normali	normali	decubiti e bronco-polmonite	Tumore del ginocchio, grande come una piccola mela, penetrante nella sostanza midollare dei grandi emisferi.
Emiplegia destra con rigidità estesa anche al facciale. Afasia. Alla fine tremore ritmico delle braccia.	Leggera ipoestesia destra	esagerati a destra	pupille ineguali, poco prima della morte.	coma con febbre per 4 giorni	Tumore della metà anteriore del corpo calloso; invadente i due centri ovali, specie quello di sinistra in cui era presa anche la sostanza grigia. Capsula interna libera.
Paresi degli arti superiori specie del sinistro e debolezza delle gambe specie della destra. Paresi dubbia del facciale sinistro.	normali	normali	normali	coma con leggera febbre prima della morte	Sarcoma dei $\frac{2}{3}$ anteriori del fornice e del corpo calloso, invadente, specie a destra, i due ventricoli sopra il corpo striato.
Difficoltà a camminare con tendenza a cadere indietro. Alla fine braccio e gamba sinistra paralitiche e rigide. Debolezza del facciale sinistro. Favella indistinta.	normali	aumentati	normali	in coma	Tumore della parte anteriore del corpo calloso, nascente dal corpo striato destro e occupante il pavimento del ventricolo laterale destro, eccetto il corno inferiore e posteriore.
Paresi del facciale sinistro.	?	?	normali	morte durante un accesso convulsivo	Tumore della estremità anteriore del corpo calloso che dalle due parti aveva scavato i gyri fornicati e lesa la corteccia in vicinanza del ramo ascendente della fessura calloso-marginale.

## TUMORI DELLA PARTE ANTERIORE

AUTORE	ETÀ E SESSO	DURATA DEI SINTOMI	SINTOMI GENERALI DEI TUMORI ENDOCRANICI			STATO MENTALE	CONVULSIONI
			CEFALEA	VOMITO	NEVRITE OTTICA		
Bruns <sup>31</sup>	Uomo di 60 a.	3 mesi	presente	presente	assente	Imbecillità profonda.	presenti poi assenti
Green- less <sup>32</sup>	Uomo di 68 a.	?	?	tardivo	non fu ricercata	Debolezza della intelligenza e della memoria.	tardive e generali
Oliver <sup>33</sup>	Donna di 43 a.	3 anni	assente	assente	assente	Allucinazione visiva di serpi alligatori ecc.	assenti
Francis e Starr <sup>34</sup>	Donna di 45 a.	15 mesi	leggera	presente	doppia	Esaurimento mentale pro- gressivo. Stu- pore.	generali
Pick <sup>35</sup>	Uomo di 27 a.		presente	presente	presente	Ottundimento; apatia.	generali



## DEL CORPO CALLOSO

DISTURBI A CARICO DELLA MOTILITÀ	Sensibilità e sensi specifici	RIFLESSI	NERVI CRANICI	Modo della morte	AUTOPSIA
Andatura incerta. Non vera paralisi. Il giorno prima della morte paresi del facciale sinistro.	Diminuzione della sensibilità dolorifica	Cutanei deboli; tendinei vicaci		Per edema polmonare	Tumore piccolo come una palla, nel ginocchio del corpo calloso. Altri tumori più grandi nei lobi frontali, e nel corno anteriore sopra la testa del nucleo caudato.
Assenti.	normale	normali	normali	Decubiti. Malattia del fegato.	Sarcoma originantesi dalla parte anteriore del corpo calloso e della volta, ed occupante la metà anteriore dei ventricoli laterali sopra il corpo striato ed il talamo ottico che erano illesi.
Normale. - Prostrazione.	Ambliopia sin. Indebolita la percezione dei colori a dest. Perdita dell'odorato. Udito indebolito a sinistra.	Pupilla sinistra immobile alla luce. Del resto normali.	normali eccetto per la pupilla sinistra.	coma progressivo	Tumore del ginocchio del corpo calloso più esteso a sinistra che a destra e comprimente i nervi ottici ed i giri uncinati.
Debolezza generale. Testa deviata a destra. Non paralisi.	normale	Pupilla d. dilatata. Riflessi normali.	strabismo interno	Stupore progressivo	Glio-sarcoma del ginocchio del corpo calloso infiltrante i due lobi frontali.
Paresi e contrazione del facciale destro. Capo rivolto a destra. Poi paresi del facciale sinistro lingua deviata, braccia e gambe deboli, andatura incerta.	normale	aumentati	talora diplopia		Sarcoma della metà anter. del corpo calloso penetrante nella sostanza midol. dei lobi front. ed estendentesi posteriormente fino ai corpi striati. Ventricoli dilatati. Nel rigonfiamento cervicale del midollo una cavità nel corno posteriore destro e nella parte posteriore del corno anteriore.

## TUMORI DI QUASI TUTTO IL CORPO CALLOSO

AUTORE	ETÀ E SESSO	DURATA DEI SINTOMI	SINTOMI GENERALI DEI TUMORI ENDOCRANICI			STATO MENTALE	CONVULSIONI
			CEFALEA	VOMITO	PAPILLA DA STASI		
De Luzen- berger <sup>36</sup>	Uomo di 34 a.	21 mesi	assente	assente	bilaterale	Debolezza della memoria, de- menza, sopore.	assenti
D'Al- locco <sup>37</sup>	Uomo di 63 a.	6 sett.	presente	all'ultimo	presente	Debolezza del sensorio, del- l'intelligenza e della me- moria.	assenti
Gläser <sup>38</sup>	Donna di 30 a.	3 mesi	presente	assente	?	Debolezza della memoria.	presenti prima gene- rali poi solo a sinistra; ma col capo rivolto a destra
Bri- stowe <sup>39</sup>	Uomo di 46 a.	14 sett.	presente (1.° sin- toma)	assente	non fu cercata	Intelligenza of- fuscata, son- nolenza, non eccitazione.	assenti
Bruns <sup>31</sup>	Uomo di 77 a.	2 anni	presente	assente	assente	Diminuzione dell'intelli- genza e della memoria poi demenza con mania.	assenti

## O PREVALENTI NELLA SUA PARTE MEDIA

DISTURBI A CARICO DELLA MOTILITÀ	Sensibilità e sensi specifici	RIFLESSI	NERVI CRANICI	Modo della morte	A U T O P S I A
Deambulazione incerta. Parola inceppata. Poi paraplegia con rigidità.	debolezza d'udito, cecità	accentuati	debolezza dell'udito e cecità	decubiti	Glioma di quasi tutto il corpo calloso penetrante a mo' di cuneo nella regione temporo-occipitale sinistra fino alla corteccia.
Paresi e poi paralisi degli arti di destra. Paresi degli arti sinistri della lingua, leggera ptosi a sinistra. Disartria ed afasia amnestica.	emianestesia destra	aboliti incontinenza d'urina	ptosi	aggravamento progressivo	Tumore nell'emisfero sinistro che distruggeva la parte motoria e sensitiva della capsula interna e che si diffondeva a tutto il corpo calloso ed al lobo frontale destro.
All'ultimo paralisi degli arti e del facciale sinistro; con frequenti spasmi della gamba paralizzata.	normale	?	normali	improvvisamente	Neoplasma di quasi tutto il corpo calloso diffuso nella sostanza midollare dell'emisfero destro. La parte posteriore del corpo calloso era fusa col tumore che faceva prominenza verso sinistra. Corni d'Ammonone più grandi del normale.
Braccio e gamba destra paralitici e poi debolezza del facciale destro.	leggero indebolimento della vista	patellare vivace	normali		Sarcoma di tutto il corpo calloso ma specie della parte anteriore da dove si estendeva nei due centri ovali, ma specie in quello di sinistra dove raggiungeva la capsula interna.
Andatura incerta. Estremità di destra contratte e paralizzate. Facciale libero.	analgesia parziale agli arti di destra	pupille ristrette	normali	coma	Gliosarcoma lungo 3 cm. avanti allo splenio invadente il precuneo destro e più ancora le circonvoluzioni centrali sinistre. Talamo sinistro un po' atrofico. Emorragia nel ventricolo laterale sinistro. Antica pachimeningite.

## TUMORI DI QUASI TUTTO IL CORPO CALLOSO

AUTORE	ETÀ E SESSO	DURATA DEI SINTOMI	SINTOMI GENERALI DEI TUMORI ENDOCRANICI			STATO MENTALE	CONVULSIONI
			CEFALEA	VOMITO	PAPILLA DA STASI		
Ber- kley <sup>38</sup>	Uomo di 45 a.	alcuni a.	assente	assente	assente	Monomania.	assenti
Ransom <sup>39</sup>	Donna di 24 a.	2 anni	forte in principio poi assente	per caso dopo le con- vulsioni	presente	Eccitazione. Mania. Poi grande miglio- ramento.	precoci e fre- quenti specie a sinistra, capo ed occhi rivolti a sinistra
Devic et Paviot <sup>40</sup>	Uomo di 51 a.	11 anni	assente	assente	presente	Diminuzione della memoria e della forza di attenzione. Poi idiozia.	1° sintoma
Leichten- stern <sup>41</sup>	Donna	?	assente	assente	non ricercata	?	?
Pu- gliese <sup>42</sup>	Uomo di 26 a.	dubbia	assente	assente	assente	Alienazione mentale, allu- cinazioni di varia specie.	assenti

## O PREVALENTI NELLA SUA PARTE MEDIA

DISTURBI A CARICO DELLA MOTILITÀ	Sensibilità e sensi specifici	RIFLESSI	NERVI CRANICI	Modo della morte	AUTOPSIA
Normale.	normale	normali	normali	edema polmonare	Tumore come una nocciola, dietro il ginocchio del corpo calloso. Atrofia dei lobi frontali.
Normale. Andatura incerta pareva oscillare verso sinistra.	normale	normale eccetto dopo le convulsioni	normali	improvvisamente	Tumore nascente dal mezzo del corpo calloso e comprimemente leggermente gli emisferi.
Emiplegia sinistra. Paralisi flaccida all'arto inferiore sinistro, paralisi con contrattura in quello superiore. Poi contrattura anche del braccio destro.	normale		normali	dopo frequenti attacchi convulsivi	Tumore nella parte media del corpo calloso invadente a destra le circonvoluzioni del corpo calloso la frontale interna; e tutto il centro ovale del lobo frontale. A livello del lobulo paracentrale destro una emorragia nel tumore.
Senza disturbi (?)				polmonite	Lipoma lungo tutta la superficie del corpo calloso più esteso nel ginocchio; incuneato nel corpo calloso.
Senza disturbi, solo minor tonicità nel facciale destro.	normale	un po' vivace a destra	normali	tubercolosi polmonare	Lipoma incuneato lungo tutta la superficie del corpo calloso.

## TUMORI DELLA PARTE POSTERIORE

AUTORE	ETÀ E SESSO	DURATA DEI SINTOMI	SINTOMI GENERALI DEI TUMORI ENDOCRANICI			STATO MENTALE	CONVULSIONI
			CEFALEA	VOMITO	PAPILLA DA STASI		
Gläser <sup>30</sup>	Donna di 60 a.	6 mesi	Di quando in quando forte	frequente	presente	Irritabilità. Gra- duale indebo- limento del- l'intelligenza. Mania deli- rante. Sonno- lenza.	assenti
Bruns <sup>31</sup>	Uomo di 49 a.	3 mesi	assente	assente	non fu ricercata	Demenza. Irri- tabilità. Sin- tomi ricor- danti la de- menza para- litica. Sonno- lenza.	assenti
Giese <sup>43</sup>	Uomo di 53 a.	6 mesi (?)	presente	presente	presente	Debolezza della memoria. De- pressione psi- chica. Sensorio ottuso.	presenti
Pick <sup>35</sup>	Uomo di 77 a.	17 mesi	assente	assente	assente	Debolezza intel- lettuale pro- gressiva.	presenti
Schupfer	Donna di 74 a.	più di 3 mesi	assente	assente	non ricer- cata	Alienazione mentale. Agi- tazione psico- motrice.	scosse clo- niche agli arti supe- riore ed infe- riore destro

## DEL CORPO CALLOSO

DISTURBI A CARICO DELLA MOTILITÀ	Sensibilità e sensi specifici	RIFLESSI	NERVI CRANICI	Modo della morte	A U T O P S I A
Paresi improvvisa della gamba destra; poi della faccia e della mano destra.	?	?	normali	coma	Tumore della parte posteriore del corpo calloso invadente un po' l'emisfero destro, ma specialmente quello di sinistra.
Non paralisi nè contrattura. Disturbi della favella.	normali	normali	pupille disuguali	emorragia cerebrale	Tumore dello splenio invadente i due precunei ed i corni posteriori dei ventricoli laterali. Altri tumori nel lobo occipitale destro, nell' <i>insula</i> e nel <i>pulvinar</i> del talamo di destra. Emorragie capillari multiple nel ponte e nel midollo allungato.
Debolezza generale, andatura incerta, difficoltà nel parlare (parola lenta e tremula). Epilessia jacksoniana iniziatesi nel braccio e gamba d. Lingua deviata a d. Paresi delle due braccia poi paraparesi. Poi contrattura della gamba e br. d. Facciale integro.	normali	aumentati	normali	esaurimento progressivo.	Tumore della parte posteriore del corpo calloso invadente un po' il lobo occipitale destro, e comprimente più o meno le circonvoluzioni vicine, i quadrigemini ed il cervello. Rammollimento nel lobo occipitale e nell'emisfero cerebellare destro. A sinistra era compreso il piede della radiazione motoria a destra il tumore penetrava in essa.
Paresi del braccio sinistro. Disturbi della favella.	normali	clono del piede a destra	normali	polmonite	Gliosarcoma della parte posteriore del corpo calloso, e dei due fornici, comprimente i gangli basali. Idromielia nel midollo spinale.
Contrattura e paresi all'arto superiore ed inferiore d. Facciale integro.	analgesia generale (?)	aumentati	normali	esaurimento progressivo	Tumore invadente il corno d'Ammon e il <i>pulvinar</i> di sinistra e gran parte dello <i>splenium</i> .

Come risulta da queste tabelle, nei 25 casi di tumori del corpo calloso, da noi citati, in 8 si trattava di donne e negli altri 17 di uomini. L'età fu variabile; ma la maggior frequenza si ebbe dopo i 40 anni; infatti 3 soli casi sono fra i 20 e 30 anni, e due fra i 30 e 40. La durata dei sintomi fu anch'essa molto varia: in generale però si ebbe una durata inferiore ad un anno; solo 4 casi durarono più di due anni. La cefalea mancò in 11 casi; ossia in 3 su 5 casi di tumore della parte posteriore, in 5 su 10 casi di tumori diffusi a tutto il corpo calloso, o prevalenti nella parte media, ed in 3 su 10 casi di neoplasmi della parte anteriore. Il vomito mancò in 15 casi, si verificò in 9; ma di questi, in 4 esso fu un sintomo tardivo; oppure si presentò solo dopo le convulsioni, o si limitò a qualche nausea. In un caso non è fatta menzione di esso. Quando esso si presentò non mancò mai la cefalea.

La papilla da stasi si ebbe in 10 casi; in 7 mancò, in altri 7 non fu ricercata. La sua presenza in generale si associò alla cefalea; ma in 3 casi si ebbe papilla da stasi senza cefalea.

Lo stato mentale si mostrò sempre alterato; in generale si osservò indebolimento dell'intelligenza e della memoria, sonnolenza, ecc.; ma talora mania ed allucinazioni varie. Lo stato mentale in nessuno dei casi finora osservati apparve indenne.

Le convulsioni si ebbero in 11 casi; talora generali, più raramente a forma di epilessia jacksoniana. Le paralisi non fecero difetto che in qualche raro caso; esse furono talora a forma emiplegica, talora a forma monoplegica, talora bilaterali, in qualche caso si limitarono a disturbi disartrici.

I disturbi della sensibilità furono assai rari; si riscontrarono solo in 4 casi.

Quanto agli organi dei sensi specifici, in 3 casi si ebbero disturbi a carico della vista, in 2 a carico dell'udito, in uno si trovò perdita dell'odorato.

I riflessi profondi in 9 casi furono aumentati nelle membra paretiche o paralitiche. Il comportamento dei riflessi cutanei non mostrò nulla di notevole. Il riflesso pupillare qualche volta fu indebolito od abolito.

I nervi cranici, se si eccettuano i disturbi a carico del facciale, si mostrarono inalterati, tranne nei casi sopra ricordati di disturbi della vista, dell'udito e dell'odorato. Solo in due casi si ebbe strabismo o diplopia.



La causa della morte fu varia, e spesso avvenne per emorragie cerebrali, o per complicanze: quali decubiti, polmoniti, edema polmonare e tubercolosi polmonare.

Ora, come si concilia questo quadro morboso colle nostre cognizioni sulla fisiologia e fisio-patologia del corpo calloso?

Il Koranyi <sup>44</sup>, infatti, trovò che la sezione del corpo calloso nei cani non produce disturbi notevoli, nè paralisi permanente, ma solo di quando in quando convulsioni di tutto il corpo. Il Lo Monaco <sup>45</sup> recentemente confermò queste vedute, ed anzi, sezionando il corpo calloso in tutta la sua lunghezza, non osservò disturbi nè della motilità nè della sensibilità; egli però non esclude che possano avvenire dei leggeri disturbi bilaterali di senso e di moto, non avendo esaminato i cani prima dell'operazione. Certo è, che i cani ai quali egli aveva praticata la sezione del corpo calloso, erano vispi e non si potevano distinguere da quelli normali.

E del resto, che anche nell'uomo la mancanza dei sistemi di fibre appartenenti al corpo calloso possa decorrere senza sintomi molto manifesti è dimostrato dai casi di mancanza congenita del corpo calloso, descritti dal Bruce, dal Reil, dal Ward, dal Sander, dal Foerg, dal Poterin-Dumontel, dall'Huppert, dal Malinverni, dal Knox, dall'Eichler, dall'Urquhart, dall'Anton, dal Kaufmann, dal Christie, dal Paget, dal Jolly, dal Chatto, dal Mitchell, dal Langdon Down, dal Gausser, dal Birch-Hirschfeld, dal Maclaren, dal Mingazzini, dallo Zingerle e da altri.

Certamente in tutti questi casi non si avvertirono sintomi notevoli a carico della motilità e della sensibilità; ma ciò che veramente sorprende è la frequenza dei disturbi mentali. Vero è, che alcuni autori, e specialmente il Bruce, ritengono che essi siano dovuti alle altre anomalie concomitanti; ma ciò non è che un'ipotesi, e la presenza costante dei disturbi mentali nei tumori del corpo calloso fa pensare che realmente la sua lesione ne possa essere almeno in parte la causa. Veramente il Sachs sostiene che nei casi descritti come casi di mancanza congenita del corpo calloso, non si tratti di vera agenesia, bensì di una specie di eterotopia del corpo calloso; ma queste idee furono combattute dal Dejerine; ed anche il Mingazzini osserva che nel caso suo, come in quello del Kaufmann, si trattava di una agenesia solamente parziale del corpo calloso, e che in tali casi

il decorso delle fibre residuali è diverso da quello normale, perchè la natura tende a sviluppare altre vie in luogo di quelle mancanti. Inoltre si deve pensare al maggiore sviluppo che possono prendere le altre commessure, come accadde per il caso del Mingazzini, in cui la commessura anteriore aveva un grande sviluppo.

Ora, se si suppone che queste vie suppletorie bastino per un certo numero di anni, ma poi man mano non siano più sufficienti, ben si spiega e la frequenza dei disturbi psichici che si presentano tardivamente in coloro che hanno una agenesia del corpo calloso, ed il fatto che in qualcuno, morto per una malattia intercorrente, essi siano mancati. Si deve poi notare che in alcuni casi si riscontra una tale dilatazione dei ventricoli laterali, che si può anche pensare che ad essa spetti una parte non indifferente nella scomparsa del corpo calloso.

Naturalmente la questione potrebbe esser risolta solo da quei casi in cui la distruzione del corpo calloso avvenne nell'adulto; ma disgraziatamente questi sono scarsissimi nella letteratura medica e non sempre molto dimostrativi.

Così, nel caso di emorragia del corpo calloso descritto dall'Erb <sup>46</sup>, tutta la trave, tranne la sua parte anteriore, era distrutta, ma in questo caso, se si eccettua l'insulto apoplettico, tutti gli altri sintomi, quali cefalea, convulsioni, vomito, delirio, sonnolenza, debolezza degli arti, ecc., potevano venire attribuiti alla contemporanea lepto-meningite emorragica spinale e cerebrale. Nel caso di rammollimento totale del corpo calloso, descritto dal Kaufmann <sup>6</sup>, non si ebbero disturbi motori nè psichici, almeno per quanto risultò da informazioni prese dopo la morte.

Sicchè, come si vede, questi due casi, che sono i soli finora pubblicati, non sono probativi in alcun modo; e non infirmano le idee del Hitzig e dell'Eichler, che la mancanza del corpo calloso dia una certa ottusità di mente, forse perchè il corpo calloso serve ad unire in decorso armonico l'attività psichica dei due emisferi.

La frequenza dei disturbi psichici nei tumori del corpo calloso è certo molto importante. Vero è che essi si riscontrano anche nei tumori di altre parti del cervello, ma non mai colla frequenza che si ha in questi casi. Infatti, dalla statistica riportata dal Giannelli <sup>27</sup>, si sa che i disturbi mentali si hanno nell'81 % dei casi di tumore dei lobi frontali, nel 50 % di

quelli dei lobi parietali, nel 66 % di quelli dei lobi temporo-sfenoidali, nel 60 % di quelli dei lobi occipitali, nel 29 % di quelli delle zone motorie, nel 59 % dei neoplasmî diffusi, nel 50 % di quelli dei gangli basali.

Come si vede, adunque, la proporzione è molto minore di quello che avvenga nei tumori del corpo calloso. Nè questa frequenza può esser fortuita: ad ogni modo essa potrà essere di una certa utilità per la diagnosi; tanto più che essa si ha non solo nei tumori della parte anteriore della trave, ma anche in quelli della parte posteriore e media. Per spiegare i disturbi psichici si emisero varie ipotesi. Così il Ransom<sup>39</sup> ricorre all'antica teoria del Foville, ripresa dall'Hamilton, secondo cui le fibre del corpo calloso, partendo dalla corteccia di un lato, vanno alla capsula interna dell'altro lato, mettendosi in relazione col talamo ottico di questo lato.

Siccome il Ransom riguarda il talamo come un centro degli impulsi sensitivi, così, secondo lui, i disturbi mentali sarebbero dovuti alla rottura di queste connessioni colla corteccia. Però questa teoria è caduta, perchè il Muratoff<sup>41</sup>, sezionando il corpo calloso, non trovò fibre degenerate nella capsula interna.

Si potrebbe anche pensare alla lesione od alla irritazione del *cingulum*; però il Devic ed il Paviot<sup>40</sup> a ragione fanno osservare che esso non contiene fibre di tutta lunghezza.

Il Raymond attribuisce la demenza alla lesione delle fibre di Exner, che egli riscontrò nel suo caso, essendo, per le ricerche del Tuczek, dello Zacher, del Greppin, del Friedmann e di altri, ben nota l'importanza che le alterazioni delle fibre di Exner hanno nella demenza. Nel nostro caso queste fibre erano certamente molto alterate; ma, ammettendo questa ipotesi, resterebbe pur sempre da spiegare perchè esse siano in ispecial modo lese nei tumori del corpo calloso. Certamente la dilatazione dei ventricoli laterali è frequente nei tumori del corpo calloso, ma neanche questa è costante. Il Devic ed il Paviot misero avanti l'ipotesi che la demenza possa esser dovuta alla invasione od alla compressione del fascio fronto-occipitale; però, nel nostro caso, l'integrità del *tapetum* sembra deporre contro tale idea.

Oltre ai disturbi psichici, i quali, nei casi in cui il tumore è limitato al corpo calloso, possono essere l'unica manifestazione morbosa, noi non troviamo alcun altro fenomeno, che sia veramente

caratteristico o costante in tali tumori; poichè neanche gli accessi epilettiformi che talora si presentano, sono dovuti alla sola eccitazione delle fibre del corpo calloso. Si sa, è vero, per le esperienze del Mott e dello Schäfer<sup>47</sup>, che l'eccitazione elettrica del corpo calloso, sezionato longitudinalmente, produce dei movimenti localizzati al lato opposto dell'emisfero, col quale le fibre eccitate sono in comunicazione, e che, muovendo gli elettrodi verso la parte posteriore, le contrazioni muscolari si producono successivamente negli occhi, nella testa, nel braccio, nel tronco e nelle gambe; ma se queste esperienze dimostrano che le fibre callose sono in comunicazione colle cellule motrici della zona rolandica, non dimostrano che l'eccitazione delle fibre callose possa determinare delle convulsioni negli arti.

D'altra parte noi troviamo tumori del corpo calloso, i quali decorsero senza sintomi motori; così il caso dell' Oliver, in cui si ebbero nell'inferma allucinazioni di serpi e di alligatori ecc. dovute forse alla compressione esercitata dal tumore sui nervi ottici, ma non si ebbero affatto disturbi della motilità. Anche nel caso del Leichtenstern un tumore esteso a tutta la superficie del corpo calloso non diede alcun sintomo; e in quello del Pugliese, di lipoma incuneato lungo tutta la superficie del corpo calloso, si riscontrò solo una dubbia minore tonicità del facciale di destra.

Il fatto però, che tumori del corpo calloso, i quali sono limitati a questa parte del cervello e non comprimono le parti vicine, non danno sintomi caratteristici, non indica che i tumori della trave non possano avere una sintomatologia propria. La posizione tutta speciale di questi tumori ben giustifica che essi abbiano dei caratteri del tutto particolari, sebbene si debba ammettere che i sintomi a carico della motilità, della sensibilità, ecc. siano sempre dovuti alla diffusione od alla compressione del tumore sugli emisferi. Naturalmente il centro motore che più facilmente può esser leso, è il lobulo paracentrale; ma però anche i fasci delle irradiazioni delle zone motrici possono esser lesi direttamente, o solo compressi, producendosi così od accessi epilettiformi, o paralisi, o contratture. Secondo il Bristowe<sup>49</sup>, i caratteri per far la diagnosi dei tumori del corpo calloso sono:

1.° Il carattere progressivo, che essi hanno in comune con altri casi di tumori cerebrali;

2.° Il comparire graduale dell' emiplegia, per la maggior parte somigliante nella sua distribuzione ai sintomi paralitici che generalmente si hanno nell' emorragia di un emisfero, o al rammollimento dovuto ad embolia;

3.° L' associazione di sintomi emiplegici vaghi di un lato colla paralisi dell' altro;

4.° Il sopravvenire della stupidità associata per lo più ad estrema sonnolenza, difficoltà di spingere il cibo dalla bocca nelle fauci, perdita della favella (questi due ultimi sintomi dovuti più alla stupidità che ai fenomeni di paralisi);

5.° Assenza di affezione dei nervi oculo-motori e di altri nervi cranici;

6.° Morte in coma;

7.° L' assenza o il poco sviluppo dei sintomi propri dei tumori cerebrali in genere (cefalea, papilla da stasi, attacchi epilettici). Sintomi vaghi di tumore cerebrale, i quali non si accentuano che in modo lento e progressivo.

Secondo il Bristowe questi tumori si distinguono dalle emorragie o dai rammollimenti per il decorso progressivo, per la papilla da stasi, per la paresi dell' altro lato. Si distinguono dalle affezioni della midolla, perchè in queste la paralisi di alcuni dei nervi è periferica. Infine si distinguono dalla paralisi progressiva, perchè manca la disuguaglianza pupillare, ed il tremore delle labbra nel parlare, perchè il decorso è più rapido, e perchè mancano gli attacchi epilettiformi.

Il Bruns <sup>31</sup> aggiunge alla serie dei fenomeni segnalati dal Bristowe, la mancanza di segni che permettano un' altra localizzazione.

Secondo il Ransom <sup>39</sup>, invece, i sintomi su cui si fonda la diagnosi sono:

1.° Un cambiamento mentale lento e graduale, ma ben marcato, che nei casi acuti prende la forma di un crescente stupore, mentre nei più cronici si presenta come allucinazioni, irritabilità od accessi maniaci;

2.° Sviluppo moderato dei sintomi dei tumori cerebrali (cefalea, vomito e papilla da stasi);

3.° Emiparesi con contrattura, con o senza leggera emianestesia, e con o senza convulsioni. La diagnosi è ancor più probabile se anche gli arti opposti sono un po' presi;

4.° Convulsioni senza paresi: lo spasmo essendo bilaterale ma più intenso da un lato;

5.° Integrità dei nervi cranici;

6.° Piccolo o nullo cambiamento dei riflessi tendinei.

Il Ransom fa osservare che l'aggravamento lento e progressivo dei sintomi e la comparsa lenta di un'emiplegia non permettono di differenziare un tumore del corpo calloso da un neoplasma sviluppatosi nella sostanza bianca degli emisferi o nel corpo striato; inoltre l'assenza di invasione dei nervi cranici, la demenza ed i disturbi della parola possono aversi anche in tumori di altre parti del cervello.

Per parte nostra possiamo asserire che i criterî di diagnosi datici dal Bristowe e dal Ransom sono veramente quelli che ci permettono di fare con una certa probabilità la diagnosi di questi tumori. Ne troviamo la conferma nei nostri casi. Aggiungeremo solo che in tali neoplasie i sintomi psichici sono in un certo contrasto coi sintomi generali dei tumori del cervello, i quali, come si disse, qui sono poco accentuati e talora si presentano tardivamente. Inoltre, se è vero che, in alcuni casi, l'emiplegia rassomiglia a quella che si ha nell'emorragia o nel rammolimento di un emisfero, è però anche certo che, in moltissimi casi, fu segnalata la mancante o poca partecipazione del facciale: invece in parecchi casi si ebbe la paralisi isolata di una metà della faccia. In qualche caso poi si presentarono disturbi afasici con paralisi del lato sinistro. Quanto ai riflessi, noi non possiamo ritenere col Ransom che essi siano poco o nulla alterati, perchè in 9 casi su 25 essi si mostrarono esagerati, e in due casi del Gläser e in quelli del Devic e Paviot e del Giuse essi non furono ricercati. Se poi si pensa che generalmente si ha a che fare con membra contratte, apparirà evidente come qualche volta la loro esagerazione possa non essere stata riconosciuta.

Si deve però confessare che spesso il quadro morboso tipico si sviluppa solo tardivamente, in un tempo cioè in cui il tumore ha già preso un grande sviluppo, e che a causa dello stato mentale qualche sintomo precoce e fugace può passare facilmente inosservato. Certamente altri tumori, specie quelli multipli cerebrali, possono dare dei sintomi simili a quelli suddetti; ma è certo che nei casi in cui i sintomi non indicano una localizzazione certa, si dovrà sempre pensare alla possibilità di un tumore del corpo calloso, tenendo anche presente che i tumori della trave

possono raggiungere grandi dimensioni prima di dare alcun sintoma cerebrale.

Naturalmente il raggruppamento dei sintomi è vario a seconda delle parti cerebrali che sono invase dal tumore, e perciò è giustificato il nostro tentativo di vedere se esistano sintomi che ci permettano di diagnosticare in quale parte del corpo calloso si è svolto il tumore.

Fermi rimanendo i criteri generali sopra segnalati per la diagnosi generica di tumore della trave, noi, colla scorta dei casi finora conosciuti, possiamo dire che si sospetterà un tumore del ginocchio del corpo calloso:

1.° quando il quadro clinico, prima che compaiano i disturbi motori, è dominato per lungo spazio di tempo dai disturbi psichici, i quali possono essere il solo fenomeno presentato dall' infermo;

2.° quando si ha isolata o precoce partecipazione di uno o di ambedue i facciali inferiori;

3.° quando il capo è rotato verso la parte in cui si ha la paralisi, od in generale quando si ha contrattura dei muscoli del collo e della nuca;

4.° quando la paresi delle braccia è maggiore di quella degli arti inferiori;

5.° quando si hanno disturbi nella deambulazione che ricordano l' atassia cerebellare, sebbene, siccome questi disturbi sono in relazione col vomito e colla vertigine, così essi si abbiano con maggior frequenza nei tumori della parte posteriore invadenti o comprimenti il cervelletto.

Si sospetterà un tumore della parte media del corpo calloso quando manchi il vomito o lo si abbia solo casualmente, e quando la paralisi degli arti superiori e quella degli arti inferiori si presentino quasi contemporaneamente e non raggiungano che tardivamente il grado di paralisi.

Si sospetterà, infine, un tumore della parte posteriore del corpo calloso quando la paralisi cominci dagli arti inferiori, quando il facciale rimanga integro, quando tardivamente l'andatura divenga incerta e barcollante, sebbene anche nei tumori del ginocchio, siano stati descritti dei disturbi della deambulazione analoghi a quelli dei tumori dei lobi frontali; infine quando i sintomi ricordino quelli delle lesioni del cervelletto; sebbene giovi notare che i tumori dello *splenium*, a differenza di quelli del cervelletto, danno solo tardivamente la papilla da stasi,

perchè in questi l'idrocefalo si sviluppa più rapidamente, ed inoltre è frequente la compressione dell'oblongata. Nei tumori dello splenio i disturbi mentali avvengono talora contemporaneamente, ma più spesso dopo quelli motori. In essi, probabilmente, devono essere abbastanza frequenti i disturbi visivi; però questi, nella gran maggioranza dei casi, non furono ricercati, ed inoltre forse erano anche un po' mascherati dalla presenza della papilla da stasi, che qui si riscontra più frequentemente che negli altri casi.

Il Redlich crede che la lesione dello *splenium* abbia una parte importante nell'alessia, interrompendo le connessioni tra il centro ottico e la prima circonvoluzione temporale (centro uditivo del linguaggio). I disturbi mentali però non possono permettere di verificare ciò nei tumori del corpo calloso.

Naturalmente nessuno di questi criteri è assoluto, dipendendo il tutto dal modo variabilissimo con cui un tumore può diffondersi nel cervello; e si deve poi notare che quanto si disse è riferibile solo ai casi, in cui il tumore si inizia nella trave, perchè in quelli in cui esso solo tardivamente si diffonde al corpo calloso, la sintomatologia deve esser diversa, specialmente per quel che riguarda la successione morbosa dei sintomi.

Ma, per ritornare al caso nostro, noi possiamo dire che nessuno dei sintomi da noi osservati può venire esclusivamente attribuito alla lesione dello splenio, se si eccettua forse l'alienazione mentale, l'agitazione psico-motrice, e la non molto evidente partecipazione alla paralisi ed alla contrattura anche del lato sinistro del corpo.

Siccome adunque la lesione dello splenio non ci spiega tutta la fenomenologia clinica del nostro caso, vediamo quanta parte di essa spetti alla lesione del corno d'Ammon.

Le ricerche fisiologiche che noi abbiamo in proposito sono scarsissime. Tralasciando quelle antiche e ben note del Duval, del Golgi, del Krause, del Meynert, dell'Huguenin, del Ferrier e del Jeo, veniamo subito a quelle istituite nel 1885 dal Fasola <sup>43</sup>.

Esse furono praticate sui cani, e da esse risulta che, estirpando il grande ippocampo, si ha talora una lieve ottusità tattile del lato opposto, che egli però attribuisce all'effetto flogistico del trauma. Inoltre il Fasola crede che il grande ippocampo entri a formare parte integrante della sfera visiva, che in esso



vi sia una parziale localizzazione anche dell'olfatto, e che esista uno strettissimo legame funzionale tra la facoltà uditiva e la sostanza del grande ippocampo. Nei suoi cani non si ebbero disordini motori, nè alterazioni del gusto.

Coll' eccitamento elettrico del corno d' Ammone il Fasola ottenne costantemente la rotazione dei bulbi oculari verso il lato eccitato ed alquanto in alto: talora dilatazione della pupilla, in un caso si ebbero dei movimenti abbastanza vivi delle narici dovuti probabilmente a sensazioni olfattive illusorie.

Secondo il Fasola, le fibre che dal grande ippocampo vanno all' organo visivo ed all' organo dell' udito subiscono una parziale decussazione con prevalenza del fascio incrociato su quello diretto. Invece egli crede che le fibre olfattorie, derivanti dalla formazione ammonica, non subiscano l'incrociamiento, oppure questo sia tale da ripartirle equabilmente nei due lati.

Come ben si vede, le esperienze fisiologiche spargono poca luce per spiegare la sintomatologia avuta nel nostro caso. Vediamo perciò se migliore risultato ci possa essere fornito dallo studio dei casi nei quali furono riscontrate lesioni anatomo-patologiche del corno d' Ammone.

Il Bouchet ed il Cazauvielh, in 18 autopsie di epilettici, trovarono nove volte l' induramento di uno o di ambedue i corni d' Ammone, coincidente però con altre alterazioni diffuse del cervello. Il Bourneville <sup>50</sup> su 34 autopsie di epilettici lo riscontrò solo 5 volte, ed a quanto pare non come alterazione unica. Il Meynert <sup>51</sup>, in una serie di epilettici, constatò bensì l' indurimento di uno dei corni d' Ammone; però neanche egli ritiene che tale lesione sia la causa dell' epilessia, ma che sia solo un fenomeno concomitante o secondario. Parimente il Sommer emise l' idea che negli epilettici le frequenti alterazioni del corno d' Ammone non siano in relazione colla epilessia, ma solo coi disturbi della sensibilità frequenti negli epilettici; ed il Wundt disse che l' atrofia e la sclerosi del corno d' Ammone sono solo la conseguenza della asimmetrica dilatazione dei ventricoli laterali, così frequente nell' epilessia, e che la dilatazione dei ventricoli dipenda, a sua volta, dai disturbi di circolo che accompagnano tutti gli accessi epilettici. Infine, e più recentemente, il Fischer <sup>52</sup> confermò le idee del Wundt.

Pare adunque accertato che la lesione del corno d' Ammone non possa di per sè produrre convulsioni epilettiche. Ed infatti

anche nel caso del Dreyfus-Brissac <sup>53</sup>, che morì di tifo, e nel quale all'autopsia si trovò, tra l'altro, nel piede del corno d' Ammone una piccola macchia bruna, e sotto ad essa un indurimento della sostanza cerebrale, nonostante un accurato esame obbiettivo, non si constatò alcun fenomeno morboso; ed altre osservazioni simili si riscontrano abbastanza frequentemente nella letteratura quali reperti accidentali osservati al tavolo anatomico. Però due casi devono richiamare la nostra attenzione: l'uno del Chvostek <sup>54</sup>, l'altro dell' Oppenheim <sup>55</sup>. Nel primo si trattava di un uomo di 25 anni, il quale, quattordici giorni dopo aver superato il tifo, fu preso da dolore di testa, perdita di coscienza, paresi delle estremità di sinistra e sensazione di torpore. Due anni dopo si presentò un tremore nelle parti paralizzate, il quale durò fino alla morte, ossia per lo spazio di sedici anni. All'autopsia si rinvenne un'atrofia distinta ed un indurimento del corno d' Ammone destro; e questa lesione fu confermata dall'esame microscopico.

Il caso dell' Oppenheim è più recente. In esso si trattava di un infermo che, sei settimane prima del suo ingresso in Clinica, era divenuto malinconico, cupo e taciturno, ed aveva presentato disturbi mentali; poi aveva completamente perduto la favella, e cominciato a dire che tra breve sarebbe morto. All'esame obbiettivo si constatò che l'infermo non riusciva ad esprimersi e che, se gli si parlava, era subito preso da singhiozzo ed a mala pena pronunciava una parola. Se gli si domandava il suo nome, egli lo pronunciava distintamente; ma, se gli si chiedeva l'età, egli invece diceva di nuovo il nome. Non sapeva indicare gli oggetti postigli innanzi; nè sapeva più scrivere: sapeva però contare i numeri. All'esame oftalmoscopico si trovò: A destra, papilla da stasi. A sinistra il bulbo atrofico. Se gli si domandava di protendere la lingua, egli non la estraeva. Esisteva una debolezza dell'arto superiore destro, ed una evidente paresi della gamba dello stesso lato; il riflesso patellare era più forte a destra che a sinistra. Nelle mani aveva un tremore a scosse rapide, che si presentava di quando in quando. Il polso era frequente e debole. Non si fecero ricerche sul potere visivo. Il paziente talora, invece del bicchiere, portava alla bocca il vaso dell'orina; di notte era irrequieto, e dopo pochi giorni cadde in coma e morì.

All' autopsia si trovò che i giri, specie quelli di sinistra, erano appiattiti e la pia madre presentava una stasi venosa. A sinistra la regione del corno d' Ammone e del *calcar avis* era prominente a causa di un gliosarcoma, lungo 8,5 cm. e largo cm. 4,8 che invadeva il fornice sinistro, e si estendeva nel corno inferiore ed in quello posteriore, ossia nel lobo occipitale e temporale; ma senza raggiungere la superficie. Il plesso coroideo era molto arrossato ed aderente al corno d' Ammone. La sostanza bianca al di sopra del tumore aveva uno spessore di 1-2 mm.; la sostanza grigia non era lesa in alcun punto.

Nel caso del Chvostek è difficile lo stabilire a che cosa fosse dovuta la emiplegia, perchè il reperto necroscopico è troppo sommario; nel caso dell' Oppenheim invece la presenza di disturbi del linguaggio, l' agrafia e l' integrità del facciale ci rendono manifesto che la paresi era dovuta alla penetrazione del tumore nella profondità della sostanza midollare del lobo temporale. Il tremore degli arti paralizzati, che si ebbe nel caso del Chvostek, ed il tremore a scosse rapide che si osservò nelle due mani nel caso dell' Oppenheim, si possono spiegare colla compressione del talamo, e più propriamente del *pulvinar*.

Neanche la lesione del corno d' Ammone rischiarà adunque la sindrome fenomenica osservata nel nostro caso. Sarà essa dovuta alla diffusione del tumore al *pulvinar*?

Qui giova fare un' analisi minuta dei sintomi della nostra inferma. Fino al 9 Gennaio 1898 essa non aveva presentato altro che fenomeni psichici, i quali possono venir attribuiti al tumore endocranico in generale, e specialmente alla sua diffusione allo *splenium*. Eppure il tumore era di data antica, come è provato dalle concrezioni calcari in esso rinvenute. La mancanza di sintomi motori e sensitivi non deve però meravigliare, sapendosi, da quanto siamo venuti esponendo fin qui, che la lesione dello splenio e quella del corno d' Ammone non producono sintomi molto manifesti, e conoscendosi eziandio che i focalari del terzo posteriore del talamo ottico, quand' anche distruggano completamente questa parte, non producono paralisi alcuna, ovvero soltanto paralisi che in breve tempo scompaiono. Infatti nei focalari del *pulvinar*, quando esiste l' emiplegia, è certo che il focolare ha invaso anche il peduncolo cerebrale o la capsula interna. Vero è che sono abbastanza frequenti i casi di tumori del *pulvinar* in cui si notano alterazioni dell' una o dell' altra forma della

sensibilità, oppure in cui si ha emianestesia, sebbene il segmento retrolenticolare della capsula interna sia illeso, come nel caso nostro; ma si deve notare che, nel nostro caso, prima della comparsa della paralisi questa ricerca non fu praticata. Un sintomo che certo non doveva mancare è l'emianopsia; ma, date le condizioni mentali dell'inferma, l'esame del potere visivo non si potè praticare.

Il Monakow <sup>56</sup> asserisce che, sebbene il Nothnagel, lo Charcot ed il Gowers abbiano descritto casi di tumori anche bilaterali del talamo decorsi senza sintomi, tuttavia, se si pone attenzione anche a quei fenomeni cerebrali che poco colpiscono l'occhio, e si usano per l'indagine di essi i metodi di ricerca più fini, i casi di lesione latente del talamo diverranno sempre più rari. Però nel caso nostro, trattandosi di una demente, è spiegabile che anche questi siano passati inosservati.

Noi perciò siamo indotti a credere che nella nostra inferma i fenomeni a carico della motilità, e forse anche quelli della sensibilità, fossero dovuti alle emorragie avvenute negli ultimi tempi nel tumore. Ed invero, il primo fenomeno motorio, da noi osservato, furono talune scosse cloniche ritmiche nel braccio e nella gamba destra, a cui più tardi si aggiunse la contrattura; e questo reperto facilmente si spiega qualora si pensi che i focolari dei talami ottici, sotto certe circostanze, possono dar luogo a fenomeni spastici, che si presentano, ora in forma di emicorea, ora in forma di tremore.

Così p. e. nel caso del Dejerine, in cui vi era un tubercolo nel talamo, si ebbe emiplegia brachiale con contratture e tremore; e nei casi del Fleischmann, del Jackson, del Pilcz, del Beurmann, del Dreschfeld, del Clarke, del Bristowe, del Masing ecc., il tumore del talamo produsse un tremore limitato al lato opposto del corpo; mentre nel caso dell'Oppenheim il tremore era diffuso a tutti quattro gli arti, ed in quello del Bouchut era localizzato alle braccia. Anche il Westphal notò il tremore del capo e del tronco, e nel caso di glioma bilaterale dei talami ottici, osservato dal Seppilli e dal Lui, per parecchi mesi si ebbe un tremore continuo del braccio destro, esacerbantesi negli atti intenzionali, e lieve contrattura bilaterale degli arti.

Qui però si potrebbe osservare che molti autori credono che nei tumori del *pulvinar* si presentino tremore e contrattura solo quando esista una lesione anche della parte posteriore della capsula interna, o della sezione posteriore del nucleo lenticolare, mentre queste parti nel nostro caso erano integre. Però noi faremo notare col Monakow, che le lesioni isolate del nucleo lenticolare,

di regola, non danno questi fenomeni, e che, siccome nella parte posteriore della capsula interna decorrono precipuamente radiazioni talamiche, così si può ben attribuire al talamo una grande importanza nella loro produzione.

Il Monakow, infatti, ammette che vi sia una proiezione dai centri primari dei sensi e da altri centri sui diversi nuclei del talamo, e suppone che il talamo rappresenti, perciò, un organo importante dentro l'apparato centrale, costituendo una delle sorgenti principali per lo stimolo centripeto della corteccia cerebrale.

Per conseguenza stimoli morbosi nel talamo, p. e. tumori, possono con facilità render compartecipe il territorio corticale corrispondente al punto stimolato; e tali stimoli possono eventualmente venir cambiati in movimenti morbosi, nel nostro caso speciale in tremore, per la partecipazione della zona motoria. Quanto alla contrattura, si deve notare che l'emiplegia data da tumori dei gangli centrali è quasi sempre spastica, e che, se è vero che la distruzione e la eccitazione delle vie piramidali aumentano il tono muscolare, tuttavia anche alcune fibre del ponte, del mesencefalo e del cervelletto lo possono aumentare; e forse anche le vie centrali sensitive che nel nostro caso potevano essere facilmente compresse possono influire sul tono muscolare. Siccome poi nel nostro caso la contrattura fu precoce, così si deve por mente anche a quegli stimoli che possono avvenire abbastanza acutamente per lesione della sostanza corticale, determinata forse appunto da quelle fibre centripete, che il Monakow ammette partire dal talamo. L'integrità del facciale e dell'ipoglosso e la preponderanza dei disturbi al braccio, messe in relazione colla disposizione anatomica dei singoli fasci, ci confortano nella idea, che i disturbi suddescritti fossero dovuti a quella parte del tumore che occupava il talamo.

La storia non dice nulla circa il disturbo nei movimenti mimici dell'espressione: anzi parrebbe che essi non fossero esistiti; ma anche in altri casi di lesione del talamo, questo fenomeno fece difetto, sebbene la localizzazione della lesione fosse la stessa che in altri casi, in cui questo sintomo, messo in evidenza dal Nothnagel, era presente. Importante nel nostro caso, è la partecipazione al tremore anche del braccio e della gamba sinistra; e per spiegare ciò bisogna forse, come si disse, pensare alla lesione dello splenio ed alla infiltrazione del forcipe di sinistra.

Il raffreddamento degli arti di destra al principio della paralisi si deve interpretare come un fenomeno vasomotorio, sapendosi

che nelle lesioni talamiche si può avere raffreddamento delle masse paralizzate, cianosi delle guancie e delle mani ecc.; ma altre volte, calore ed arrossamento degli arti paretici, e qua e là edema cutaneo, ed eccessiva secrezione di sudore. Nel nostro caso però l'edema dipendeva probabilmente dalla debolezza cardiaca.

Anche l'analgnesia è in diretta dipendenza della lesione talamica, sebbene la capsula interna fosse integra, perchè a produrre i disturbi della sensibilità nei tumori del talamo, basta che essi risiedano in vicinanza della parte posteriore della capsula stessa: infatti, i casi in cui è alterata l'una o l'altra forma di sensibilità sono abbastanza frequenti, anche se il segmento retrolenticolare della capsula interna è illeso. Anche qui però esistono casi negativi in cui la sensibilità era inalterata; ma ciò non infirma quanto sopra si è detto.

È dubbio se nel nostro caso esistessero fenomeni paralitici: a giudicare dai movimenti volontari si deve dire che un certo grado di paresi ci doveva essere; e probabilmente anche questa era dovuta alle stesse cause da noi invocate per spiegare il tremore e la contrattura.

Notevole è lo stato dei riflessi, i quali in principio si mostrarono esagerati dal lato destro, ma poi non poterono più venir provocati. Ora, ciò non deve meravigliare, per poco si pensi che nelle contratture precoci, le quali possono avvenire tanto durante lo stato soporoso, quanto a sensorio libero, i riflessi tendinei possono esser aumentati, normali o aboliti; e che una forma può far passaggio ad un'altra. Inoltre si sa che una forte rigidità muscolare inibisce i riflessi tendinei, e che, quando la rigidità cessa, essi ricompaiono. Lo Sternberg <sup>57</sup>, p. e., riporta un caso in cui alla sezione si trovò un focolare emorragico della grandezza d'un uovo di gallina, il quale occupava il ginocchio della capsula interna, si estendeva nella sostanza degli emisferi, distruggeva il talamo ottico e penetrava nel ventricolo. In esso, mentre il paziente era in profondo sopore, si osservò una contrattura precoce nelle braccia e nelle gambe con perdita dei riflessi tendinei. Passando allo stato di coma i riflessi ricomparvero, per poi scomparire di nuovo durante il coma profondo che precedette la morte.

Perciò l'opinione del Bristowe, secondo cui la distruzione del talamo ottico darebbe luogo all'abolizione dell'eccitabilità riflessa sul lato opposto del corpo, non ha più ragione di sussistere.

Nei tumori del talamo si ha di frequente differenza pupillare con dilatazione della pupilla dal lato controlaterale. Nel nostro caso però le pupille erano ristrette, ma sensibilmente uguali.

Restano a spiegare le scosse cloniche osservate nella mandibola. Il Réthi dimostrò, che nel talamo o sotto il talamo esiste il centro di coordinazione per il mangiare (muscoli della masticazione, della lingua e delle labbra); ed è opinione del Bechterew che colla stimolazione del talamo si producano tutti i movimenti necessari per la nutrizione dell'organismo (dai movimenti di masticazione e di deglutizione a quelli dello stomaco e dell'intestino). Ora, tanto il Bechterew <sup>58</sup>, quanto l'Ostankow ed il Misslawsky ammettono un centro masticatorio nel talamo, e dunque non sarebbe da meravigliare che l'irritazione di questo centro producesse dei movimenti della mandibola.

Ma la presenza di questo centro non è da tutti ammessa; e potrebbe anche darsi che, nel nostro caso, i movimenti di rapido abbassamento e sollevamento della mandibola fossero l'espressione vera di un brivido di freddo risentito dall'infermo.

Con ciò resta assodato che i sintomi presentati dalla nostra malata sono in massima parte dovuti alla lesione del *pulvinar*, e solo in minima parte a quella dello *splenium* e del corno d' Ammone.

---

### LETTERATURA

---

- 1 Dejerine. Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.  
 2 Burdach. Von Bau u. Leben des Gehirns. 1891.  
 3 Redlich. Ueber di sogen. cortic. Alexie. *Arch. Inst. Anat. Obersteiner' s. III. H. e Jahrbücher f. Psych.* XIII. 1895.  
 4 Sachs. Das Hemisphärenmark des menschl. Grosshirn. Leipzig 1892.  
 5 Onufrowicz. Das balkenlose Mikrocephalengehirn. *Arch. f. Psych.* XVIII.  
 6 Kaufmann. Ueber Mangel des Balkens im menschl. Gehirn. *Arch. f. Psych.* XVIII. e XIX.  
 7 Hochhaus. Ueber Balkenmangel im menschl. Gehirn. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* IV.  
 8 Vialet. Les centres cerebraux de la vision. Paris 1893.  
 9 Mingazzini. Sopra un encefalo con arresto di sviluppo. *Internat. Monatschr. für Anat.* 1890. VII.  
 10 Mingazzini. Osservazioni anatomiche intorno al corpo calloso, ecc. *Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia umana di Roma.* Vol. VI. 1897.  
 11 Muratoff. Sec. Degen. nach Durchschn. d. Balkens. *Neur. Centr.* '92-93.  
 12 Anton. Balkendeg. im menschl. Grosshirn. *Oester. Jahrb. Psych.* '95. XIV.  
 13 Bianchi. Sulle degen. discendenti endo-emisferiche. *Ann. di nevrol.* XIII.  
 14 Vogt. Ueber Fasersysteme in den mittleren u. caudalen Balkenabschnitten. *Neurol. Centralbl.* 1895.  
 15 Flechsig. Weitere Mittheil. über den Stabkranz d. menschl. Grosshirn. *Neurol. Centralbl.* 1896.  
 16 Dotto e Pusateri. Sul decorso delle fibre del corpo calloso e dello *salterium*. Palermo 1897.

- 47 Neumayer. Die hystol. Veränder. der Grosshirnrinde bei localem Druck. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1896.
- 48 Roncali. Studi ulteriori sulla compressibilità sperimentale del cervello ecc. Roma 1898.
- 49 Monakow. Exper. u. path.-anat. Untersuch. etc. *Arch. f. Psych.* XIV., XXVI.-XXXI.
- 50 Leonowa. Secundäre Veränder. der primären optischen Centren. *Arch. f. Psych.* XXVIII.
- 51 Moeli. Veränder. des Tractus u. Nervus opticus bei Erkrank. des Occipitalhirns. *Arch. f. Psych.* XX.
- 52 Jacob. Ueber einen Fall von Hemiplegie u. Hemianästhesie ecc. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* V.
- 53 Dejerine. Sur les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions de la cirque de l'hippocampe, de la corne d'Ammon ecc. *Soc. de Biol.* 1897.
- 54 Ramon y Cajal. Feinere Structure des Ammonshorn. ecc. *Zeitsch. f. wissenschaft. Zool.* 1893.
- 55 Bechterew. Die Leitungsbahnen in Gehirn ecc. Leipzig 1899.
- 56 Raymond. Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau ecc. *Arch. de Neurol.* 1893.
- 57 Giannelli. Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. *Il Policlinico.* 1897.
- 58 Gläser. Tumores cerebri. *Berl. klin. Woch.* 1883.
- 59 Bristowe. Cases of tumour of the corpus callosum. *Brain* 1884.
- 60 *American Journal of neurol. a. psychol.* 1884, riferito in *Brain* 1886.
- 61 Bruns. Ueber Tumoren des Balkens. *Berl. klin. Woch.* 1886.
- 62 *Amer. Journ. of Insanity* 1886.
- 63 *Univ. med. Magaz.* riferito in *Lancet* 1891, 22 august.
- 64 *Amer. Journal of the med. sciences.* 1895.
- 65 Pick. Beitrag z. path. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898.
- 66 De Luzenberger. Tumore del corpo calloso ecc. *Manic. moderno.* 1889.
- 67 D'Allocco. Un caso di glioma cerebrale ecc. *Rivista clin. e terap.* 1889.
- 68 *Amer. Journal of med. sciences.* 1890.
- 69 Ransom. On tumours of the corpus callosum. *Brain.* 1895.
- 70 Devic et Paviot. Tumeurs du corps calleux. *Revue de méd.* 1897.
- 71 Leichtenstern. Ein Fall von Balkentumor. *Deut. med. Woch.* 1887.
- 72 Pugliese. Contributo allo studio dei lipomi cerebro-spinali. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1895.
- 73 Giese. Zur Casuistik d. Balkentumoren. *Arch. f. Psych.* XXIII.
- 74 Korányi u. Loeb. Ueber Störungen der kompensat. u. spont. Bewegungen nach Verletzung des Grosshirns. *Pflüger's Arch.* XLVIII.
- 75 Lo Monaco. Sulla fisiologia del corpo calloso. *Riv. di pat. nerv. ecc.* 1897.
- 76 Erb. Fall von Hämorrhagie in das Corpus callosum. *Virch. Arch.* 1884.
- 77 Mott a. Schäfer. *Brain* 1880. XIII.
- 78 Fasola. Sulla fisiologia del grande Ippocampo. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1885.
- 79 Bouchet et Cazauvielh. De la localisation dans les mal. cérébrales. '85.
- 80 Bourneville. Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1872.
- 81 *Vierteljahresschr. f. Psych.* 1867.
- 82 Fischer. Ueber Ammonshornveränder. bei Epileptischen. Heidelberg 1893.
- 83 *Bull. Soc. anatom. de Paris* 1877.
- 84 *Wiener med. Woch.* 1877.
- 85 Oppenheim. Zur Pathol. der Grosshirngeschwülste. *Arch. f. Psychiatrie* XXII.
- 86 Monakow. Gehirnpathologie in *Nothnagel's Spec. Path. u. Ther.* '97.
- 87 Sternberg. Die Sehnenreflexe u. ihre Bedeutung f. die Path. des Nervensystems. Leipzig u. Wien 1893.
- 88 Bechterew. Zur Frage über den Einfluss der Hirnrinde u. der Sehhügel auf die Schluckbewegung. *Neurol. Centralblatt.* 1894.



**ALCUNE OSSERVAZIONI DI NATURA ECONOMICA****CIRCA L' AUMENTO DEI PAZZI RICOVERATI IN ITALIA**

del Dott. E. FORNASARI DI VERCE

Libero Docente di Statistica nell' Università di Parma

[ 312. ]

Per un cumulo di cause più o meno apprezzabili e più o meno chiare il numero dei pazzi tende ovunque ad aumentare, e in Italia il numero dei pazzi ricoverati cresce in una proporzione tale da impensierire, se si osservi questo aumento come fatto sociale e particolarmente sotto l' aspetto economico.

Infatti ogni individuo che impazzisce rappresenta per la società un capitale che, cessando di essere attivo, diviene passivo a carico di lei.

La vita di un uomo rappresenta economicamente un valore, valore che può essere calcolato con due metodi diversi, o prendendo per base il prezzo medio della mano d' opera per lavori manuali, come hanno fatto Rochard per la Francia e Farr e Chadwick per l' Inghilterra, o ritenendo per valore di un individuo di una data età il suo costo di produzione, cioè quanto si è speso per allevarlo ed educarlo dal momento della nascita fino all' età considerata, come ha proposto Engel <sup>1</sup> e ha usato Raseri <sup>2</sup> per l' Italia.

Naturalmente a questi calcoli sfuggono gli individui appartenenti alle classi agiate.

Partendo dalle ricerche di Raseri noi possiamo ammettere che un individuo delle classi povere, sia agricole che urbane, all' età in cui di solito può ritenersi che divenga economicamente attivo, e cioè a quindici anni, rappresenti un valore di oltre 3.000 lire.

Non ho i dati annuali delle ammissioni di pazzi in tutti i Manicomî e Ospedali d' Italia, ma non credo di scostarmi molto dal vero ritenendo che i malati che annualmente vengono ricoverati superino i 10.000, come appare dai dati ufficiali pubblicati

<sup>1</sup> Engel. *Der Kostenwerth des Menschen*. Berlin, 1883.

<sup>2</sup> Raseri. Valore economico della vita umana in Italia. *Riv. d' ig. e san. pubbl.* III, 178.

dalla Direzione Generale della Statistica <sup>1</sup> per alcuni anni del decennio 1881-90.

I recidivi rappresentano circa un quarto <sup>2</sup> degli ammessi, quindi approssimativamente avremmo un 7.500 nuovi pazzi ogni anno. Tra questi gli agiati rappresentano certamente una cifra lieve, che per ipotesi credo di poter fare uguale a 500.

Sappiamo come l'età in cui più spesso si manifesta la pazzia sia tra i 40 e i 60 anni: gli individui che impazziscono possiamo supporre che siano stati attivi economicamente fino al loro ingresso nel Manicomio, ma il loro valore economico sarà all'incirca quello raggiunto all'età in cui per la prima volta si sono potuti considerare come tali.

Avremmo perciò per i 7.000 non agiati che impazziscono una perdita superiore ai 21 milioni ogni anno.

Ora questo capitale non solo è perduto, ma diviene passivo; e una parte di esso come tale rimane per un certo periodo e si va accumulando rapidamente.

Ogni anno, secondo i dati ufficiali sopra ricordati, una parte, circa 3.000 individui, scompare per morte, un'altra parte, 6.000 persone circa, esce dai Manicomi.

Quanta parte di queste sono guarite e possono tornare ad essere attive? Non credo troppe; la maggior parte o presenta un miglioramento più o meno duraturo, o passa al Ricovero: in ogni modo rimane più o meno improduttiva.

Tralasciando di tener conto del valore che va così perduto totalmente o in parte, di quello che rimane passivo, ma a carico delle famiglie, e di quello che resta passivo in minor misura per il trasferimento in Ricoveri di mendicizia, o per l'affidamento alla custodia domestica, rimane un aumento annuale del capitale passivo rappresentato dai reclusi nei Manicomi pari a circa 1.000 individui e che, se questi appartenessero tutti alle classi povere, avrebbe un valore di più di 3 milioni di lire.

L'accumularsi di questo capitale passivo ci si manifesta nel modo seguente:

I censimenti dei pazzi ricoverati fatti da Verga <sup>3</sup>, l'inchiesta ministeriale del 1891 <sup>4</sup>, un'inchiesta fatta a cura di Tamburini

<sup>1</sup> Movimento degli infermi negli Ospedali civili (1883, 1884, 1885-87).

<sup>2</sup> Rapporto trovato da Verga per i pazzi esistenti nei Manicomi. Egli lo ritiene inferiore al vero, e non a torto, ma lo credo probabile rispetto alle ammissioni.

<sup>3</sup> Verga. Studi anatomici, psicologici e freniatrici. Milano 1897.

<sup>4</sup> Allegata al Progetto di legge Nicotera.

nel 1896<sup>1</sup> e l'inchiesta ministeriale del 1898 di cui ho potuto per cortesia del Prof. Tamburini consultare gli importanti risultati, ci danno queste cifre, che ho tentato di rendere, per quanto era possibile, relativamente comparabili tra loro:

Anni	Numero degli Asili *	Pazzi ricoverati
1874	46	12.210
1877	57	15.173
1880	62	17.471
1883	72	19.656
1888	82	22.424
1891	85	23.683
1896	89	28.372 **
1898	110	31.758 ***

\* Esclusi i Manicomi criminali, che ricoverarono 278 pazzi nel 1888; 435 nel 1891; 613 nel 1896; 667 nel 1898.

\*\* Esclusi i pazzi criminali reclusi nei Manicomi comuni in numero di 646.

\*\*\* Esclusi i pazzi criminali (517), quelli accolti in 17 Ricoveri (2.573) e naturalmente quelli sussidiati a domicilio (1358). Gli alienati accolti nei Ricoveri o sussidiati a domicilio restano pure a carico delle provincie, ma ho creduto bene detrarreli perchè non contemplati nelle Statistiche precedenti.

Sebbene in quasi tutti i Manicomi pubblici si accettino a pensione anche degli alienati delle classi agiate, questi rappresentano in essi un numero molto limitato e che sono costretto per ora a trascurare per deficienza di dati; possiamo però detrarre dalle cifre sopra ricordate i pazzi ricoverati in Manicomi e case di salute private, che rappresentano la massima parte degli agiati. Abbiamo allora questi dati:

Anni	Manicomi pubblici e Ospedali	Pazzi ricoverati negli Stabilim. pubblici
1874	37	11.691
1877	48	14.639
1880	53	16.886
1883	62	19.054
1888	71	21.832
1891	69	22.921
1896	74	27.484
1898	87	30.640 *

\* Per il 1898 sappiamo che il numero dei pensionanti negli stabilimenti pubblici era di oltre 1049: dato di cui, per la soverchia incertezza, non possiamo tener conto.

<sup>1</sup> Di questa inchiesta sono stati pubblicati i soli risultati sommarii negli Atti del IX. Congresso della Soc. Freniat. Ital. Debbo alla squisita cortesia del Prof. Tamburini d'aver potuto consultare tutti i dati raccolti e inediti.

Tralasciando il primo censimento, i dati del quale possono avere un valore discutibile, dal 1877 al 1898 si è avuto dunque un aumento del **109** % per i ricoverati in pubblici stabilimenti nonostante i continui trasferimenti di cronici e dementi in Ricoveri di mendicizia.

Il capitale passivo rappresentato dagli alienati poveri, che si era andato accumulando raggiungeva dunque già fino dal 1877 quasi 43 milioni di lire, e nel 1898 era salito a 92 milioni.

In qual misura questo capitale, stabilito così con calcoli basati sopra semplici ipotesi, è stato realmente passivo?

Le provincie, alle quali spetta il mantenimento degli alienati poveri, hanno speso, come risulta dai loro bilanci (Pubbl. ann. della Dir. Gen. della Statistica), le somme seguenti:

Anni	Totale generale del bilancio (spese ordin. e straor.)	Spese per il mantenimento dei pazzi poveri
1871	74.682.505	4.773.241
1872	82.982.564	4.999.601
1873	74.772.379	5.458.581
1874	78.074.181	6.151.720
1875	80.214.196	7.267.336
1876	81.628.176	7.616.618
1877	90.523.153	6.974.360
1878	84.491.042	7.555.234
1879	84.469.356	8.038.109
1880	91.082.841	8.259.064
1881	95.945.585	8.660.305
1882 *	107.215.996	8.959.228
1883	101.010.995	9.260.978
1884	98.701.476	9.759.004
1885	100.631.897	10.079.397
1886	97.417.059	10.169.791
1887 **	112.436.330	—
1888 **	110.861.596	—
1889	103.477.436	10.739.766
1890	104.238.317	11.016.390
1891	109.533.326	11.313.385
1895 ***	102.993.720	12.405.570
1897	111.957.847	13.047.542

\* Nel 1882 è stato modificato il modello di compilazione.

\*\* Per il 1887 e l'88 non sono stati pubblicati altro che i dati sommari.

\*\*\* Non è stata eseguita la statistica negli anni 1892-94 e 1896.

Al capitale calcolato approssimativamente come valore dei pazzi poveri ricoverati corrispondono come passività queste spese e in quale misura?

Ritenendo come costo medio di un malato di mente lire 540 annue <sup>1</sup> noi avremmo, in base ai dati sopra ricordati, queste cifre:

Anni	Numero dei pazzi poveri calcolato in base alla spesa di mantenimento sostenuta dalle provincie	Anni	Numero dei pazzi poveri calcolato in base alla spesa di mantenimento sostenuta dalle provincie
1871	8.839	1882	16.591
1872	9.258	1883	17.149
1873	10.108	1884	18.072
1874	11.392	1885	18.665
1875	13.457	1886	18.832
1876	14.104	1889	19.871
1877	12.915	1890	20.400
1878	13.991	1891	20.950
1879	14.885	1895	22.973
1880	15.294	1897	24.162
1881	16.037		

Queste cifre differiscono da quelle ufficiali e da quelle di Verga di una certa quantità che sta a rappresentare approssimativamente la cifra dei pensionanti nei Manicomi e Ospedali pubblici, che così possiamo eliminare.

Avremo quindi che i soli poveri rappresentano nei vari anni un capitale passivo a carico delle Provincie in tal modo:

Anni	Capitale rappresentato dai pazzi poveri	Anni	Capitale rappresentato dai pazzi poveri
1871	26.517.000	1882	49.773.000
1872	27.774.000	1883	51.447.000
1873	30.324.000	1884	54.216.000
1874	34.176.000	1885	55.995.000
1875	40.371.000	1886	56.496.000
1876	42.312.000	1889	59.613.000
1877	38.745.000	1890	61.200.000
1878	41.973.000	1891	62.850.000
1879	44.655.000	1895	68.919.000
1880	45.882.000	1897	72.666.000
1881	48.111.000		

<sup>1</sup> In base a una retta media giornaliera di circa L. 1,50. La retta massima pagata dalle provincie è di L. 2,00, la minima 1,15 (Torino); per i cronici si scende fino a 1,10 (Siena) [V. anche note 2 e 3 a pag. 319].

Paragonando la spesa delle provincie a questo capitale, la misura della sua passività sarebbe stata del 15 %<sub>0</sub>, ammesso come valore economico di un pazzo L. 3.000, e come spesa annua pel suo mantenimento L. 450.

Se capitalizziamo invece la spesa al 4 %<sub>0</sub> e la sommiamo col valore dei pazzi poveri si avrebbe per l'ultimo anno di osservazione una perdita totale di circa 3 bilioni, trascurando sempre, s' intende, la perdita rappresentata dai pazzi agiati che sfugge al calcolo.

Al grave danno sociale che deriva da questo fatto non è qui il luogo di dire se e quanto si può contrastare.

A me basta per ora avervi accennato.

Una questione più piccola, ma non meno seria ed urgente, merita ora considerazioni speciali.

La somma spesa dalle Provincie per il mantenimento dei pazzi poveri è aumentata in 26 anni del 199 %<sub>0</sub>.

Ammettiamo, come ipotesi molto probabile, che continui, almeno per un ventennio, l'aumento dei pazzi nella stessa ragione con cui si è presentato dal 1877 al 1898; avremo allora nel 1918 che il numero degli alienati poveri ricoverati avrà raggiunto quasi i 60.000 e che il capitale passivo da essi rappresentato sarà di 180 milioni.

L'aumento nelle spese di mantenimento a carico delle Provincie, ove una nuova legge non venga a regolare altrimenti la cosa, sarà certamente in ragione maggiore non solo di quella dell'aumento dei pazzi, ma quasi certamente di quella che s'è osservata finora, giacchè il costo medio del malato aumenta esso pure.

Ma ammettiamo che la ragion dell'aumento si mantenga a un 6,6 %<sub>0</sub> all'anno: nel 1918 la spesa che graverà sulle Provincie italiane avrà ben raggiunto i 30 milioni.

Ora è da osservare un fatto molto importante: il rapporto tra la cifra totale generale dei bilanci provinciali e quella delle spese per il mantenimento dei pazzi poveri presenta questo andamento:

Anni	Rapporto delle spese per i pazzi a 100 lire del totale gener. dei bilanci	Anni	Rapporto delle spese per i pazzi a 100 lire del totale gener. dei bilanci
1871	6.39	1882	8.35
1872	6.02	1883	9.16
1873	7.30	1884	9.88
1874	7.87	1885	10.01
1875	9.05	1886	10.43
1876	9.33	1889	10.37
1877	7.70	1890	10.56
1878	8.94	1891	10.32
1879	9.51	1895	12.04
1880	9.06	1897	11.65
1881	9.02		

La spesa quindi per il mantenimento dei pazzi aumenta sempre relativamente ai bilanci provinciali, ossia questi nel loro insieme non presentano un aumento corrispondente. Infatti mentre il mantenimento degli alienati negli ultimi anni cresceva da 8 milioni a 14 milioni, i bilanci provinciali erano nel 1882-86 in media 101 milioni, nel 1887-91 in media 108 milioni, e la media del biennio 1895 e 1897 non era che poco più di 107 milioni circa. Ciò che è conseguenza inevitabile della poca elasticità di questi bilanci <sup>1</sup> dovuta alla natura stessa della finanza provinciale: la massima cifra da essi raggiunta nel periodo più florido della nostra vita economica, per quanto la floridezza fosse apparente e già mal celasse la crisi, nel 1887, non è stata che poco più di 112 milioni.

L'aumento che logicamente potrebbe prevedersi per il 1918 nella spesa per i pazzi sarebbe quindi assolutamente insostenibile dalle Provincie, giacchè non è possibile che i bilanci provinciali crescano in proporzione, nè possono farsi rilevanti economie nelle altre spese che gravano su di essi.

L'importanza della questione non è sfuggita al legislatore. Infatti i Progetti di legge Nicotera 1877 e Depretis 1881 stabilivano che il mantenimento dei pazzi poveri reclusi nei Manicomi restasse a carico delle Provincie, ma gravasse sui Comuni quello

<sup>1</sup> Le entrate provinciali sono aumentate dal 1871 al 1897 di 36 milioni e mezzo. Questo aumento è stato sopportato per intero dalle sovrimposte, che hanno reso 37 milioni e mezzo di più. I debiti provinciali nel frattempo sono aumentati di 102 milioni.

degli alienati « insanabili e innocui » custoditi in Ricoveri, presso la propria o altra famiglia, o negli stessi Manicomi. Il Progetto del 1881 modificato dalla Commissione parlamentare propose di accollare ai Comuni anche un quarto della spesa pel mantenimento degli alienati poveri ricoverati nei Manicomi; ma i Progetti Depretis 1884 e Crispi 1890-91 tornarono alla prima e poco pratica disposizione.

I Progetti Nicotera 1891 e Giolitti 1893, e quello di Rudinì 1897, modificato dal Senato, proponevano che si addossasse ai Comuni il mantenimento di un quarto di tutti indistintamente gli alienati, rimanendo gli altri tre quarti a carico delle Provincie, sebbene le Amministrazioni provinciali chiedessero la partecipazione dei Comuni per la metà della spesa.

L'intento di sgravare le Provincie di un quarto della spesa, tenuto conto anche che la partecipazione dei Comuni avrebbe ingenerato in questi un certo ritegno a far ricoverare dei nuovi malati, era certamente buono. Ma questa misura è troppo lieve per le Provincie e d'altra parte è già troppo grave per la maggior parte dei Comuni, che si trovano in condizioni finanziarie tutt'altro che liete.

È stata avanzata l'idea di far concorrere le Opere pie<sup>1</sup>, idea ottima indubbiamente; ma nessuno ha ancora ricercato entro quali limiti questo concorso sia oggi possibile, oggi che neppure le Opere pie si trovano tutte nelle condizioni migliori per adempiere ai propri obblighi. E nessun Progetto di legge vi ha accennato finora.

La questione pure ha bisogno di una soluzione sollecita. Se un Progetto, in un giorno relativamente prossimo, verrà finalmente tramutato in Legge, potrà e in qual misura chiedere alle Opere pie il loro concorso?

Dai risultati della Statistica delle Opere pie istituita nel 1880 si ha che in quell'anno esse avevano una rendita patrimoniale lorda di 90 milioni, che al netto si riduceva a 51 milioni; ai quali erano da aggiungersi 31 milioni, rappresentati dai sussidi dei Comuni e delle Provincie, e altre entrate minori. La somma disponibile saliva quindi a 96 milioni, e contro di essa le Opere pie ponevano nel 1880 una spesa di 91 milioni e mezzo circa,

<sup>1</sup> Cfr. *Atti della Camera dei Deputati*, sedute del 21 e 22 aprile 1874. La proposta venne allora presentata dall'on. Lacava e l'on. Minghetti le si disse favorevole. Cfr. anche: Lacava. *La finanza locale in Italia*. Torino. 1895.



dei quali 71 e mezzo erano impiegati da quelle che danno ricovero ai beneficati in Ospedali ed Ospizi.

Il patrimonio lordo delle Opere pie era nel 1880 di circa 2 bilioni; dal 1881 al 1897 esso si è accresciuto di altri 292 milioni circa, mentre la contribuzione annua dei Comuni e delle Provincie aumentava in totale da 53 a 66 milioni e mezzo.

Ora è da rammentare che molti Manicomi sono Opere pie, e quindi parte della spesa incontrata dalle Provincie per i pazzi figura già tra le entrate di esse.

Prese nel loro complesso le Opere pie potrebbero forse dare un efficace concorso, onde alleviare la spesa che incontrano le Provincie per il mantenimento dei pazzi poveri; ma i mezzi disponibili per la carità variano in una maniera molto forte da un luogo all' altro: la spesa complessiva delle Opere pie da un massimo di 1.590 lire ogni 100 abitanti (Città capoluoghi di Lombardia) scende a un minimo di 5 lire (Comuni non capoluogo della Sardegna).

In molti casi quindi il contributo delle Opere pie diverrebbe illusorio, tanto più che esso non potrebbe richiedersi che a quelle le cui tavole di fondazione permettessero giuridicamente l'imposizione di un tale onere, vale a dire a quelle destinate alla cura degli infermi in genere, i bilanci delle quali non credo che lascino davvero notevoli avanzi <sup>1</sup>.

Al di fuori di ciò vi sarebbe altro che si potesse applicare anche senza nuove disposizioni legislative?

Tutti i mezzi diretti a favorire lo sfollamento dei Manicomi possono giovare all' uopo; infatti il mantenimento dei malati di mente sia in Ricoveri speciali <sup>2</sup>, sia affidandoli alla custodia domestica <sup>3</sup>, porta con sè una economia rilevante, e una qualche economia potrebbe pure aversi da una oculata limitazione nelle ammissioni, cosa però ardua e non priva di inconvenienti.

<sup>1</sup> Più di 6 milioni delle rendite delle Opere pie nel 1880 erano erogate per oneri e spese di culto; se si volesse ammettere con Lacava che « *mortalia facta peribunt* » quando le necessità dei tempi lo richieggono in nome di un dovere sociale, quale è la beneficenza, qui si potrebbero trovare, almeno in parte, le somme occorrenti per il mantenimento dei malati di mente. Né ad un tale provvedimento legislativo mancherebbe una base giuridica, in quanto la vita di un' Opera pia, come ente morale, è in mano dello Stato.

<sup>2</sup> La retta giornaliera nei Ricoveri è poco meno di una lira in media, e talvolta è ridotta a un minimo di 0,73 (Ricoveri di Ancona, Fabriano e Senigallia).

<sup>3</sup> I sussidi giornalieri variano da L. 0,16 a L. 1,00. In alcuni luoghi si dà un sussidio una volta tanto di L. 30 (Torino).

Ora questi provvedimenti possono e debbono esser presi per ogni singolo stabilimento d' accordo tra il direttore e le amministrazioni dei Manicomi e delle Provincie, smettendo il brutto vezzo di chieder sempre l'intervento del potere centrale, proprio mentre si va invocando da tutti l'applicazione di un decentramento amministrativo forse anche troppo esteso.

Ma oltre a ciò un rimedio che potrebbe avere grandi probabilità di riuscir utile sotto ogni aspetto è l'applicazione del lavoro nei Manicomi.

Nello Stato di New York (U. S.), dove negli ultimi anni il lavoro è stato adottato su larghissima scala come mezzo terapeutico nei Manicomi, la *Insanity Law* del 1896 ha sancito questo principio: « The State hospitals may manufacture such supplies and materials to be used in any of such hospitals as can be economically made therein »<sup>1</sup>. In altre parole tra i Manicomi, che dipendono dallo Stato, si è costituita una cooperativa di produzione e consumo.

Tralasciamo di considerare quale e quanto sia l'utile che porta il lavoro come mezzo di cura, questione oggi non dubbia<sup>2</sup>, e osserviamone solo i vantaggi economici.

Blumer<sup>3</sup> ci fornisce i seguenti dati riflettenti il Manicomio di Utica (N. Y.) che egli dirige: sopra 486 ricoverati lavoravano nel 1897 in media 127 individui; il beneficio ottenuto dall'ottobre 1895 all'ottobre 1896 mediante la vendita ad altri Manicomi, a prezzi minimi, degli oggetti confezionati dai malati (pantaloni, pettini, stuoje, spazzole, stampati e rilegature) ammontò a 13.000 dollari.

A proposito di tale buon risultato è però da notare che gli Americani non hanno i soverchi scrupoli che si hanno da noi, e i pazzi, sotto una buona sorveglianza e con certi riguardi speciali, sono messi anche alle macchine.

Oltre a ciò una misura importantissima colà adottata è che ai malati non si corrisponde salario: ciò che è innegabilmente giusto. Pel malato infatti il lavoro è, e deve essere, esclusivamente

<sup>1</sup> « Gli Ospedali dello Stato possono produrre gli oggetti di uso occorrenti agli Ospedali stessi, quando vi possono essere eseguiti con risparmio ».

<sup>2</sup> Pare che il lavoro manuale fosse introdotto per la prima volta nel Manicomio di Saragozza; propugnato da Pinel e messo in pratica da Chiarugi e Daquin per primi, poscia da Ferrus, al principio del nostro secolo, oggi è, con estensione maggiore o minore, usato in quasi tutti i Manicomi.

<sup>3</sup> Blumer. The medical and material aspects of industrial employment for the insane. *American Journal of Insanity*. LIV, 157.

una vera e propria cura, ed egli non deve averne altre ricompense che non siano quelle d'ordine puramente morale<sup>1</sup>.

D'altro lato la società non si avvantaggia del frutto del lavoro dei pazzi, non fa, come diceva Parchappe, « una speculazione pubblica sulla infermità », ma semplicemente ne ritrae mezzo per alleviare il danno che da essi, sia pur involontariamente, subisce, e che oggi, nel caso pratico, va divenendo per noi insostenibile. Se il ritegno a utilizzare i malati fa sì nella Gran Bretagna che il lavoro loro sia poco remuneratore, in America invece e negli Asili d'altri paesi dove saggiamente non si dà peso alle obiezioni fuor di luogo che possono esser sollevate, il lavoro degli infermi dà un utile notevole<sup>2</sup>.

Oggi sarebbe un'illusione strana quella di pensare che col lavoro dei ricoverati si possan coprire intieramente le spese per il loro mantenimento, e nessuno si permetterebbe più di azzardare dei calcoli sul genere di quelli fatti da Girard de Cailleux<sup>3</sup> o da Billod<sup>4</sup>, ma possiamo legittimamente ammettere che l'applicazione della cooperazione tra Manicomi, quando sarà completamente attuata, renderà nello Stato di New York certamente lieve la spesa per il mantenimento dei pazzi.

Le condizioni in cui si trova il lavoro dei pazzi in Italia sono ben diverse. Dall'inchiesta di Tamburini del 1896 abbiamo che il lavoro era in uso in 59 Manicomi; in 26 di essi lavoravano meno di un quarto dei malati, in 17 più di un quarto, in 12 più di un terzo, in 4 soli più della metà.

Dall'inchiesta ministeriale del 1898 sappiamo che si applicano i malati al lavoro in 41 Manicomi e in 24 Ospedali e Ricoveri. Per questi però ci mancano affatto i dati sul numero dei lavoratori nei singoli stabilimenti e per i Manicomi non abbiamo sempre dati numerici.

Il beneficio che si ottiene oggi dal lavoro dei ricoverati non si può calcolare, perchè c'è quasi ovunque l'abitudine di retribuirlo, e perchè tutto ciò che si produce si consuma nello stesso

<sup>1</sup> Morselli (Sul lavoro agricolo e industriale nei Manicomi. Sanseverino Marche, 1877) pur sostenendo l'utilità di corrispondere un salario ai malati lavoratori, non lo riteneva necessario.

<sup>2</sup> Tucker. Lunacy in many lands. London-Sydney, 1893.

<sup>3</sup> Girard de Cailleux. Spécimen du budget d'un asile d'aliénés et possibilité de couvrir la subvention départementale, etc. Paris, 1855.

<sup>4</sup> Billod. De la dépense des aliénés assistés en France et de la colonisation considérée comme moyen, pour les départements, de s'en esonérer en tout ou en partie. Paris, 1863.

luogo e quindi sfugge al rilevamento, nè si tien calcolo del numero di operai sani che occorrerebbe, e delle mercedi che si dovrebbero corrispondere loro ove i malati non lavorassero.

Azzardiamo tuttavia qualche calcolo congetturale.

Nel 1896 il totale dei malati che lavoravano ascendeva a 7.261; nel 1898 l'inchiesta ministeriale dà che i lavoratori nei Manicomi erano oltre 6.930 e negli altri stabilimenti oltre 514, in tutto oltre 7.444, dato sfortunatamente troppo incerto. Il Manicomio nel quale la proporzione di lavoratori toccava il massimo nel 1896 era quello di Girifalco, con 58 %; secondo Tucker però questa proporzione non sarebbe troppo elevata, rammentando egli che negli Asili nei quali è meglio organizzato il lavoro la percentuale varia da 60 a 90 %.

I ricoverati poveri nel 1896 eran 27.000 circa e circa 30.000 nel 1898; poniamo pure che non si potesse applicare ovunque la proporzione suddetta, e accontentiamoci di fissare al 40 % il numero dei lavoratori, giacchè, mancando in Italia Ricoveri speciali per alcoolisti, epilettici, frenastenici, ecc., la proporzione di coloro che possono adibirsi al lavoro dovrebbe essere senza dubbio notevole<sup>1</sup>. Si sarebbe potuto far aumentare in tal modo il numero dei lavoratori da 7.261 a circa 11.000 nel 1896 e forse da 8.000 a 12.000 almeno nel 1898.

Secondo i calcoli fatti dall'Amministrazione del Frenocomio di S. Lazzaro, il prodotto del lavoro di un ricoverato non surpasserebbe in media i 18 centesimi al giorno. Ritenendo questa cifra un po' troppo bassa, la porterei almeno a 20 centesimi, e aggiungendovi altri 5 centesimi che rappresentano la spesa media per i compensi che si danno ad alcuni malati, fisserei a 25 centesimi, senza tema di esagerare, il prodotto medio della giornata di lavoro di un malato.

In base a tale somma se lavorassero 12.000 malati, producendo in media per un anno di 300 giorni di lavoro 75 lire, si avrebbe un utile di 900.000 lire.

Se un malato produce per 25 centesimi, ammettendo che un operaio normale produca per L. 1,50, cioè un minimo uguale

<sup>1</sup> Zani, cui si deve l'istituzione della Colonia agricola nel Frenocomio di Reggio, riteneva troppo elevata la proporzione del 75 % sostenuta da Belloc, ma con Brugnoli, Zucchi, Auzony, Bonnefous, Pain, etc. calcolava che il 50 % dei malati potessero adibirsi a un lavoro utile (Zani. De' manicomi. *Bull. d. Sc. med. di Bologna*. s. 5<sup>a</sup> v. VIII, 1869).

alla mercede media che gli vien corrisposta, per ogni 6 malati che lavorano si risparmierebbe 1 operaio sano, e quindi per 12.000 malati 2.000 operai circa, ossia una somma annuale ( $2.000 \times 450 = 900.000$ ) di circa 900.000 lire, corrispondente ai salari che ad essi spetterebbero.

Sommando l' utile diretto prodotto dal lavoro e quello indiretto dal risparmio di operai sani, si avrebbe un totale di 1.800.000 lire.

Tale somma è piccola, ma non insignificante, e credo che rappresenti un *minimum* facilmente superabile<sup>1</sup>, per cui se una buona, seria e oculata organizzazione del lavoro si attuasse nei Manicomi, in un tempo relativamente breve potrebbero forse raggiungersi i tre milioni di utile.

Ma l' adozione contemporanea degli altri provvedimenti diretti a sfollare i Manicomi, specialmente l' istituzione di Ricoveri speciali per i malati innocui e tranquilli, diminuirebbe di molto il numero dei lavoratori? No; non lo diminuirebbe, anzi ne aumenterebbe l' utile, giacchè, mentre tutti quei malati che andassero nei Ricoveri speciali verrebbero a costare molto meno, quella parte di essi che può lavorare potrebbe più facilmente adibirsi a lavori meglio remuneratori.

Date le condizioni in cui si trova in Italia il problema della spesa per il mantenimento dei pazzi poveri, a me pare che tra poco si debba necessariamente giungere a questo bivio: o far concorrere i malati, mediante il frutto del loro lavoro bene organizzato, al mantenimento di sè stessi in una misura notevolmente superiore a quello che non facciano oggi, o chiudere le porte dei Manicomi a qualunque nuova ammissione. E non credo che si potrà rimanere in dubbio nella scelta.

---

<sup>1</sup> Morselli (l. c.) riteneva possibile, con un lavoro bene ordinato, poter ri durre la retta pagata dalle Provincie per i malati poveri a una lira; ma anche tale retta potrebbe, credo, subire una ulteriore e non lieve riduzione.

## LE STEREOPIE NELLE DEMENZE

E SPECIALMENTE NELLE DEMENZE CONSECUTIVE

del Dott. CANZIO RICCI

(Continuazione e fine)

[132. 1]

### III.° AZIONI (STEREOPIE DISPRASSICHE).

#### 1) Stereotipie nel bagnarsi.

Oss. 95. — N. di anni 63, m. Demenza consecutiva. Cerca di tuffarsi tutto nell'acqua, e, non riuscendovi, vi tuffa le mani, la faccia, il fazzoletto, i vestiti. Domandato del perchè, risponde: Perchè il vestito è macchiato, sporco, ecc.

Oss. 96. — S. G. di anni 45, f. Demenza consecutiva (a paranoia). Molte volte al giorno si avvicina alla fontana, per lavarsi il viso, le mani, i piedi. Se ne viene impedita, ricorre anche all'acqua di riserva del cesso. Sovente si alza la notte, per lavarsi. Dice che si sente bruciare.

Oss. 97. — R. A. di anni 49, f. Demenza consecutiva. Vuole star sempre colle mani nell'acqua, sicchè la pelle ne è completamente macerata.

Oss. 98. — G. di anni 58, f. Demenza consecutiva. Si lava tutto il giorno mani e viso. Domandata del perchè, risponde: Dò da mangiare al gatto, esso mi sporca, quindi debbo nettarmi.

Si osservano talora dementi consecutivi che hanno smania di bagnarsi quasi incessantemente. Alcuni, non sempre curando di togliere i vestiti, vogliono bagnare tutta la persona; altri invece solo una parte del corpo; altri ancora sembrano pur soddisfatti, se, non riuscendo a bagnare se stessi, possano inzuppare ogni momento nell'acqua i propri abiti, fazzoletti, ecc. In genere fra le donne, e soprattutto negli idioti, questa stereotipia s'incontra più di frequente.

#### 2) Stereotipie nel vestirsi e nello spogliarsi.

Oss. 99. — N. di anni 39, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Si sbottona continuamente la giacca, i calzoni, la camicia.

Oss. 100. — F. di anni 55, m. Demenza paralitica. Si leva sempre le scarpe, la giacca, i calzoni. Domandato del perchè, risponde di aver caldo alla testa.

Oss. 101. — B. L. di anni 46, m. Demenza consecutiva. Si toglie le scarpe e quindi se le rimette; e così ripetutamente.

Oss. 102. — B. E. di anni 52, f. Demenza consecutiva (a mania). Si leva sempre le scarpe e le calze, per tenerle nelle mani: cerca di cavarci anche le vesti. Dice di sentir caldo.

Oss. 103. — B. T. di anni 40, f. Demenza consecutiva (a paranoia). Ha una smania grandissima di togliersi sempre la camicia, tanto che ordinariamente non gliela si trova mai indosso: vuol rimanere solo coll' abito. Allorchè si sveste, cura di non farsi vedere ignuda. Dice di togliersi la camicia, per allontanare la calamita.

Oss. 104. — F. L. di anni 57, f. Demenza consecutiva. Si toglie le scarpe, le calze, e si sbottona sempre i vestiti.

Oss. 105. — C. di anni 59, f. Demenza consecutiva (a mania). Costantemente si toglie gli abiti e poi li lava.

Oss. 106. — B. A. di anni 57, f. Demenza consecutiva. Si leva le scarpe, le calze e le porta in mano, battendosi molte volte con esse il petto.

Nella demenza secondaria, e nelle femmine in proporzione assai maggiore che nei maschi, è facile osservare la tendenza continua, che i malati hanno, di svestirsi. Certuni si accontentano di sbottonarsi semplicemente gli abiti; altri si tolgono o le scarpe soltanto o le scarpe e le calze, o si svestono del tutto. Le vesti ora sono nuovamente indossate di lì a poco tolte, ora abbandonate in un luogo qualsiasi, ora portate in mano, ora lavate, ecc. Binder ricorda un malato che portava sempre gli abiti sulla testa; ed un altro, che stava sempre cogli abiti sbottonati, nè voleva mettersi le scarpe, ma le teneva presso di sè. Negli imbecilli ed idioti tale stereotipia si accompagna quasi sempre alla clastomania.

### 3) Stereotipie nel mangiare.

Oss. 107. — B. di anni 42, m. Demenza consecutiva. Mangia solo colle mani e poi lecca il piatto. Spessissimo si strofina il pane e la minestra sui capelli.

Oss. 108. — C. M. di anni 58, m. Demenza consecutiva. Mangia soltanto colle mani ed eseguendo movimenti di masticazione perfettamente simili a quelli di un cane: mescola sempre tutte le pietanze, anche collo sterco.

Oss. 109. — F. di anni 69, m. Demenza senile. Mescola le pietanze colla minestra e tutto mangia colle mani: spesso vi aggiunge lo sterco: ma per lo più preferisce di turarsi con questo le narici.

Oss. 110. — M. di anni 40, m. Demenza consecutiva. Non curandosi quasi mai della parte propria, passa con astuzia innanzi al vicino e gli toglie il mangiare.

Oss. 111. — S. A. di anni 53, m. Demenza consecutiva. Mangia solo i cibi rubati ai compagni, poi lecca piatti e posate.

Oss. 112. — D. R. di anni 55, m. Demenza consecutiva (a psicosi allucinatoria). Assai raramente mangia subito la sua parte, anzi per lo più la rifiuta: invece si adopera a rubar la parte ai compagni. Era individuo molto avaro: e tempo addietro non voleva mangiar nulla, per paura di dover pagare.

Oss. 113. — P. D. di anni 52, m. Demenza alcoolica. Da qualche anno rifiuta decisamente la parte propria; invece dopo il pranzo va cercando tutti i rimasugli dei compagni, e poi li mangia con avidità, sedendosi per terra, sempre in un medesimo cantone.

Oss. 114. — P. G. di anni 59, m. Demenza alcoolica. Mescola sempre minestra e pietanze: spessissimo getta prima il miscuglio per terra e poi lo mangia: talora mette la bocca sul piatto, come una bestia.

Oss. 115. — B. G. di anni 57, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Ha smania incorreggibile di inzuppar nell'urina o tenere un poco sulla bocca del cesso le pagnottelle, prima di mangiarle. Dice che diventano più buone.

Oss. 116. — R. Q. di anni 52, m. Demenza consecutiva. Ogni volta che mangia fa dei ruggiti, ed eseguisce col braccio sinistro movimenti come di difesa, mentre prende i cibi colla destra. Interrogato, dice che gli rubano.

Oss. 117. — T. di anni 42, m. Demenza consecutiva. Tempo addietro o mangiava a forza, piangendo, oppure rifiutava recisamente il cibo; piangeva anche quando sentiva il bisogno di defecare od urinare. Ora non lo fa più: si ricorda un poco del passato, e dice che la testa gli imponeva in quel modo.

Oss. 118. — R. di anni 49, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Quando mangia cerca sempre di nascondersi, e non vuole che alcuno gli si avvicini.

Oss. 119. — C. E. di anni 37, m. Demenza consecutiva (a mania). Da diversi anni, quando mangia, si gira con una mano il berretto sulla testa; e costantemente, dopo finito di bere, ruota il bicchiere innanzi alla bocca ed attorno al capo più volte e con molta agilità, eseguendo contemporaneamente due o tre giri completi della persona, facendo perno sopra un piede. Domandato del perchè, risponde: Non lo so.



Oss. 120. — S. di anni 40, f. Demenza paralitica. Servendosi solo delle mani, mangia avidamente tutto: ingoia il cibo in un attimo.

Oss. 121. — G. di anni 45, f. Demenza consecutiva. Quando mangia, mischia carne, minestra e vino: mette in bocca parte di questo miscuglio, e poi lo risputa, quindi ne introduce di nuovo: e intanto grida: « Ah! Ah! », oppure abbaia.

Oss. 122. — P. di anni 28, f. Demenza epilettica. Mescola tutta la parte sua del vitto, aggiungendovi anche le immondizie e lo sterco: spesso si lava anche la faccia con questa miscela, prima di mangiarla.

Oss. 123. — G. G. di anni 62, f. Demenza consecutiva. Esige sempre la sua razione, anzi non ne è mai contenta; però ordinariamente non la mangia, invece aspetta che il pranzo sia finito, poi va in cucina a raccogliere gli avanzi di ogni sorta.

Oss. 124. — F. C. di anni 50, f. Demenza epilettica. Assai di rado mangia la parte sua: invece va cercando durante il pranzo i rimasugli di tutte le compagne.

Oss. 125. — A. R. di anni 66, f. Demenza consecutiva (a mania). Mangia voracemente, e subito dopo si mette le dita in bocca, per vomitare.

Riguardo alle perversioni dell'istinto nutritivo, si debbono considerare varie forme. Alcuni malati, cibandosi, non si servono più dei mezzi ausiliari, e rifiutano recisamente le posate: afferrano perciò il cibo solo colle mani, ed arrivano anche a mettere addirittura la bocca sul piatto, come le bestie. Altri hanno l'abitudine di leccare il piatto, e questa in genere è accompagnata dal rifiuto delle posate: o compiono atti disgustosi e ripugnanti, come il mescolare tutte le pietanze, il levarsi dalla bocca il bolo alimentare, per poi rimasticarlo, l'unire ai cibi la terra od altre immondizie, il lavarsi le mani od il viso nel vino, prima di berlo, il bere la propria orina o quella degli altri, il mescolarla coi cibi, il mangiare persino lo sterco. Vi sono infermi che con astuzia e destrezza tolgono il cibo al vicino, non curandosi della porzione propria; o mangiano solo i residui alimentari, anche quelli che conservano appena l'apparenza di essere mangiabili: oppure eseguono l'atto del mangiare in modo abnorme, sia divorando tutto in un istante, senza neppur masticare, sia eseguendo dei movimenti così speciali nella masticazione, da somigliare a quelli dei carnivori o dei ruminanti. E talora vi si aggiungono atti ostili o la emissione di suoni veramente animaleschi, come quelli delle bestie che temono di essere defraudate della loro preda.

Nella demenza secondaria si trovano esempi frequenti del genere, ma sono numerosissimi nella imbecillità ed idiozia, dove si giunge al perverso, timento più profondo dell'istinto nutritivo. Ricordo una idiota con tendenze

cannibalesche, la quale mordeva con forza, ogni volta che le era possibile, le compagne, fino a strappare il pezzo preso fra i denti, e poi lo inghiottiva, dimostrando una grande avidità.

#### 4) Clastomania.

Oss. 126. — M. D. di anni 67, m. Demenza consecutiva. Strappa senza riguardo tutto quanto gli capita fra mano, abiti, bottoni, lenzuoli, ecc. poi ne mette i pezzi in bocca. È impossibile trattenerlo: se gli si legano le mani, ricorre ai denti. Domandato del perchè, dice che egli non può stare senza niente in bocca, senza neppure un pezzo di zigaro, mentre prima fumava 50 zigari al giorno e 50 alla notte.

Oss. 127. — T. S. di anni 64, m. Demenza consecutiva (a mania). Strappa i propri abiti, specie i pantaloni, che riduce a pezzi in un momento: onde bisogna tenerlo assicurato. Dice che non è vero, che non se ne accorge, che fa così perchè è matto.

Oss. 128. — F. P. di anni 45, m. Demenza consecutiva. È laceratore impareggiabile: non si salva nulla attorno a lui.

Oss. 129. — L. C. di anni 70, m. Demenza secondaria. Stacca sempre tutti i bottoni, lacera gli abiti. Dice che non strappa lui, ma che le vesti stesse sono strappate, perchè vecchie.

Oss. 130. — R. di anni 49, f. Demenza consecutiva (a melanconia). Strappa tutte le vesti e ne toglie i bottoni.

Oss. 131. — Z. di anni 46, f. Demenza consecutiva (a mania). Strappa tutto ciò che ha in dosso o che trova. Spesso si alza di notte e cerca roba da lacerare.

L' impulso distruttivo si osserva in diversi gradi d' intensità. Alcuni malati hanno l' abitudine di strapparsi soltanto i bottoni colle mani e più raramente coi denti: altri arrivano invece a strapparsi tutti i vestiti, biancherie, ecc. od a rompere oggetti, mobili, ecc., e si alzano persino di notte, per cedere alla loro tendenza. Sono questi i laceratori, terrore delle Amministrazioni Ospitaliere! Li ho trovati con pari frequenza in ambo i sessi, nella demenza consecutiva; numerosissimi ed i più accaniti fra imbecilli ed idioti; e non vi è uno forse di questi unalati, che non abbia più o meno spiccata la pantoclastia. È così che in un buon numero di casi tale impulso tradisce la degenerazione: il malato rompe e distrugge per un vero pervertimento della personalità (Morselli).

#### 5) Cruomania.

Oss. 132. — M. D. di anni 42, m. Demenza consecutiva (a psicosi allucinateria). Si strappa con veemenza i peli della barba, specie a destra, e poi si gratta; sicchè presenta profonde cicatrici sulle guancie e

piaghe recenti sanguinanti. Fa ciò a preferenza di mattina, poi corre alla fontana a lavarsi. Dice che egli non ne ha colpa e che le lesioni sono conseguenza di una fucilata.

Oss. 133. — M. C. di anni 36, m. Demenza consecutiva (a paranoia). Si scortica sempre la pelle della fronte e delle guancie fino a sangue: ha tutto il viso rovinato. Dice che non sa il perchè, che non è vero.

Oss. 134. — D. F. di anni 47, m. Demenza consecutiva. Si strappa i baffi, i peli della barba, le sopraciglia: ormai è rimasto con pochi monconi di peli. Si mangia anche le unghie o le strofina forte al muro, fino a far fare loro sangue.

Oss. 135. — P. A. di anni 25, m. Demenza epilettica. Ha smania di rovinarsi, graffiarsi, mordersi le braccia, le mani, su cui si notano cicatrici profonde; si dà pugni in faccia e nel petto.

Oss. 136. — P. D. di anni 35, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Da molto tempo e spesse volte nella giornata si dà fortissimi pugni sul petto colla mano destra, e contemporaneamente batte con violenza il piede destro per terra. Dice che sono certi nervi del collo e della gamba che gli fanno fare così.

Oss. 137. — C. di anni 50, f. Demenza consecutiva. Si strappa le ciglia e si graffia a sangue il viso: si strappa anche i capelli.

I malati compiono atti nocivi a loro stessi di varia modalità. Certi si strappano, il più frequentemente, i peli della barba e le ciglia, più raramente i baffi, i capelli, i peli del pube: altri si graffiano in diversi punti del corpo, fino a sangue, specie sul naso e sulle parti circostanti, dando luogo alla formazione di cicatrici deformi e numerose. Binder osservò due paralitici, i quali in circa un anno e mezzo si erano sciupate le pinne, la punta e una gran parte del setto del naso ed un pezzo di pelle delle guancie. Certi si tirano le orecchie, sino a deformarle orrendamente, oppure si rosicchiano le unghie (onicofagia di Bérillon), si percuotono, si mordono le carni, fino a strapparne brandelli: fatti che solo si conciliano colla insensibilità completa al dolore (Morselli). Negli idioti ed imbecilli l'autovulnerazione è frequentissima e violenta: meno frequente ed in genere più mite nei dementi secondari.

#### 6) Talpofilia.

Oss. 138. — N. di anni 54, m. Demenza consecutiva. Di quando in quando si accovaccia, raspa la terra e ne fa mucchietti, o la bacia, ovvero vi fa segni di croce.

Oss. 139. — M. P. di anni 26, m. Demenza epilettica. Ha sempre avuto speciale tendenza a scavar la terra coll'indice della mano destra, per poi buttarla sui muri: se non può adoperar la mano a questo scopo, perchè impedita dal manicotto, si serve del piede destro.

Oss. 140. — M. di anni 43, f. Demenza consecutiva. Quando è nel giardino, raspa la terra, ne fa mucchietti e poi li guasta.

Oss. 141. — P. di anni 50, f. Demenza consecutiva (a mania). Quasi tutto il giorno non fa che raspare il muro, sicchè le unghie sono consumate fino alla matrice.

Questa strana stereotipia di condotta, della quale pure Guislain parla, in ciò consiste, che gli infermi sono infaticabilmente occupati a scavare e a raspar la terra ed a farne dei mucchietti, oppure a raspar il muro colle unghie, tanto da consumarle. Esempi del genere sono rari nei dementi consecutivi; sono invece frequenti negli idioti.

#### 7) Collezionismo.

Oss. 142. — P. A. di anni 45, m. Demenza consecutiva. Va cercando colla massima attenzione soltanto stecchini, fuscellini di legno, di canna e simili, e li mette in tasca: poi si serve di essi, per strappare i pantaloni. Interrogato, dice di raccogliarli appunto per questo scopo: che però la roba sua non la tocca, tanto vero che le mutande, di sua proprietà, non della Amministrazione, non le ha mai lacerate. S' inquina se gli vengono tolti.

Oss. 143. — M. A. di anni 44, m. Demenza consecutiva. Raccoglie con cura e ripone nelle tasche tutti i quadrucci di carta (v. Oss. 47).

Oss. 144. — S. L. di anni 47, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Da molto tempo raccoglie tutti i piccoli oggetti, che gli capitano, pezzi di zigaro, bastoncini, sassolini, straccetti, ecc. per metterli in bocca, mai in tasca, masticarli od insalivarli bene e con voluttà, indi appiccicarli, così masticati od insalivati, sulla testa, adattandovi infine il berretto sopra. Non parla quasi mai: si irrita allorchè gli si tolgono.

Oss. 145. — B. F. di anni 70, m. Demenza consecutiva (a mania). Ha sempre le tasche piene di frammenti di carta o di corame, di bottoni, di lacci da scarpe, straccetti colorati, ecc. Se trova i vestiti degli altri, specie calzetti, li indossa. Privato degli oggetti raccolti, dimostrasi dispiacente; però non si agita. Dice che « gli servono per i piaceri ».

Oss. 146. — A. G. di anni 53, m. Demenza paralitica. È raccoglitore indefesso, riempie le tasche di tutte le piccole cose che trova, anche sporche, specialmente se lucenti. Interrogato, dice che non può vedere andar a male la roba. Se gli si vuotano le tasche, si mostra dispiacentissimo e s' inquina.

Oss. 147. — M. F. di anni 52, m. Demenza consecutiva (a mania). Raccoglie e mette in tasca scorze d' aranci, foglie secche, pezzetti di legno, sassolini rotondi e colorati, pezzi di latta, ecc. A malincuore vuota le saccoce, quando lo si costringa a farlo.

Oss. 148. — C. A. di anni 38, m. Demenza consecutiva (a melanconia). Al mattino è il primo ad alzarsi per rubare destramente ai compagni gli abiti, specie i pedalini, che poi indossa. Ogni volta lo si trova certamente con due o tre paia di pantaloni e con più paia di calzetti. Non risponde e si lascia spogliare con rassegnazione.

Oss. 149. — M. F. di anni 38, m. Demenza consecutiva. Preferisce di rubar la biancheria, specie la più minuta, poi la nasconde sotto le ascelle, nel petto, ecc.

Oss. 150. — B. di anni 52, f. Demenza consecutiva (a mania). Le si rinvencono sempre nelle tasche pezzetti di specchio, sassetti rotondi colorati, stracciolini, fiori e foglie secche, frammenti di pettini, ecc. Alcune cose le nasconde anche nel seno. Interrogata, risponde che « sono tutti fiori di valore ». A stento si riesce a toglierle la roba raccolta, e spesso si adira.

Oss. 151. — O. M. di anni 41, f. Demenza consecutiva (a paranoia). Raccoglie pezzetti di vetro, fiori secchi, striscioline di carta, filo, bottoni, medagliucce, ecc. mettendoli ora in tasca, ora nascondendoli perfino entro il materasso del proprio letto. Mostrasi dispiacente se ne viene privata.

Oss. 152. — T. A. di anni 54, f. Demenza paralitica. Raccoglie oggetti lucidi, straccetti colorati, residui di cibo, ecc. e poi li nasconde nelle scarpe, entro i calzetti, nel seno, fra i panni del letto od entro il pagliericcio. S' inquina quando ne viene spogliata.

Oss. 153. — I. B. di anni 68, f. Demenza consecutiva (a mania). In tasca ha sempre qualche involto contenente pezzetti di pane, di formaggio, gusci d' uova, noccioli di frutta, medagliette, bottoncini, ecc. Togliendole la roba raccolta, si impermalisce e si irrita. Interrogata, dice che non fa del male a nessuno se tiene a conto la roba che va perduta in terra.

Oss. 154. — V. di anni 35, f. Demenza epilettica. Raccoglie e ruba alle infermiere ed alle malate quello che trova, riponendo tutto in seno, nelle scarpe, ecc. Dice esser falso che lei rubi, ma trattarsi di roba regalatele da altri.

Ho voluto riportare queste poche osservazioni e fare un accenno sul collezionismo, cui già Mingazzini<sup>1</sup> ha portato un largo contributo clinico, perchè con molta frequenza se ne presentarono dei casi. Due malati erano monocollezionisti per scopo ben determinato (Oss. 142-143); molti invece

<sup>1</sup> G. Mingazzini. Sul collezionismo nelle diverse forme psicopatiche. *Rivista sperimentale di Freniatria* Vol. XIX. Fasc. IV. 1893.

policolezionisti. Gli oggetti raccolti sono in genere quelli che più stanno a portata degli infermi, e vengono posti per solito nelle tasche, ma anche altrove, come dimostrano i pochi esempi riferiti. Riguardo alla reazione emotiva degli alienati quando si frughi loro addosso per isporli degli oggetti raccolti, è un fatto che i più, specie se epilettici, si irritano e si agitano: altri si mostrano dispiacenti soltanto: pochissimi restano impassibili, fra questi prevalgono gli imbecilli ed idioti.

Riguardo al perchè raccolgano, molti infermi non rispondono in modo soddisfacente, altri affatto: sembra che talora ci si divertano in realtà, senza che essi stessi ne comprendano la ragione od apprezzino affatto quanto raccolgono: oppure lo fanno per un motivo, secondo essi, giusto e per scopo determinato, ed allora si può fino ad un certo punto soltanto parlare di automatismo collettivo.

Non vidi alcun monocleptocollezionista, qualche policleptocollezionista.

Si può concludere che il collezionismo è frequentissimo nella demenza consecutiva e negli epilettici; meno frequente nella imbecillità ed idiozia; ed è sempre, come dice Mingazzini, l'esponente di una profonda insufficienza o dissoluzione psichica.

Ecco sostanzialmente il modo di presentarsi delle stereotipie nelle demenze, specie nelle demenze consecutive: restano ancora a discutersi i punti generali della questione.

Il tentativo di dare un giudizio sintetico sul significato e sulla natura loro sarebbe vano, se non fosse fondato sopra una analisi minuta di tutto quanto precedentemente ho cercato di studiare. Mi sembra che la distinzione subito suggerita dai fatti, sia duplice e chiara: alcune stereotipie ricordano fenomeni propri di animali inferiori all'uomo, sorti d'improvviso come automatismi istintivi e senza antecedenti nella storia del soggetto: altre invece presuppongono una lunga abitudine individuale, una volta cosciente, ed ora resa inveterata e sempre più incosciente. Nel primo caso si tratta di reviviscenza di fenomeni atavici; nel secondo caso di fenomeni automatici propriamente detti; senza che fra i due gruppi si possa sempre riconoscere un limite distinto.

#### STEREOTIPIE DA ATAVISMI.

Senza dire di alcune stereotipie acinetiche, quali l'esporsi sempre al sole e prendere certe posizioni durante il sonno, come il dormire raggomitolati, che alcuni pazienti fanno, è, tra le stereotipie

paracinetiche, l'abitudine di dondolarsi quella che trova più evidente riscontro negli animali inferiori, specie nei primati. Il Brehm<sup>1</sup> afferma che lo scimpanzè si compiace di dondolarsi parecchi minuti di seguito. Rientrano in ispecial modo in questa categoria di fenomeni alcune di quelle stereotipie verbali e fonetiche, già studiate. Così del ripetere uniformemente a mo' di ritmo gli stessi suoni si hanno esempi fra le scimmie. Tra i selvaggi ed i bambini anche il ripetere la parola con un certo ritmo, ed accompagnarla con un movimento sincrono degli arti superiori od inferiori, è un fenomeno abbastanza volgare. Taylor, citato da Bolton<sup>2</sup>, avverte che « mentre il metro (e per questo egli intende suoni regolarmente misurati in sillabe) è una dimostrazione di civilizzazione, uno dei suoi primi sviluppi sono i suoni cadenzati e bilanciati.... Il coro di un canto della Nuova Zelanda è: ah, ah, ah, ah!.... Una formazione assai comune nel canto barbarico è un complesso di sillabe generalmente senza significato ». Ancora nei selvaggi e nei bambini si è trovato che frequentemente ripetono per loro piacere in forma ritmica una serie di sillabe senza senso. Ricordo anche la emissione di suoni bestiali e le movenze decisamente animalesche, sebbene possano talora stare in rapporto con una idea delirante.

Riguardo alle stereotipie disprassiche, impulsi clastomani si incontrano nei primati, nè mancano in questi abitudini cruomaniche. Brehm dice di un amadriade: « Talora, afferrandosi una gamba con ambo le mani, se la mordeva avidamente, come se avesse voluto uccidere un suo crudele nemico ». Molti degli atti abnormi nel mangiare si osservano come abituali negli animali, specie nelle scimmie: così il mangiare senza servirsi di nessun mezzo ausiliare, ma solo colle mani, od, anche più, il mettere la bocca proprio sul piatto, il leccarlo, ecc. E si noti che già nell'urango l'educazione al cucchiaio è possibile, ed il Brehm racconta che era riuscito in una settimana, a far mangiare uno di questi, col cucchiaio. Emettere grida durante il pasto è proprio dei cani e dei felini; il mescolare cibo con orina, l'immergerlo nella terra e tutto impastare è abituale fra i suini: il mangiare il proprio sterco è pur delle scimmie, anche elevate. Il Brehm, a proposito di uno scimpanzè, asserisce: « Non lo vidi mai

<sup>1</sup> Brehm. *La vita degli animali*. Torino. Unione Editrice.

<sup>2</sup> *American Journal of Psychology*. 1894 p. 161.

mangiare il proprio sterco, come le scimmie, che appartengono alla sua specie od almeno al medesimo gruppo ». E, senza dire di certe particolarità nei movimenti masticatori, anche l'abitudine, che alcuni alienati posseggono, di mangiare solo piccola parte del loro cibo e di gettar via il resto, è condivisa da alcuni primati e certamente dall'urango, come assicura il Brehm.

Infine debbo qui ricordare come in un recente lavoro P. Mingazzini<sup>1</sup> abbia dimostrato che in molti casi esista una notevole analogia fra il collezionismo negli alienati e quello negli animali. Egli ha richiamato l'attenzione sul fatto che fra gli svariati e molteplici oggetti, i quali vengono frequentemente raccolti, primeggiano, tanto negli alienati, come negli animali, le materie alimentari. In molti casi, come in quello di animali tenuti in prigionia, il bromo-collezionismo si è trasformato in un poli-collezionismo, a causa dell'ambiente mutato: fenomeno analogo a quello presentato da molti pazzi, dai quali le materie più di frequente raccolte sono sempre le commestibili.

Queste sono le varie stereotipie, che trovano, credo, quasi sicuramente la loro spiegazione sulla riviviscenza di fenomeni atavici durante la decomposizione progressiva della personalità. E che sia giustificabile questa interpretazione lo dimostra il fatto che esse si riscontrano bensì nella demenza consecutiva, ma anche, e con frequenza di gran lunga maggiore, nella imbecillità ed idiozia. E qui si aggiunga che non si concilierebbero davvero tutti questi atti con alcun motivo, perchè nessuna idea delirante di spiegazione li potrebbe determinare, e perchè mancano assolutamente di spontaneità e verosimiglianza, quali si dovrebbero addire a fenomeni una volta coscientemente voluti o stati in rapporto con un delirio, anche il più strano, sia pure in dissoluzione.

#### STEREOTIPIE DA AUTOMATISMI SECONDARI.

La maggior parte delle stereotipie rientra in questa categoria di fenomeni, i quali originariamente sono stati con molta probabilità in rapporto con sensazioni, illusioni, allucinazioni, ed eseguiti volontariamente; a poco a poco sono poi diventati un'abitudine, e l'individuo li continua macchinalmente, anche lungo

<sup>1</sup> Mingazzini. Il collezionismo negli animali. *Atti della Soc. Romana di Antropologia*. Vol. II.



tempo dopo la scomparsa dell'impulsione cosciente che li aveva provocati. Queste stereotipie, che pur sono proprie di differenti entità morbose, sono spesso il sintoma più appariscente della demenza, od anche il solo, in quanto che può durare come unico avanzo della malattia, pur quando la psiche sia da molto tempo dissolta (Morselli).

Si deve qui trattare specialmente il soggetto riguardo alla natura sua e riguardo al delirio di spiegazione che più vi si accosta.

Guislain osservò già che comunemente si crede che tali azioni siano compiute dai pazzi volontariamente ed in conseguenza di riflessione, mentre non è così.

Binder dice che tutti questi fenomeni sono meritevoli di nota per la circostanza che manca loro un corrispondente motivo; e, per quanto ciò vada soggetto a qualche eccezione, è assolutamente vero per la maggioranza. Tali manifestazioni, appartenenti alla « follia » secondo l' A. non sono affatto volute intenzionalmente dai malati, ma hanno in sé qualche cosa di automatico. Solo si potrebbero mettere in relazione con illusioni od allucinazioni, ma altrettanto rare, in quanto esse impallidiscono coll'andar del tempo ed anche si cambiano: e nei disturbi mentali primitivi, nei quali la formazione delle illusioni ed allucinazioni è principalissima, le stereotipie della condotta e del movimento sono assai scarse: inoltre, interrogati i pazienti che hanno tali consuetudini del perchè facciano ciò, non si ha nella grandissima maggioranza dei casi risposta alcuna, in parte perchè la percezione è assai indebolita, in parte semplicemente perchè essi stessi ne ignorano la ragione.

Però Binder aggiunge che esistono malati i quali tentano allegare un perchè delle loro azioni; e racconta di uno che stava sempre al sole, perchè il sole glie lo comandava; di un altro che faceva continuamente movimenti colle gambe, perchè doveva schiacciare la testa del serpente; di un altro infine, che dal mattino per tempissimo alla più tarda sera andava incessantemente descrivendo piccoli cerchi, e, interrogato, rispondeva di far pane, frumento, vino, di far i mezzi della vita, di rotare le ruote del mondo, e simili. Conclude che tuttavia sono tali spiegazioni assai rare, e bastano assai incompletamente a spiegare quelle abitudini di tanta durata e spesso assai faticose: egli pensa piuttosto ad una certa indipendenza di funzionamento dei centri motori. Per la depilazione, il grattamento stereotipo e

simili, non volendoli considerare come automatici, li riferisce ad abnormi sensazioni della pelle.

Morselli scrive che di tutti gli effetti di reazione (espressivi), i quali cadono nella nostra sfera di osservazione, non ci è sempre concesso di stabilire il significato simbolico, ossia il loro rapporto causale collo stato psichico, di cui sono la conseguenza e la manifestazione esterna. Il numero dei movimenti coscienti e voluti è nei pazzi affatto insignificante, di fronte al numero degli incoscienti ed involontari: finchè si giunge a quelle condizioni gravissime di malattia, dove la coscienza è ottenebrata e non partecipa più in alcuna guisa ai movimenti espressivi degli stati interiori: però, quando non è più possibile conoscere l'esistenza di idee morbose, essi diventano in alcuni casi come l'allegorica rappresentazione esterna, e, a lungo andare, prendono la forma di un'autoconvenzione.

Wernicke ammette come regola nel maggior numero delle stereotipie un'idea delirante di spiegazione: e ricorda un vecchio pazzo, che non faceva altro in tutto il giorno, che compiere un circolo intorno a sè stesso di poco meno che un piede di diametro. La idea delirante di spiegazione che era a ciò congiunta, consisteva nel credere che egli fosse il mondo, e perciò si dovesse ruotare. Molto più di rado, prosegue l'A., vengono presentati dai malati sintomi tali, senza che vi sia connesso qualche delirio di spiegazione. Così di frequente accade che movimenti del tutto isolati, per lo più del carattere dei movimenti reattivi, si fissino e divengano abituali, onde si attaccano ai malati per tutto il tempo della vita. Il modo più o meno pazzesco e strano di far smorfie, sorrisi, dei vecchi infermi, appunto dipende da tali abitudini acquisite: una vecchia, ogni volta che parla, cerca coll'indice della mano destra di stirare in su il margine del labbro superiore del medesimo lato; un altro malato suole, quando s'intrattiene, mettere la mano sull'osso parietale: ed un altro, quando parla, tiene la mano avanti la bocca. Allora il movimento accade incosciente e certo senza motivo, ed i malati non sanno darne spiegazione.

Anche gli stati di generale mancanza di movimento, secondo Wernicke, allorquando occorrono, sembra che siano prodotti da cause psicosensoriali: come nel caso di un uomo, il quale evitava ogni movimento, perchè credeva di avere nel suo corpo una macchina infernale, che dovesse esplodere ad ogni movimento:

e di una donna, che credeva di essere di vetro, e perciò di rompersi ad ogni movimento. Nello stesso modo alcune acinesie parziali, in cui sono coinvolte soltanto delle zone parziali della motilità, sono di frequente di origine psico-sensoriale: come ad esempio l'incapacità ad ingoiare, che può far sorgere il sintoma del rifiuto del cibo; il mutacismo, che è la forma più frequente di acinesia circoscritta; e da tali malati si apprende, specie per mezzo degli scritti, che la lingua ad essi sembra mancare del tutto, o esser come tumefatta, o paralizzata, o completamente rigida; e talora la sensazione si estende al di là della lingua; poichè in tali casi mancano eziandio i movimenti delle labbra. Spesso ancora queste acinesie circoscritte, originate da cause psicomotorie, sono dovute a voci proibitive, che rubino la parola o che impediscano l'alimentazione. In altri casi si sente dai malati che si svegliano da stati senza movimento, come essi erano sottoposti alle più diverse sensazioni morbose, come dolori d'intensità insopportabile, o sensazioni che il cuore stesse fermo, che il sangue fosse stagnato nelle vene; e si capisce che copiosa fonte di idee deliranti di spiegazione venga data in simili casi.

Ho riferito abbastanza estesamente le idee di Wernicke, perchè più delle altre servono ad interpretare, secondo la mia convinzione, i fatti studiati. È vero che la difficoltà di ricerca è grandissima e il più delle volte non si approda a nulla: ma non vi è dubbio che, ad onta di ciò, nel maggior numero dei casi esista, in rapporto colle stereotipie presentate, un delirio di spiegazione. Naturalmente in alcuni questo delirio di spiegazione è certo, in altri probabile, in altri impossibile a determinarsi, se pure esiste, perchè i malati stessi mostrano di ignorarlo: in altri casi infine si nota apparentemente un motivo, ma ad una osservazione più minuta esso non risulta più affatto. Aggiungasi che tali osservazioni si possono fare di preferenza nei primi tempi delle relative azioni: quanto più vecchie e radicate esse diventano, tanto meno saranno giustificate; mentre in tali casi originariamente, forse quando gli ammalati si trovavano nello stadio di passaggio a disturbi psichici secondari, si poteva trovare il motivo dell'irresistibile impulso.

Sotto questo riguardo fra i non pochi miei esempi, che ora non è opportuno tutti riprendere minutamente in esame, e nei quali si poté giungere ad una più o meno chiara spiegazione, mi piace ricordare i più tipici, in cui apparivano evidenti, quali

cause dirette o indirette, disturbi cenestesici o deliri consecutivi a questi disturbi: e si trattava di abnormi sensazioni provate dai malati, come nella demente, che si bagnava sempre anche di notte, perchè si sentiva bruciare tutta (oss. 96); nell'altra, che si svestiva sempre, per gran caldo (oss. 102); nell'altro ancora, che lacerava tutto, pel mettere i pezzetti di roba in bocca, non potendo resistere senza masticar nulla (oss. 126); che si dava dei pugni, perchè si sentiva tirare i nervi (oss. 136). Oppure si trattava di reliquati della vita e delle abitudini passate, come in quell'infermo, che, già rivenditore ambulante, mandava ancora ogni momento in vendita la mercanzia sua (oss. 85); e in quell'altro, una volta avarissimo, che rifiutava di mangiar la parte propria, per paura di pagarla (oss. 112). Erano talora voci proibitive, che determinavano i pazienti ad agire in un determinato modo (allucinazioni imperative?), come in quel malato che era rimasto lungo tempo senza voler mangiare, perchè la testa glie lo comandava (oss. 117). Il più di frequente si scorgevano residui di pregressi deliri e delle loro conseguenze, come in quel malato che da tanti anni si strofinava con una mano la testa ed urtava colla schiena il muro, allo scopo, una volta, di cacciare i demoni, da cui si credeva invaso (oss. 44); in quell'altro, che con tanta veemenza si fregava le mani alle gambe, forse perchè voleva, pure una volta, mercè tali movimenti, liberarsi dalle polveri venefiche, gittategli addosso dai nemici (oss. 71); in quell'altro ancora, che batteva sempre la stessa strada, per non essere toccato dietro (oss. 73); in quella demente infine, che si toglieva sempre la camicia, per liberarsi dalla calamita (oss. 103). Lo stesso dicasi a proposito di alcune stereotipie del linguaggio, come in quel malato che ripeteva sempre lo stesso nucleo di frasi, in cui si scorgevano i resti di un vecchio delirio maniaco (oss. 88). La emissione di suoni bestiali può pur trovare talvolta la idea delirante di spiegazione nel fatto che gli infermi si credano cambiati in animali.

Restano a trattarsi alcune cose ancora sulla natura delle stereotipie.

Gli autori sono concordi nel riconoscere che in generale ciascun disturbo psichico secondario presenta le sue caratteristiche motorie, in quanto certe stereotipie succedono piuttosto ad alcune forme mentali che ad altre; e solo queste differenze

spariscono nei gradi avanzatissimi di malattia. Ciò trova conferma in numerosi miei casi clinici. A preferenza però mi è sembrato di notare una certa uniformità in dette manifestazioni, anche in malati ben diversi; forse perchè si trattava nella grande maggioranza di forme assai croniche. Del resto molti degli infermi non erano forniti di storia clinica<sup>1</sup>, e non potevasi perciò risalire alla forma morbosa primitiva.

In genere i malati non si possono trattenerne nè con esortazioni, nè con minacce od anche con limitazioni meccaniche dalla loro irresistibile tendenza; e, se ostacolati, raramente dimostrano indifferenza; per lo più ne sono dispiacenti, s' inquietano o reagiscono: e talora il tentativo di frenarli, in ispecie nelle donne, determina uno scoppio di cieco e violento furore. Invece non di rado si riesce transitoriamente allo scopo, col semplice allontanare i pazienti dal loro ambiente ordinario.

Riguardo alla frequenza, con cui si osservano, le stereotipie di qualsiasi specie sono assai facili ad incontrarsi in ogni forma di demenza consecutiva, e, assolutamente parlando, più negli uomini che nelle donne: viceversa poi, se si scende a considerare partitamente ciascun gruppo di manifestazioni, si trova la prevalenza ora nei maschi ed ora nelle femmine: e ciò tiene in ispecie, a quanto sembra, al genere di vita ed alle abitudini proprie dell' uno o dell' altro sesso. È quanto mai ovvia la ragione, per la quale le stereotipie si trovino per lo più nell' età avanzata (negli stati involutivi o secondari), ma anche in qualsiasi epoca della vita (negli stati degenerativi).

Riguardo al loro decorso, le stereotipie si iniziano gradatamente e poi persistono in genere lungo tempo. Io ho citato soltanto casi già evidenti da qualche anno. Può darsi che una stereotipia a poco a poco, e mai in modo istantaneo, cessi, per dar luogo ad un' altra, oppure che essa stessa man mano si vada dileguando senz' altro, fino a rendersi appena riconoscibile, innanzi di perdersi; come in quel malato (oss. 65), che originariamente si faceva il segno della croce secondo il rito, mentre il segno stesso tende via via a semplificarsi, perchè è per lo più incompleto, e talvolta il suo carattere originario si può a stento riconoscere. Sembra che alcuni malati ricordino una attitudine stereotipa passata: se ne trova un chiaro esempio nella oss. 117.

<sup>1</sup> Nel Manicomio di Roma si è incominciato a scrivere le Storie cliniche dei malati soltanto dal 1891.

Tutti gli psichiatri infine sono d'accordo nell'affermare che si ha un sintoma di grave significato, un segno sfavorevole per la prognosi, quando le particolari impronte di mutabilità psicomotoria diventino uniformi, o si mascherino sotto forme automatiche o stereotipe: poichè è questo assai sovente il primo indizio di un indebolimento mentale, che trova forse la sua base anatomopatologica nella scomparsa graduale dei vari sistemi di fibre associative: onde ne viene sottratta la vigile influenza dei centri corticali sui centri sottocorticali.

Ciò aveva già osservato clinicamente il Guislain, il quale a questo proposito scriveva: « Se nel corso di una pazzia le funzioni intellettuali soffrono una diminuzione di energia, se vi si trova un progresso verso la demenza, si osserva spesso una speciale andatura, speciali gesti ed attitudini: e queste si mostrano sotto forma automatica. Vi ha di fatto un antagonismo fra gli atti istintivi e gli atti intellettuali: quanto più questi ultimi cadono in basso, tanto più noi vediamo che si innalzano i primi ».

---

## SULLA EREDITÀ DI ALCUNI FENOMENI ONIRICI

del Dott. A. GIANNELLI

Docente di Psichiatria e Clinica Psichiatrica

[575. 1]  
[135. 3]

Nella ricca letteratura che riguarda la trasmissibilità dei caratteri psicologici non esistono, ad eccezione di tre osservazioni isolate (che in seguito riferirò) ricerche metodiche per stabilire quanta parte possa avere l'eredità nelle manifestazioni della vita onirica.

Il Pierquin <sup>1</sup> nelle sue riflessioni filosofiche sugli stati morbosi del sonno, parla della eredità di follie sonniali, però gli esempi che esso cita, e che sono riportati dal Lucas, dimostrano chiaramente che si tratta di casi di sonnambulismo.

Il Bordoni-Uffreduzzi <sup>2</sup> pone tra le condizioni che determinano l'origine ed il carattere del sogno l'esperienza anteriore, cioè quella immensa congerie di impressioni sensitive, di sentimenti, di affetti e di idee in precedenza acquisite e depositate nel cervello, cioè a dire ereditate; ma non dà esempi di trasmissione ereditaria di sogni.

Il lavoro mentale dei fenomeni onirici è subcosciente; esso per lo più durante la veglia dimora nelle profondità del nostro essere, e solo durante il sonno profondo emerge sotto la forma di sogno, mentre nel primo ed ultimo periodo del sonno (secondo la divisione di Lasègue <sup>3</sup>) si manifesta come allucinazione ipnagogica. A questo lavoro di cerebrazione subcosciente, a questi sogni, apparizioni del subcosciente, come li chiama Chabaneix <sup>4</sup>, ho rivolto le mie ricerche per esaminare se l'eredità vi abbia qualche influenza. Dal materiale ricchissimo che ho raccolto in due anni di indagini, scelgo solamente poche osservazioni che mi

<sup>1</sup> Pierquin. *Reflexions philosophiques et médico-légales sur les maladies intellectuelles du sommeil* 1849. Paris. 2.<sup>me</sup> edit.

<sup>2</sup> Bordoni-Uffreduzzi. *I fenomeni fisiologici del sonno*. *Rivista di Filosofia scientifica* Vol. III. 1883-84. pag. 214.

<sup>3</sup> Lasègue. *Le sommeil; études médicales*. Paris, 1884.

<sup>4</sup> Chabaneix. *Le subcoscient chez les artistes, les savantes et les ecrivains*. Paris 1897.

sembrano più adatte, perchè gli esempi di questo genere, nota il Delage <sup>1</sup>, sono particolarmente istruttivi quando si riscontrano in persone che furono allevate lontano dai parenti, e quando si osservano in un periodo della vita in cui l'educazione e l'ambiente non possono ancora aver esercitato la loro influenza.

OSSERVAZIONE I. — A. F. di anni 5, in buone condizioni fisiche e psichiche; nato a termine; ha sofferto di scarlattina all'età di 3 anni; non vi è eredità neuro- o psicopatica; il padre non è dedito alle bevande alcoliche.

Durante il sonno profondo il bambino si mette seduto sul letto, estende gli arti superiori, colle palme rivolte in alto; le porta poi sulla faccia, coprendosi da prima gli occhi, poi afferra rapidamente i lenzuoli, e dice per tre o quattro volte: « Cado! cado!... »; intanto si adagia lentamente supino, e continua a dormire: non ha alcun ricordo del sogno. Racconta la madre che il padre del bambino fa il medesimo sogno senza che poi ne abbia ricordo allo svegliarsi; egli esegue gli stessi movimenti, dapprima si siede sul letto, poi estende le braccia portandole sulla faccia, quindi afferra le coperte del letto mormorando parole incomprensibili, tra le quali si comprendono bene quelle di « Oh Dio, cado!.... aiuto! ». Nel marito il sogno si manifesta una o due volte alla settimana. Merita di essere notato che il bambino è stato allevato dalla nonna, nella casa della quale si trova fin dai primi giorni della sua nascita.

OSSERV. II. — O. P. di anni 6; non ha sofferto malattie rilevanti: la madre è neuropatica; uno zio materno è stato psicopatico. Il padre non alcolista, non sifilitico, è stato sempre bene: dieci anni fa in compagnia della moglie fu assalito da due sconosciuti, mentre si trovava per una via di campagna; ne risentì un'impressione profonda: ricorda di aver sognato spesso, quando era giovane, di un'ombra nera ed alta; certamente dopo i 20 anni non ha fatto più sogni. Dopo lo spavento sofferto, il sonno si è popolato di immagini fantastiche, che lo minacciano e lo assalgono, ed il sogno giovanile si è nuovamente manifestato con molta chiarezza; una figura nera ed alta passeggia lentamente nella camera, e finisce per fermarsi all'estremità inferiore del letto, fissando il paziente con occhi ardenti.

Nell'ottobre 1898 il bambino ammalò di febbre tifoidea; la temperatura sale a 40°-40°,5, ed in questo periodo si lamenta sempre di una ombra nera ed alta. Nella convalescenza la visione notturna si mantiene vivace fino a farlo svegliare per la paura quasi tutte le notti; in seguito poi si fa meno frequente: ora essa sorge ogni 15 o 20 giorni; è sempre

<sup>1</sup> Delage. La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris 1895.



un'ombra alta che passeggia per la camera, fermandosi poi al fondo del letto, e, dopo avere fissato il bambino per alcuni istanti « cogli occhi grossi », scompare.

OSSERV. III. — G. T. alcoolizzato, morto per apoplezia a 48 anni, sognava spesso di un grosso gatto nero accovacciato sulla sedia che si trovava al lato destro del letto. La moglie racconta che qualche volta il marito, appena svegliato, credeva di continuare a vedere il gatto nero immobile sulla sedia. Un figlio dopo pochi giorni dalla nascita fu dato a balia, con la quale rimase fino all'età di due anni; poi fu ritirato in casa della nonna materna, la quale in una lettera che scriveva alla propria figlia, le dava delle notizie sulla salute del nipotino, che aveva allora 5 anni, e le raccontava di un sogno che il ragazzo faceva spesso, e della paura che il piccolo bambino ne aveva; in questo sogno esso vedeva un gatto nero situato vicino al letto ed immobile. La madre ricorda bene questo particolare, perchè concordava col sogno del padre. Il B. ha ora 27 anni, è un distinto ufficiale e così mi ha esposto il suo sogno: « Io mi ricordo di aver sempre fatto quel sogno, che nella mia fanciullezza mi procurava tanta paura; esso ora si ripete in condizioni varie, ed in seguito a fatiche eccessive, a marcie faticose, oppure in seguito a preoccupazioni, a dispiaceri; io veggo distintamente l'animale immobile ora su i miei piedi, ora sul comò della stanza, ora vicino alla mia testa; io faccio per cacciarlo e lo minaccio, ma esso di nulla si cura: poi all'improvviso scompare come nebbia trasportata dal vento. Qualche volta mi accade di svegliarmi mentre credo di minacciare l'animale, ed allora più volte ho continuato a vedere per uno o due minuti l'immagine del gatto ben distinta come era nel sogno ».

OSSERV. IV. — M. F. di anni 30, maritata; non esiste eredità neuro- o psicopatica; non ha sofferto malattie. All'età di 20 anni ebbe un grande spavento; mentre dormiva s'incendiò la sua abitazione. Il marito racconta che la M., durante il sonno, all'improvviso si siede sul letto, rovescia i lenzuoli, fa dei tentativi di movimento cogli arti inferiori; il respiro si fa affannoso; il polso è celere e frequente; poi lentamente la M. si adagia sul fianco destro e continua a dormire. Non vi è alcun ricordo del fatto. Una bambina di 5 anni, nello scorso inverno, ebbe dei disturbi nervosi, per i quali ricorsero i genitori ai miei consigli; arrivato in casa una volta mentre dormiva ebbi occasione di assistere io stesso ad una serie di movimenti, che il babbo mi confermò essere identici per successione a quelli della madre; anche la bambina non ne conserva alcun ricordo.

OSSERV. V. — R. C. di anni 38; non ha eredità neuro-psicopatica. La moglie ha osservato che mentre il marito è immerso nel sonno profondo, improvvisamente smette di russare, pronuncia parole incomprensibili;

poi estende il braccio destro in alto, e piegando il gomito porta lentamente la mano destra sul capo; esegue allora per alcuni secondi dei movimenti colle dita, come di chi cerca ricordare qualche cosa. Non vi è ricordo nella veglia. Un figlio presenta il medesimo fenomeno fin dall'età di 18 mesi; soltanto, il bambino non pronuncia alcuna parola.

OSSERV. VI. — A. C. di anni 38; il padre è morto di paralisi progressiva; in seguito a dissesti finanziari cade in uno stato di eccitamento. In questo periodo si osserva che il malato mentre dorme esegue talvolta un movimento speciale colla mano sinistra, fa strisciare, cioè, rapidamente il pollice sui polpastrelli del dito medio e dell'indice, come nell'atto di contare moneta spicciola.

Interrogata la moglie in proposito essa racconta che ha osservato il fatto più volte fin dai primi tempi dopo il matrimonio; ed invitata ad esaminare un bambino di 6 anni lo riscontra anche in esso, come è stato poi controllato dal relatore. Nè il padre nè il figlio conservano alcun ricordo del movimento.

OSSERV. VII. — N. T. di anni 40; durante il servizio militare all'età di 22 anni, riportò un grave trauma, fu sbalzato di sella dal cavallo imbizzarrito e battè col capo sopra un mucchio di pietre: da allora sogna di quando in quando di stare su di un cavallo impennato, del quale sente il nitrito, prova quindi la sensazione di essere sbalzato di sella e di battere sul suolo colla regione parietale destra, dove avverte un gran dolore. La moglie racconta che nel sonno emette spesso dei lamenti e si porta la mano destra sulla regione parietale destra; dopo alcuni secondi si acqueta, volge il capo a destra e, mettendo la mano suddetta tra il cuscino ed il lato destro della faccia colla superficie volare applicata su quest'ultima, continua a dormire. Un figlio di anni 10 fin dall'età di un anno porta durante il sonno la mano destra nella regione parietale destra, ed esegue gli stessi movimenti osservati nel padre.

OSSERV. VIII. — M. de V. di anni 28. Il padre è vivente ed in buona salute; la madre anch'essa vivente, ha sofferto disturbi isterici da giovane. La M. si pone la sera in letto sul fianco destro e, allorchando essa sia febbricitante mentre sta per addormentarsi vede una scena caratteristica: un lungo viale fiancheggiato da alberi alti; dal fondo del viale si avvanza una figura di donna vestita con un abito di color verde: dapprima la figura si fa più distinta, in seguito poi i contorni si rendono incerti, e tutto il disegno apparisce vaporoso e la M. si addormenta. La M. vive in Roma da 6 anni, è maritata, con figli. La madre, alla quale è stato domandato se e quali fenomeni ipnogogici essa presentasse, mi ha risposto che da giovane nell'atto di addormentarsi si svolgeva innanzi alla sua coscienza la visione suddescritta. Una sorella monaca interrogata in proposito presenta il medesimo fenomeno, quando è colpita da febbre.

OSSEV. IX. — O. T. di anni 15, presenta lievi disturbi isterici, sogna spesso di « essere spinta in avanti come da una molla » con grande velocità, sfiorando appena con la punta dei piedi il suolo; risente tanto l'impressione del vento freddo, che essa vorrebbe coprirsi la faccia: la sorella ha osservato che qualche volta, durante il sonno, essa si porta le mani avanti alla faccia. Una sorella maggiore, di anni 30, ha osservato sulla sua bambina di 5 anni dei movimenti eguali a quelli che la O. fa durante il sonno, cioè piegare il capo in avanti, ravvicinare al torace gli arti superiori che sono flessi sul gomito, e mettere la faccia contro le palme delle mani.

La madre di O. fa di quando in quando lo stesso sogno: racconta che una sua sorella morta sognava di essere trasportata via come dal vento, solo quando aveva la febbre: se la temperatura poi era alta, allora il movimento era tanto rapido da renderle difficile il respiro, fino a produrle l'affanno e a svegliarla.

OSSEV. X. — A. P. di anni 40, nubile; la madre è morta per apoplessia cerebrale: quando ha un po' di febbre sogna di trovarsi in un grande ambiente circondato da scaffali pieni di fagotti di biancheria, e di essere occupata a prendere quolli che si trovano al lato destro e portarli successivamente al lato sinistro. Qualche volta nel sogno la A. pensa al ridicolo di questa occupazione, e vorrebbe ribellarsi, ma « la spinta è più forte di lei »; deve muoversi inesorabilmente, e spesso con tanta celerità da essere presa dall'affanno, e svegliarsi stanca e coperta di sudore.

Un fratello di anni 34 ha il medesimo sogno durante la febbre; così pure una nipotina di anni 12.

Il padre vivente, di anni 74, fa il sogno istesso anche nella febbre.

OSSEV. XI. — Em. B. di anni 30, sogna durante la febbre di possedere le ali e di innalzarsi ad altezze vertiginose, dalle quali poi precipita rapidamente, tanto che si sveglia in preda ad affanno e coperto di sudore. Un fratello, distinto avvocato, presenta lo stesso fenomeno, pure durante la febbre. Il padre racconta che la madre, morta per polmonite, quando era febbricitante, faceva un sogno identico.

OSSEV. XII. — Lam. S. d'anni 32, sotto l'azione della febbre sogna un campo ornato di verdura e di fiori che essa coglie in grande quantità. Una figlia di anni 12 nell'inverno '97, ha sofferto di scarlattina leggera, e nel periodo febbrile sognava sempre di trovarsi in un gran prato ricco di fiori, coi quali essa riempiva una cesta.

La ricerca della trasmissione ereditaria dei sogni ha un'importanza rilevante; per quanto i nostri atteggiamenti psichici

prendano nel sogno aspetti diversi assai da quelli che prenderebbero al contatto della realtà, è sempre vero però che l'eco della nostra personalità si fa sentire più o meno efficacemente anche nel sogno, anzi si può dire che i sogni sono i rivelatori degli stati psichici più intimi e più nascosti di un individuo. (De-Sanctis).

La tela del sogno non è composta di fila ignote ed estranee alla coscienza della veglia: l'io del sogno non è assolutamente separato da quello della veglia, il quale non è un semplice spettatore, come sostiene Richet<sup>1</sup>, della fantasmagoria caleidoscopica del sogno: i legami psichici che si compiono nel sogno risultano di elementi già noti alla coscienza (Dandolo<sup>2</sup>, Maudsley<sup>3</sup>, Tissier<sup>4</sup>, Herzen<sup>5</sup>, De Sanctis<sup>6</sup>, Max Simon<sup>7</sup>), che sono in armonia colle tendenze dell'organismo (Paulhan<sup>8</sup>). Sul lavoro associativo degli elementi onirici, dominano le stesse leggi di associazione che funzionano durante la veglia.

Le tre osservazioni, di sopra accennate, esistenti nella letteratura, sulla trasmissione ereditaria dei fenomeni onirici, sono le seguenti.

OSSERV. I. Di Girou de Buzareingues<sup>9</sup>. — Un uomo aveva l'abitudine di mettersi in letto sul dorso e di incrociare la gamba destra sulla sinistra. Una sua figlia ebbe quest'abitudine fin dalla nascita; essa prendeva la posizione suddetta nella culla, malgrado la resistenza opposta dalle fasce.

OSSERV. II. Di Galton riferita da Darwin<sup>10</sup>. — Un uomo quando era addormentato, disteso sul dorso, alzava lentamente il braccio destro al disopra del suo viso fino alla fronte, lo abbassava quindi rapidamente in modo che il pugno cadeva con forza sul dorso del naso: questo gesto si produceva di quando in quando ed era indipendente da ogni causa apprezzabile: talvolta si ripeteva durante un'ora intera.

Suo figlio si ammogliò, dopo la morte del padre, con una donna che non aveva mai inteso parlare di queste particolarità: e la moglie fece la

<sup>1</sup> Richet. *L'homme et l'intelligence*. Paris 1884, pag. 112.

<sup>2</sup> Dandolo. *La coscienza nel sonno*. Padova 1889.

<sup>3</sup> Maudsley. *Pathologie de l'esprit*. Paris 1898, pag. 23-30.

<sup>4</sup> Tissier. *Les rêves Physiologie et pathologie*. Paris 1890.

<sup>5</sup> Herzen. *Le cerveau et l'activité cérébrale*. Paris 1887.

<sup>6</sup> De Sanctis. *I sogni*. Studi psicologici e clinici di un alienista. Torino 1899.

<sup>7</sup> Max Simon. *Le monde des rêves*. Paris 1882.

<sup>8</sup> Paulhan. *L'activité mentale et les éléments de l'esprit*. pag. 118.

<sup>9</sup> Girou de Buzareingues. *De la génération*. pag. 282.

<sup>10</sup> Darwin. *L'expression des émotions*. pag. 35-36.

stessa osservazione sul marito.... « Questa *tic* non si manifesta mai nel dormi-veglia, è intermittente come era nel padre, e dura qualche volta per una parte della notte: si effettua come nel padre colla mano destra. Una figlia ha ereditato lo stesso *tic*; essa si serve anche della mano destra, ma in un modo un po' differente; dopo aver alzato il braccio, essa non lascia cadere il suo pugno, ma colla palma della mano semi-chiusa, si dà dei piccoli colpi rapidi sul naso. Questa abitudine è intermittente; cessa per molti mesi, per riapparire poi in una maniera quasi continua ».

OSSERV. III. Personale di un autore anonimo: Th. L. <sup>1</sup>. — Durante l'infanzia del suo primogenito l'A., infastidito dalle grida, si era abituato a cullare il bambino col suo piede stando in letto, anche dormendo. Una bambina che nacque dopo, aveva il *tic* seguente: essa si cullava da sè, gettando la gamba destra sulla sinistra ad intervalli regolari; questo va-e-vieni durava alcuni minuti e continuava anche quando la bambina si era addormentata. Un altro bambino nato in seguito e che rassomigliava moltissimo alla figlia, aveva la stessa abitudine; egli si cullava tanto forte da svegliare la sorella che dormiva nella camera vicina.

Le mie osservazioni V.<sup>a</sup> e VI.<sup>a</sup> ricordano quella del Galton, si tratta cioè di una serie di movimenti eseguiti durante il sonno e trasmessi ereditariamente dal padre al figlio, senza che vi sia il ricordo di essi durante la veglia.

La osservazione I.<sup>a</sup> riferita da me presenta gli stessi caratteri delle suddette, però essa è accompagnata da una allucinazione muscolare consistente nella sensazione di caduta; e su questa osservazione non può essere invocata l'influenza della imitazione, essendo stato il bambino allevato lontano dalla casa paterna.

Nelle osservazioni suddette, come in quella del Galton, non si conosce l'inizio del *tic*, e se esso sia stato al principio legato ad uno stato mentale particolare. Questi caratteri si riscontrano invece nella osservazione dell'Anonimo ed in una delle mie (osserv. IV.<sup>a</sup>); non ostante le piccole differenze che vi si possono notare, esse sono molto importanti perchè ci mostrano la trasmissione ereditaria di un complesso di movimenti eseguiti nel sonno, i quali furono nel loro inizio coordinati ad uno scopo, accompagnati dalla coscienza e dallo sforzo volitivo.

<sup>1</sup> Th. L. *Cornhill Magazine*. Juin 1878.

Nella osservazione dell' Anonimo si tratta di un movimento speciale eseguito col piede destro, in principio solo nella veglia assoluta e continuato poi anche nel sonno; è, cioè, un'abitudine lentamente acquisita per mezzo della ripetizione esercitata lungamente: in quella mia, invece, i movimenti si trovarono in origine legati ad uno stato emotivo intenso, nel quale cadde improvvisamente la donna svegliata dall' incendio della sua abitazione, e che produsse all' inizio tale una modificazione del sistema nervoso da determinarvi una permanente disposizione (memoria organica del Ribot) a poter conservare, riprodurre e trasmettere la serie di movimenti che furono eseguiti durante l'emozione; e un'altra conseguenza di questo stato emotivo è l' aumentata frequenza del polso e del respiro, constatabile durante i movimenti eseguiti nel sonno. Questa osservazione ricorda quelle di Darwin e di Schneider<sup>1</sup>, in cui però la trasmissione ereditaria del movimento legato ad uno stato emotivo particolare si osservò durante la veglia; di più in esse i movimenti non costituivano tutto un complesso coordinato ad uno scopo all' unisono collo stato emozionale, ma erano dei veri *tics*, la cui origine non è dato ricercare.

Anche nelle osservazioni II.<sup>a</sup> e VII.<sup>a</sup> l' inizio del fenomeno trasmesso poi ereditariamente è dovuto ad una causa che ha agito una sola volta ed intensamente; mentre nella osservazione II.<sup>a</sup> il grave spavento fa rivivere il sogno giovanile, e gli dà la capacità di essere trasmesso al figlio, nel caso VII.<sup>a</sup> è il trauma che agisce come causa prima, dopo il quale tutto ciò che precedette la battuta del capo si riproduce con una plasticità vivissima durante il sonno della persona che ne fu l' attore; ed i movimenti che egli deve avere eseguito subito dopo, non solo si ripetono, ma si trasmettono nel figlio durante il sonno, testimoni di un momento di vita vissuta dal padre molti anni prima.

<sup>1</sup> Darwin. De la variation ecc. p. 6. — Un bambino quando era contento aveva l'abitudine di muovere rapidamente le dita parallelamente le une alle altre; quando era eccitato poi egli alzava le mani di fianco alla faccia fino all' altezza degli occhi, sempre muovendo rapidamente le dita. Divenuto vecchio durava ancora fatica a dominarsi per non fare questi gesti ridicoli. Egli ebbe otto figli, dei quali una femmina fin dall' età di 4 anni muoveva le dita ed alzava le mani precisamente come suo padre.

Schneider. Der thierische Wille V. S. 417. — Riferisce prima un esempio analogo a quello di Darwin osservato nella propria famiglia; racconta poi di un figlio che aveva ereditato un gesto particolare dalla madre, morta poco dopo il parto, così che l' imitazione poteva essere esclusa.

Non solo i movimenti più o meno complessi, più o meno coordinati ad uno scopo, e che furono legati fin dall'inizio ad uno speciale stato mentale, sono capaci di essere trasmessi durante il sonno, come dimostrano le osservazioni di Girou de Buzareingues, di Galton, di Darwin, e quelle riferite da me; ma anche le immagini dei diversi sensi, comprese quelle del senso muscolare, depositate nella corteccia cerebrale, frutto di esperienze numerose nostre e dei nostri antenati, hanno la potenza di rivivere nel sogno nostro e dei nostri discendenti.

Le osservazioni II.<sup>a</sup> e III.<sup>a</sup> ci danno l'esempio della trasmissione ereditaria di immagini visive; nella II.<sup>a</sup> è un'ombra nera ed alta che passeggia lentamente nella camera e che si ferma ai piedi del letto, fissando « con occhi ardenti » il padre, e « con occhi grossi » il figlio: nella III.<sup>a</sup> è la visione nettissima di un gatto accovacciato vicino al letto sia del padre che del figlio. L'importanza di questa ultima osservazione sta nel potersi assolutamente escludere l'imitazione, essendo il bambino vissuto lontano dalla casa paterna, certamente fino a quando la nonna materna, scrivendo alla madre del bambino, le raccontava il sogno che metteva paura, al nipotino: inoltre l'influenza ereditaria di tale visione si può far risalire con molta probabilità fino al nonno, in quantochè il padre, parlando del suo sogno colla propria moglie, diceva « averlo ereditato dal padre suo ». La visione dell'animale è netta sia nel padre che nel figlio; nel padre il gatto è accovacciato ed immobile sulla sedia; nel figlio si trova immobile sui piedi, sul comò, o vicino alla testa; tanto il padre che il figlio, appena svegliati, continuano qualche volta a percepire l'immagine del gatto nero ben distinta nella stessa località dove era veduta in sogno, fino al punto da credere per qualche momento alla realtà di essa.

Questo fenomeno è stato già notato dallo Spinoza<sup>1</sup>, il quale una volta svegliandosi di mattino dopo un brutto sogno, notò che le immagini vedute in esso erano ben vivaci dinanzi ai suoi occhi, e così distinte come se fossero state oggetti reali; e soprattutto la figura di un negro brasiliano lebbroso, che egli non aveva mai veduto prima, si presentava con una vivacità singolare. Anche il Maudsley<sup>2</sup> ha constatato sovente su sè stesso tale persistenza delle immagini del sogno, allo svegliarsi di notte,

<sup>1</sup> Spinoza. Opera postuma. Epistola XXX.

<sup>2</sup> Maudsley. Physiologie de l'esprit. Paris 1879. pag. 276. Note.

dopo le escursioni nella Nuova Galles del Nord, e nella Svizzera; soprattutto quando aveva fatto delle ascensioni in montagna, talvolta la rappresentazione era così vivace che egli continuava il suo sogno ad occhi aperti, e riusciva a tranquillizzarsi aggrappandosi con le mani ai due lati del letto. Nella osservazione di un certo Raul Glaber, riportata dal Chabaneix <sup>1</sup>, oltre alla persistenza della immagine visiva di un piccolo mostro di figura umana, vi era anche quella di immagini uditive: *Tu ne resteras pas plus longtemps ici!* ripeteva il mostro digrignando i denti. E l'altra particolarità descritta dall'ufficiale, quando egli si trova innanzi ad un gatto nero che sia immobile, di essere incerto se abbia a che fare con una realtà o con una rappresentazione immaginaria, ricorda quel malato dell'Abercrombie <sup>2</sup>, che quando incontrava un amico sulla via, spesso riusciva a rendersi conto della realtà solo toccando l'amico od ascoltando il rumore de' suoi passi.

Nelle mie ricerche ho riscontrato con una certa frequenza comune a più membri della stessa famiglia, il sogno di essere trasportati velocemente, di correre come il vento; ne riferisco un solo esempio (Osserv. IX.<sup>a</sup>), dove l'allucinazione muscolare di moto nella figlia è intensissima, ed è accompagnata dalla sensazione di freddo sulla faccia e dai movimenti che essa fa per coprirsi la bocca, come di chi è esposto ad una forte corrente d'aria; questi movimenti stessi sono poi ripetuti da una nipotina nel sonno, senza essere accompagnati dall'allucinazione di moto.

Nelle osservazioni di cui ci siamo finora occupati non mi è mai riuscito di stabilire le condizioni in cui il sogno acquista la capacità di riprodursi; talora le immagini appaiono in tutta la loro plasticità dopo uno strapazzo corporeo o mentale di qualche entità; tal'altra in mezzo al più completo benessere, nella calma più serena dello spirito, o nelle preoccupazioni più gravi della vita. Solo nell'osservazione IX.<sup>a</sup> troviamo che l'allucinazione muscolare di moto si manifesta anche nella linea collaterale in una zia, solo quando vi è un po' di febbre, e la rapidità del movimento è in rapporto colla intensità della elevazione termica: tale nesso causale non deve meravigliare, essendo nota da molto tempo la relazione che passa tra lo stato febbrile e la formazione di sogni;

<sup>1</sup> Chabaneix. Le subscient etc.

<sup>2</sup> Lucas. L'hérédité p. 767. — Maudsley. Physiol. de l'esprit. Paris 1879. pag. 477. Nota.



e di più è stato già osservata dall' Artigues <sup>1</sup> su sè stesso la ripetizione costante dello stesso sogno nei singoli attacchi di una febbre terzanaria. Queste particolarità si notano anche nelle osservazioni X<sup>a</sup>, XI<sup>a</sup>, XII<sup>a</sup>, nelle quali però vi è anche la ereditarietà del sogno: esse costituiscono un piccolo gruppo in cui una lieve piressia è la condizione essenziale per la manifestazione dello stesso sogno, nella madre e nella figlia (un campo di verdura e cogliere fiori, Osserv. XII<sup>a</sup>), nella madre e due figli (innalzarsi colle ali a grandi altezze e poi precipitare in un abisso Osserv. XI<sup>a</sup>), nel padre, in due figli ed in una nipotina (trasportare dei fagotti di biancheria dalla parete destra della camera a quella sinistra, Osserv. IX<sup>a</sup>). Anche nella Osserv. VIII<sup>a</sup> è necessario un processo febbrile perchè il fenomeno onirico, comune a più membri della stessa famiglia, si manifesti con una vivacità rilevante; però qui non si tratta di un sogno, ma d'una visione che sorge all' atto di addormentarsi (visione ipnagogica).

I fenomeni onirici di cui ci siamo occupati si manifestano di notte e durante il sonno. Mentre secondo Lasègue alcuni disturbi dei nevropatici sarebbero legati a preferenza ad un periodo determinato del sonno (ad esempio il terrore notturno, nel sonno che aumenta di intensità; l'epilessia notturna, nel sonno decrescente), i fenomeni da me studiati possono prodursi in qualunque fase del sonno ed a qualunque ora della notte; è per questo che, assimilandoli alle allucinazioni studiate dal Régis <sup>2</sup> nei degenerati, li ho denominati onirici: essi hanno il carattere di essere intermittenti, e si riproducono costantemente colla stessa forma; si trovano tanto in famiglie affette da labe gentilizia, quanto in famiglie libere da qualunque tara ereditaria.

Le condizioni nelle quali essi si svolgono ci sono ignote: solo risulta che in alcuni casi è necessario un processo febbrile in atto; noi però non sappiamo quanta parte abbiano in questo processo di riviviscenza le modificazioni della quantità e della distribuzione del sangue nell'encefalo durante la febbre: oppure se un'azione maggiore debba attribuirsi alla composizione alterata del sangue per i prodotti delle ossidazioni abnormi dovute al processo febbrile. È certo che lo stato anormale del sangue può essere bene la causa di certi sogni (Maudsley <sup>3</sup>); però a me

<sup>1</sup> Artigues. *Essai sur le valeur sémiologique du rêve*. Th. Paris 1884.

<sup>2</sup> Régis. *Hallucinations oniriques chez les dégénérés mystiques*. *Tribune médicale* 1892.

<sup>3</sup> Maudsley. *Pathologie de l'esprit*, pag. 47.

sembra non potersi, nello stato attuale delle nostre conoscenze accettare incondizionatamente l'opinione dello Chabaneix, secondo il quale tutti i fenomeni onirici, come pure i fenomeni morbosi della subcoscienza, sono dovuti ad una intossicazione.

In tutte le osservazioni mie, come in quelle del Buza-reingues, del Galton e del Darwin, è manifesta la influenza di ciò che Maudsley ha denominato esperienza mentale anteriore; si tratta, cioè, di funzioni o motrici o sensoriali che si sono organizzate, non per mezzo della esperienza personale, ma per l'esperienza dei genitori.

I diversi stati mentali si registrano nel cervello in seguito ad uno speciale lavoro organico (synesi del Laycok <sup>1</sup>, che produce una modificazione permanente del tessuto cerebrale, capace di essere trasmessa ereditariamente, onde è possibile nei discendenti la manifestazione di abitudini, di istinti e di capacità mentali che erano proprie dei loro antenati. Il pensiero ed il sentimento sopravvanzano la esperienza breve e circoscritta dell'individuo, ed hanno le loro radici nella esperienza della razza e della specie, che si accumula nel corso dei secoli e si imprime in ogni cervello (Buccola <sup>2</sup>), nella cui struttura nervosa vi è per così dire la materializzazione del passato, e l'avvenire in potenza (Maudsley).

La forma del corpo e la forma dello spirito, le coordinazioni organiche e le coordinazioni psichiche sono sottoposte alla legge dell'eredità. L'essere intero è sotto il destino di una vita anteriore, che è la vita vissuta dai suoi padri; esso subisce dalla culla alla tomba la legge dei loro errori e delle loro sofferenze (Lucas); esso per necessità di continuazione ereditò e potè e può ereditare da tutte le attitudini, i componenti, le funzioni fisiologiche e psichiche e da tutte le forme in cui esse si moltiplicarono e si scissero (Vignoli <sup>3</sup>); vi è sempre in noi qualche cosa di ciò che furono i nostri progenitori, qualche cosa che noi tramanderemo ai nostri discendenti.

---

<sup>1</sup> Laycok. Un chapitre sur quelques lois organiques de la memoire personnelle et ancestrale. *Journal of mental science* 1875. Riferito in *Annales médico-psychol.* 1879 pag. 285.

<sup>2</sup> Buccola. La dottrina della eredità ed i fenomeni psicologici. Palermo 1879. pag. 87.

<sup>3</sup> Vignoli. L'eredità dell'indole morale secondo la dottrina generale dell'evoluzione *Rivista di Filosofia scientifica*. Vol. II. 1882-83. pag. 371.

*Laboratorio Anatomico-Pathologico dell'Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia*

LE COSÌ DETTE

## DEGENERAZIONI RETROGRADE DEL MIDOLLO SPINALE

IN RAPPORTO

AL RISTABILIRSI FUNZIONALE NEL DOMINIO DEI NERVI LESI

del Dott. CARLO CENI

Libero docente di Neuropatologia - Medico-Settore dell'Istituto Psichiatrico

[612.  $\frac{835}{818.9}$ ]

(Tav. VIII.)

Dopo che Berard nel 1826 segnalò l'atrofia delle radici anteriori in un individuo che avea subito la disarticolazione della spalla destra, numerosi osservatori rivolsero la loro attenzione sul midollo degli amputati, e tutti poterono riscontrare in esso modificazioni, più o meno costanti, sempre di grande interesse. E infatti le ricerche di Vulpian, Dickinson, Hayem, Erlenmeyer, Genzmer, Bufalini e Rossi, Leyden, Dejerine e Mayor, Drechfeld, Erlitzky, Reynolds, Friedländer e Krause, Kahler e Pick, Homén, Pellizzi, Marinesco, Marie, ecc., concordano tutte nell'affermare che negli amputati di antica data si riscontrano delle lesioni centrali notevoli, caratterizzate specialmente da alterazioni atrofiche, o dalla scomparsa di alcuni elementi nella metà corrispondente del midollo spinale.

Le alterazioni furono riscontrate tanto nella sostanza grigia, quanto nella sostanza bianca. Le lesioni della sostanza grigia consistono di solito in un raggrinzamento o anche in una scomparsa parziale di cellule nervose, sia nelle corna anteriori, sia nelle posteriori. Le lesioni riscontrate nella sostanza bianca, invece, consistono generalmente in un'atrofia semplice delle fibre nervose, senza che vi si possano trovare le tracce di una vera degenerazione. Marie<sup>1</sup> è uno dei primi che abbiano descritto la sclerosi secondaria nel cordone posteriore, e in un caso recente, la degenerazione

<sup>1</sup> Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892. — Incongruence entre les lésions intramédullaires et les lésions des racines. *Soc. méd. des hôp.* 20 juillet 1894.

delle fibre radicali. Sarebbero i cordoni posteriori quelli che sono più costantemente e più fortemente attaccati da un processo regressivo, e tra questi cordoni, in modo speciale il fascio di Goll; più di raro il cordone antero-laterale. Questa alterazione si estende alcune volte a tutta l'altezza del midollo spinale (Marie).

Il fatto su cui per ora intendo richiamare l'attenzione è soltanto questo processo patologico a cui vanno incontro, in seguito all'amputazione, i cordoni bianchi posteriori del midollo spinale. Per spiegare questo fenomeno, che sarebbe in perfetta contraddizione colla legge di Waller, poichè i nervi, tagliati, non dovrebbero subire la degenerazione centripeta, furono esposte diverse teorie. Hayem e Gilbert<sup>1</sup> ammettono una degenerazione centripeta, capace di interessare tutto l'asse del midollo spinale, consecutiva ad un'irritazione che partirebbe dalla superficie di sezione del nervo e che si trasmetterebbe fino al midollo spinale pel cilindrase persistente nel moncone centrale. Leyden<sup>2</sup> e Tisler ammettono una propagazione infiammatoria. Vulpian<sup>3</sup>, e Edinger<sup>4</sup>, invocano l'inerzia funzionale. Infine Friedländer e Krause<sup>5</sup>, Marie<sup>6</sup>, Marinesco<sup>7</sup> ammettono una vera degenerazione ascendente, basandosi sul modo di comportarsi del moncone centrale dei nervi periferici.

Pare però che in questa questione così complessa, si sia fatta finalmente un po' di luce mediante le ricerche, specialmente sperimentali, sulla degenerazione e sulla rigenerazione dei nervi periferici.

Il maggior contributo alla soluzione di questo problema, venne dallo studio delle alterazioni ascendenti del moncone

<sup>1</sup> Hayem et Gilbert. Sur les modifications du système nerveux chez un amputé. *Arch. de Physiolog.* 1884.

<sup>2</sup> Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin, 1876.

<sup>3</sup> Vulpian. Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle épinière qui leur donne origine etc. *Arch. de Physiolog.* 1868. — Modifications qui se produisent dans la moelle sous l'influence de la section des nerfs d'un membre. *Arch. de Physiolog.* 1869. — Sur les modifications anatomiques de la moelle à la suite de l'amputation d'un membre ou de la section des nerfs de ce membre. *Bull. de l'Ac. des Sciences* 1872.

<sup>4</sup> Edinger. Rückenmarck und Gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarmes. *Virchow's Archiv* 1882.

<sup>5</sup> Friedländer u. Krause. Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. *Fortschr. der Medicin* 1886.

<sup>6</sup> Marie. Loc. cit.

<sup>7</sup> Marinesco. Sur les alterations des nerfs et de la moelle apres amputation et nevrectomie. *Neurol. Centralbl.* 1892. — Modifications des nerfs et de la moelle chez les amputés. *Berl. klin. Wochens.* 1892.

centrale dei nervi lesi. Noi dobbiamo infatti alle ricerche di Hayem <sup>1</sup>, Hayem e Gilbert <sup>2</sup>, Eichorst <sup>3</sup>, Neumann <sup>4</sup>, Krause <sup>5</sup>, Friedländer e Krause <sup>6</sup>, Marinesco <sup>7</sup>, Bregmann <sup>8</sup>, Darkschewitsch <sup>9</sup>, Feinberg <sup>10</sup>, Grigoriew <sup>11</sup>, Marie <sup>12</sup>, Pace <sup>13</sup> ecc., i quali tutti, in seguito al taglio dei nervi, osservarono delle vere degenerazioni ascendenti nel moncone centrale, più o meno estese, nonchè degenerazioni nelle radici anteriori e posteriori, se si è aperta la via ad una plausibile interpretazione delle alterazioni che si riscontrano nel midollo spinale degli amputati.

Le ricerche di Moschaew <sup>14</sup>, e di Redlich <sup>15</sup> e le più recenti di Darkschewitsch <sup>16</sup> e di Cassirer <sup>17</sup> dimostrarono chiaramente col metodo Marchi come in seguito a lesione dello sciatico, dopo un periodo un po' lungo dall'operazione (di 36-76 giorni secondo Redlich), la degenerazione può sorpassare i gangli rachidiani e le radici posteriori, e invadere le fibre dei cordoni bianchi posteriori; mentre invece la degenerazione delle radici anteriori rimonterebbe fino alle cellule delle corna anteriori e a

<sup>1</sup> Hayem. Lésions des nerfs des membres consécutives à l'amputation. *Bull. Soc. anatomique*. 1875-1876.

<sup>2</sup> Hayem et Gilbert. *Loc. cit.*

<sup>3</sup> Eichorst. Ueber Nerven-degeneration und Nerven-regeneration. *Virchow's Archiv*. 1874.

<sup>4</sup> Neuman. Ueber Degeneration und Regeneration ærquetschter Nerven. *Archiv. f. mikrosk. Anat.* 1880.

<sup>5</sup> Krause. Dégénérescence ascendante et descendante des nerfs. *Arch. f. Anat. und Physiol.* 1887.

<sup>6</sup> Friedländer e Krause. *Loc. cit.*

<sup>7</sup> Marinesco. *Loc. cit.*

<sup>8</sup> Bregmann. Dégén. ascendante des nerfs moteurs céphaliques. *Jarb. für Psych.* XI.; *Neurolog. Centralbl.* 1893.

<sup>9</sup> Darkschewitsch. Lésions dans le bout central d'un nerf moteur sectionné. *Neurolog. Centralbl.* 1892.

<sup>10</sup> Feinberg. Myelopathies post-névritiques. *Zeit. f. klin. Med.* XXV. 1894.

<sup>11</sup> Grigoriew. Zur Kenntniss der Veränderungen des Rückenmarkes beim Menschen nach Extremitätenamputationen. *Zeitschr. f. Heilk.* XV.

<sup>12</sup> Marie. *Loc. cit.*

<sup>13</sup> Pace. Sulla degenerazione e rigenerazione delle fibre nervose midollari periferiche. *Bull. della Società di Naturalisti in Napoli*. 1896.

<sup>14</sup> Moschaew. Altérations ascendantes des racines après lésions peripheriques. *Neurol. Centralbl.* 1893.

<sup>15</sup> Redlich. Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen nach Amputation. *Centralbl. für Nervenheilk.* 1893.

<sup>16</sup> Darkschewitsch. De la dégénérescence dite « retrograde » der nerfs peripheriques. *Revue de méd. russe*, janvier 1897.

<sup>17</sup> Cassirer. Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven. *Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde*. Dec. 1898.

queste si arresterebbe senza propagarsi alla sostanza bianca del midollo spinale (Redlich, Darkschewitch).

Questa degenerazione centripeta oggi conosciuta sotto il nome di degenerazione retrograda, la quale, al contrario della walleriana, rimonta verso il suo centro trofico, si diversifica da quest'ultima anche istologicamente; giacchè, mentre nella degenerazione walleriana è il cilindrase il primo ad alterarsi, nella retrograda invece il cilindrase persisterebbe a lungo in condizioni pressochè normali, mentre la mielina presenterebbe un'alterazione chimica, un lento sgretolamento caratteristico e riconoscibile in sul principio soltanto coll'acido osmico (Redlich, Darkschewitch, Klippel e Durante <sup>1</sup>).

Data ora la natura di questo lento processo degenerativo ascendente a cui possono andare incontro le fibre nervose periferiche e centrali in seguito al taglio di un nervo, mi sono dimandato se la rigenerazione del nervo leso potesse avere qualche influenza nel modificare od arrestare questo processo degenerativo centripeto.

E in base a tale concetto che ho creduto di istituire una nuova serie di ricerche sperimentali, colla speranza che un simile studio di questo capitolo della neuropatologia mi avrebbe portato alla conoscenza di nuovi dati istologici, che potessero esser di guida nell'arduo problema che riguarda la sutura nervosa e la ristaurazione funzionale dei nervi; il quale problema oggi, specialmente dopo la recente ed interessante asserzione del Marengli <sup>2</sup>, che cioè la funzione motoria in un territorio si può anche ripristinare per mezzo delle vie nervose collaterali, indipendentemente della rigenerazione del nervo leso, ci lascia giustamente dei dubbj su quanto si è fatto e detto in proposito.

Qual parte importante possa poi avere lo studio di tutti quei fatti che accompagnano le degenerazioni centripete periferiche e centrali nella questione della riparazione dei nervi e del ripristinamento funzionale di un territorio nervoso, apparirà più chiaramente in un prossimo mio lavoro, rivolto appunto a dimostrare il valore effettivo che può avere la rigenerazione delle fibre nervose

<sup>1</sup> Klippel et Durante. Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux. *Revue de Médecine* 1895.

<sup>2</sup> Marengli. La rigenerazione delle fibre nervose in seguito al taglio dei nervi. *Rendiconti del R. Ist. Lomb. di Scienze e Lettere*. 1898. — Nevrotomia e nevrectomia dei vaghi con speciale rapporto al problema della rigenerazione delle fibre nervose periferiche. *Policlinico* (Supplemento). An. V. N. 1. 1898.

nel ristabilirsi delle funzioni fisiologiche nel dominio del nervo stesso. Qui mi limito per ora ad esporre in succinto, tanto più perchè dovrò più tardi fermarmi più a lungo su tale argomento, appoggiandomi ai reperti di esperienze in corso, la parte che riguarda le degenerazioni centripete dei cordoni bianchi del midollo spinale, messe in rapporto coi fatti fisiologici relativi al ristabilirsi delle funzioni d'una parte, rappresentante il territorio di un nervo leso e suturato.

L'interesse speciale che offrono i reperti che si riferiscono a questa parte della questione che mi sono prefisso di studiare, spiega perchè io abbia creduto opportuno fin d'ora di renderli di pubblica ragione.

I risultati che qui espongo si riferiscono per ora al reperto ottenuto sopra 42 cani adulti, che ho operato, per la massima parte, di taglio e sutura del nervo sciatico e del crurale di un medesimo arto. A pochi di questi però, invece del semplice taglio, praticai la resezione del nervo, asportandone da 2 a 3 cent. circa. Tutti questi animali furono sacrificati a diverse distanze di tempo dopo l'operazione, tra 40 e 200 e più giorni. La massima parte però vissero oltre i 100 giorni.

Oltre a questi, altri 8 cani che mi doveano servire come termine di confronto, furono trattati nel modo seguente: alcuni vennero sottoposti a resezioni dei nervi sciatico e crurale con asportazione di circa 3 centim. di nervo e vennero sacrificati dai 15 ai 40 giorni dopo l'operazione, prima che si potesse ristabilire, secondo il concetto di Vanlair sulla riproduzione dei nervi, un ravvicinamento dei due monconi. Altri poi vennero sottoposti al taglio dei medesimi nervi, e i monconi di questi, invece d'esser suturati, erano rispettivamente rovesciati in alto ed in basso ed ivi fissati ai tessuti circostanti con un punto di sutura, in modo da impedire qualsiasi ravvicinamento dei medesimi.

Questi ultimi sopravvissero all'operazione dai 100 ai 200 giorni, conservando fino alla fine una paralisi completa di moto e di senso nell'arto operato.

Ecco ora in breve i risultati di queste mie ricerche, che si limitano esclusivamente all'esposizione dei reperti riscontrati nello studio, fatto col metodo Marchi, delle condizioni anatomico-fisiologiche dei cordoni bianchi del midollo spinale di ciascun caso, messo in rapporto con lo stato funzionale dell'arto operato.

Anzitutto però voglio riassumere i reperti ottenuti dallo studio del midollo spinale di tutti quei casi di controllo, in cui la paralisi di senso e di moto dell'arto operato non avea presentate modificazioni notevoli, in grazia dell'impedito ravvicinamento dei monconi dei nervi lesi.

Nei cani operati di resezione dei nervi, e che furono sacrificati da 15 a 30 giorni dopo l'operazione, si osservarono in corrispondenza della porzione lombare, e precisamente nel punto in cui lo sciatico ed il crurale entrerebbero nel midollo spinale, numerose granulazioni lungo le fibre delle radici anteriori del lato della lesione. In un cane che sopravvisse 30 giorni, si osservò pure qua e là qualche rara granulazione nera lungo le fibre delle radici anteriori del lato opposto. Nulla invece fu possibile riscontrare nei cordoni bianchi, a qualsiasi altezza del midollo spinale.

Negli animali che sopravvissero più a lungo all'operazione, i caratteri degenerativi ascendenti sono molto più estesi e marcati. Già 40 giorni dopo l'operazione, non solo nelle radici anteriori, dal lato dell'operazione, ma anche nelle radici posteriori, si osserva un numero considerevole di granulazioni nere. Anche lungo i cordoni bianchi del midollo spinale a quest'epoca si ha un reperto positivo molto chiaro. Sono esclusivamente i cordoni posteriori, però, quelli che presentano i caratteri d'una vera degenerazione ascendente, mentre i cordoni laterali ed anteriori presentansi in perfetta condizione normale. L'area degenerativa presenta presso a poco sempre i medesimi caratteri nelle diverse altezze del midollo.

La degenerazione colpisce un numero relativamente considerevole delle fibre del cordone posteriore dal lato della lesione dei nervi; ma queste fibre occupano una posizione topografica diversa, man mano che si allontanano dal loro punto di entrata nel midollo, salendo verso il cervello.

Mentre infatti fino al rigonfiamento lombare e precisamente fino verso il III° e II° paio lombare, le fibre degenerate si presentano quasi uniformemente disseminate, in mezzo ad altre normali, in tutto il cordone di Burdach; man mano che si sale verso il cervello, l'area degenerativa va facendosi sempre più compatta e limitata verso il margine interno e posteriore del suddetto cordone di Burdach; finchè, in corrispondenza circa della porzione mediana del midollo dorsale, quest'area degenerativa si limita esclusivamente al cordone di Goll.



La sua localizzazione nel cordone di Goll si mantiene costante in tutto il resto della porzione prossimale del midollo, vale a dire nella porzione dorsale superiore e in tutta la cervicale fino al bulbo. Non sempre però la degenerazione si spinge fino al bulbo; ma in alcuni casi le fibre colpite da tale processo regressivo, diminuendo di numero man mano che si sale, finiscono per scomparire in corrispondenza del rigonfiamento cervicale.

Questo fatto non avrebbe alcun rapporto colla durata della lesione, avendolo io potuto osservare anche in casi che sopravvissero 150-190 giorni all'operazione; mentre si può già riscontrare la degenerazione estesa fino in prossimità del bulbo anche 50-60 giorni dopo la lesione del nervo.

Per regola, però, l'area degenerativa persiste anche nelle porzioni più prossimali del midollo e quivi assume un aspetto caratteristico. È di colore scuro intenso, molto compatta e limitata da contorni ben netti; in modo che facilmente risalta all'occhio, anche a piccolo ingrandimento. Nelle porzioni prossimali del midollo questa area degenerativa conserva i caratteri suddetti anche 200 e più giorni dopo il taglio dei nervi; mentre nelle porzioni più distali, a quest'epoca, come dimostrerò più a lungo nel lavoro completo, questo processo regressivo ascendente è già troppo avanzato perchè possa essere ancora ben apprezzato colla reazione osmica.

La degenerazione del cordone posteriore che osservammo in tutti questi casi di controllo, non presenta però sempre costanti i caratteri della sua intensità, anche negli animali che sopravvissero un medesimo periodo di tempo all'atto operatorio.

Mentre infatti in alcuni casi il processo degenerativo colpisce la massima parte delle fibre del cordone posteriore del lato della lesione, in altri casi invece le fibre colpite sono in numero notevolmente limitato.

In quei casi infine in cui l'intensità della degenerazione ha raggiunto il massimo nel cordone del lato dell'operazione, non è difficile scorgere anche nel fascio omonimo del lato opposto delle fibre degenerate, sparse qua e là in mezzo alle normali; mentre non avviene mai di osservare questo fatto nei casi in cui la degenerazione del lato della lesione è poco intensa.

Negli animali nei quali i due monconi dei nervi vennero suturati subito dopo il taglio, allo scopo di agevolare la loro cicatrizzazione e la consecutiva rigenerazione delle loro fibre, la

degenerazione ascendente dei cordoni posteriori non è sempre costante, e, quando esiste, essa assume un aspetto ben diverso a seconda dei casi. In questi difatti l'estensione e la compattezza dell'area degenerativa, dovuta appunto al numero delle fibre colpite, è quasi sempre inversamente proporzionale al grado del ristabilimento funzionale nell'arto paralizzato in seguito al taglio dello sciatico e del crurale. Sotto questo punto di vista possiamo ora dividere le 42 esperienze in 4 gruppi ben distinti, che riassumo brevemente:

1°) Cani operati di taglio e sutura dello sciatico e del crurale e che non presentarono nell'arto operato guarigione alcuna nè di moto, nè di senso. A questo gruppo apparterebbero cani che sopravvissero all'operazione da 52 a 147 giorni.

In tutti questi casi l'area degenerativa dei cordoni posteriori presenta i caratteri sopradescritti per le esperienze di controllo.

2°) Cani che in seguito al taglio e alla sutura dei nervi presentarono, in un periodo diverso, scomparsa maggiore o minore della paralisi di moto, mentre persistette sempre l'anestesia completa in tutto l'arto operato. A questo gruppo apparterebbero dei cani sacrificati 70-127 giorni dopo l'operazione. L'area degenerativa dei cordoni posteriori persiste anche qui con tutti i caratteri sopradescritti. In un caso di questi, poi, che visse 109 giorni, le fibre degenerate dal lato della lesione appaiono manifestamente più numerose del solito, e contemporaneamente si osserva pure qua e là qualche fibra degenerata nel cordone posteriore del lato opposto, però soltanto fino alla porzione mediana circa del midollo dorsale, mentre dal lato della lesione la degenerazione continua compatta fino alla porzione cervicale superiore.

3°) Cani nei quali, contemporaneamente alla ricomparsa più o meno completa della funzione motoria, s'ebbe a riscontrare nell'arto operato anche la ricomparsa della sensibilità.

La guarigione dell'arto in questo gruppo d'esperienze non fu però mai completa, specialmente dal punto di vista della sensibilità. Mentre infatti questi animali, in generale, si potevano considerare completamente guariti riguardo alla motilità, riguardo alla sensibilità invece, per quanto in gran parte si fosse ristabilita nell'arto operato, era sempre facile dimostrare come essa in alcune zone dell'arto e specialmente della zampa, ora era più ottusa del normale ed ora si manteneva ancora spenta completamente. La

zampa, ed in modo speciale la faccia plantare di questa, rappresentava di solito la parte, in molti punti della quale la sensibilità o si manteneva spenta, oppure, se riappariva, era assai più ottusa del normale. Le zone anestesiche però variavano da animale ad animale. In un caso, in cui dopo 80 giorni la sensibilità si poteva dire normale in tutto l'arto, compresa la parte esterna della faccia plantare e dorsale della zampa, essa era però ancora del tutto spenta alla parte interna della zampa, specialmente al polpastrello delle prime 2 dita interne ed era soltanto ottusa al polpastrello delle altre dita. L'esame fu ripetuto in seguito parecchie volte ancora nel periodo di altri due mesi ed il reperto fu sempre costante. In un altro caso la sola parte che non reagiva affatto alle schiacciate ed alle trafitture era invece tutto il primo dito esterno, nonché tutto il lato esterno della zampa stessa.

In altri casi infine la sensibilità era bensì ricomparsa in modo più o meno uniforme su tutto l'arto operato, ma essa però persisteva ottusa ovunque, cosicchè l'animale non reagiva che lentamente e soltanto a forti stimoli.

Orbene, all'esame istologico del midollo spinale dei cani che appartengono a questo gruppo, fino ad ora in numero di 7, i quali sopravvissero da 102 a 187 giorni, l'area degenerativa dei cordoni posteriori non presentò mai quei caratteri di diffusione della lesione, che abbiamo visto nei gruppi precedenti.

In essi infatti il numero delle fibre colpite, a qualsiasi altezza del midollo spinale, è sempre di gran lunga inferiore a quello che si riscontrò negli animali di controllo e in tutti quelli dei gruppi precedenti, nei quali non si ebbe a notare alcun miglioramento della sensibilità. Di solito poi si osserva che il numero inferiore di fibre colpite si deduce non già da una rarefazione uniforme dell'area degenerativa, ma bensì dal limitarsi di quest'area ad alcuni punti del cordone colpito. Questo fatto si può facilmente osservare a qualsiasi altezza del midollo, ma in modo speciale nelle porzioni più distali, massimamente in corrispondenza del rigonfiamento lombare, ove appunto, come abbiamo detto più sopra, a proposito dei casi in cui la paralisi di senso persiste completa fino alla morte, nel cordone di Burdach del lato della lesione le fibre colpite dal processo regressivo in discorso si riscontrano quasi uniformemente diffuse su tutto il cordone. Tutto ciò risulta poi chiaro dalle figure 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> (V. Tav. VIII.),

le quali rappresentano appunto i cordoni posteriori, osservati a due diverse altezze (porzione lombare inferiore e dorsale media) di un cane appartenente al gruppo 2°. Questo animale sopravvisse 147 giorni all'operazione, conservando sempre una completa anestesia dell'arto operato; mentre la guarigione dell'arto, quanto alla motilità si poteva considerare completa da circa due mesi. Le figure 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup>, poi, rappresentano due sezioni trasversali di cordoni posteriori, presi alla medesima altezza del caso precedente, e appartengono al primo dei cani del 3° gruppo, che all'80° giorno circa dall'operazione già presentava un incompleto ripristinamento della funzione di moto e di senso dell'arto operato. In tale stato si mantenne per altri 3 mesi successivi, conservando completamente spenta la sensibilità nella metà interna della zampa, specialmente al polpastrello delle prime due dita del medesimo lato.

In questo caso, come si vede dalle figure, le fibre colpite dal processo degenerativo sono assai scarse di numero e sono per di più esclusivamente limitate, nelle porzioni più distali del midollo spinale, ad una piccola zona, che occupa, nel cordone di Burdach, la parte situata nella maggiore prossimità della commissura posteriore. In altri casi le fibre colpite sono disseminate pure, più o meno uniformemente, su tutta la superficie del cordone, e allora l'area degenerativa si diversifica da quella osservata nei casi in cui la sensibilità si mantenne sempre spenta nel territorio dei nervi lesi, soltanto perchè è meno compatta, predominando in quelli assai più lesi che in questi, il numero delle fibre normali disseminate fra le alterate. Le Fig. 5.<sup>a</sup> 6.<sup>a</sup> che ci danno un'idea abbastanza chiara anche di queste rarefazioni dell'area degenerativa, rappresentano i cordoni posteriori di un cane che sopravvisse 152 giorni all'operazione, presentando costantemente, almeno negli ultimi 100 giorni di vita, un lieve grado di sensibilità in tutto l'arto operato.

4°) A questo gruppo appartengono infine due cani, dei quali uno sopravvisse all'operazione 187 giorni e presentò solo negli ultimi due mesi un ristabilimento completo della sensibilità in tutto l'arto operato, mentre persisteva sempre un grado manifesto di paresi motoria della zampa. Il secondo cane invece sopravvisse 121 giorni, e presentò, a datare dal 40° giorno circa dall'operazione, un progressivo e rapido miglioramento, che in breve lo portò alla guarigione perfetta della paralisi di moto e

di senso. Fo però osservare, a spiegazione dell'epoca diversa in cui si ristabilì la funzione, che di questi due casi il primo era stato operato di resezione con sutura dello sciatico e del crurale; mentre invece il secondo era stato operato di semplice taglio e sutura dei medesimi nervi. Ora, all'esame istologico del midollo spinale di questi casi, non fu possibile con alcun metodo di tecnica, mettere in evidenza delle fibre degenerate nei cordoni posteriori a qualsiasi altezza venissero studiati.

Su questi due casi, che, tra i 50 cani operati, furono i soli a presentare un completo ristabilimento della sensibilità dell'arto, richiamo fin d'ora in modo speciale l'attenzione. Il reperto negativo avuto all'esame del midollo spinale, che è qui in perfetto accordo fisiologico colla ristabilitasi funzione di senso osservatasi, per quanto in epoche diverse, ci mette, io credo, sulla via dello studio e dell'interpretazione almeno di alcune delle cause che di solito devono influire sui risultati tanto incostanti e diversi, che furono osservati dagli autori a proposito delle suture dei nervi in generale.

Queste cause, che possono così manifestamente influire sull'esito della guarigione di un territorio di un nervo leso, per quanto debbano essere molto probabilmente varie e di natura diversa, almeno per ciò che mi è sembrato di poter dedurre dal complesso di queste ricerche, le dovremo ricercare in modo speciale in quei fenomeni patologici che, originatisi nelle fibre del moncone centrale in seguito al loro taglio, devono alla lor volta esser causa più o meno diretta anche di quella degenerazione ascendente che tanto di frequente fu osservato nei cordoni bianchi del midollo spinale.

Solo coll'ammettere la presenza di questo fatto regressivo, che viene a colpire le fibre nervose centrali, io credo che in molti casi si potrà spiegare l'insuccesso della sutura di un nervo, almeno per ciò che riguarda la funzione di senso. Distrutta infatti la via centrale di trasmissione dell'impulso nervoso, come era nella massima parte dei nostri casi, si comprende benissimo come la guarigione completa dell'organo innervato dal nervo leso non possa avvenire. Che poi il ristabilirsi della funzione sensitiva possa in seguito avvenire anche per vie collaterali, come dimostrò il Marengi per la funzione motoria, non può essere improbabile; ma questo rimane sempre da dimostrare.

Quale possa essere poi la vera natura etiologica di queste alterazioni degenerative ascendenti dei cordoni posteriori, che nei casi di taglio e sutura di un nervo periferico sono suscettibili di così marcate modificazioni, secondo che nel territorio del nervo leso sia avvenuto o no il ripristinamento funzionale, vedremo più tardi; giacchè mi riserbo di entrare in questa intricata questione solo quando, esponendo i risultati completi di queste mie ricerche, potrò ampiamente dimostrare come le alterazioni centrali in discorso siano sempre accompagnate da altre modificazioni delle fibre del moncone centrale del nervo leso.

Solo allora ci sarà forse possibile di poter almeno stabilire se le alterazioni degenerative centrali dei cordoni posteriori sieno dovute ad una mancata rigenerazione delle corrispettive fibre periferiche del nervo leso; o se pure sieno esse dovute ad altri fattori secondari, i quali sono in rapporto colla rigenerazione delle fibre periferiche, soltanto pel fatto che questa può essere da quelli disturbata.

Per quanto infatti possa apparire seducente la prima delle ipotesi, per spiegare i fatti osservati, noi non dovremo però fin da questo momento dimenticare che il numero delle fibre degenerare, nei cordoni posteriori, anche in qualche caso di controllo, in cui la rigenerazione delle fibre periferiche era stata a bella posta impedita, era molto limitata di fronte agli altri. Questo fatto che ci farebbe propendere per la seconda delle ipotesi, richiede però ulteriori conferme e nel medesimo tempo uno studio accurato delle condizioni anatomo-fisiologiche delle fibre periferiche; per cui mi basta per ora di aver dimostrato con una sommaria esposizione dei reperti di queste mie ricerche, che le alterazioni degenerative ascendenti dei cordoni posteriori del midollo spinale, di qualunque origine esse possano essere, sono costantemente in intimo rapporto col mancato ristabilimento della funzione di senso nel territorio di un nervo leso e suturato.

Siccome poi ora il mancato ristabilimento funzionale, accompagnato dalla degenerazione retrograda ascendente dei cordoni posteriori, non lo possiamo immaginare se non accompagnato anche da una mancata rigenerazione di fibre nervose periferiche corrispondenti; così senza per ora cercare di conoscere la vera causa che può arrestare o no una tale rigenerazione delle fibre

periferiche, concludendo potrà dire, come corollario, che, i reperti anatomo-patologici di queste mie ricerche vengono a dimostrare in modo incontestabile l'importanza capitale che deve avere la rigenerazione delle fibre nervose periferiche nel ristabilirsi della funzione di senso nel territorio di un nervo leso.

---

SPIEGAZIONE DELLA TAV. VIII.

*Fig. 1 e 2.* — Cordoni posteriori della porzione media lombare e della porzione media dorsale del midollo spinale di un cane operato di taglio e sutura dei nervi sciatico e crurale di sinistra. L'animale fu sacrificato 147 giorni dopo l'operazione, e in tutto questo periodo conservò sempre completamente spenta la sensibilità nel lato operato. Nella porzione lombare si nota degenerazione diffusa del cordone di Burdach di sinistra, con tracce di degenerazione nel cordone di destra. Nella porzione dorsale si ha degenerazione compatta del cordone di Goll di sinistra con rarissime fibre degenerate a destra. Reazione Marchi.

*Fig. 3 e 4.* — Cordoni posteriori della porzione media lombare e media dorsale di un cane operato di taglio e sutura dei nervi sciatico e crurale di sinistra. L'animale sopravvisse 156 giorni all'operazione, presentando negli ultimi due mesi un notevole ripristinamento della sensibilità in tutto l'arto operato, tranne nella metà interna della zampa. Piccola area degenerativa tanto nella porzione lombare, quanto nella dorsale del lato sinistro. Reazione Marchi.

*Fig. 5 e 6.* — Cordoni posteriori della porzione media lombare e della porzione inferiore dorsale di un cane operato di taglio e sutura dei nervi sciatico e crurale di destra. L'animale sopravvisse 172 giorni all'operazione, presentando negli ultimi mesi un incompleto ripristinamento della sensibilità in tutto l'arto. Degenerazione di poche fibre diffuse nei fasci colpiti. Reazione Marchi.

---

CONTRIBUTO CLINICO

## ALLA DOTTRINA DELLA DEMENZA PRECOCE

DEI DOTTORI

J. FINZI      E      A. VEDRANI

[132. 1]

*(Continuazione e fine)*

Esaminiamo ora alcuni altri casi di demenza precoce in cui allucinazioni e idee deliranti hanno avuto una parte molto importante:

OSSERV. IX. — Carlo S., nato nel 1862, ha uno zio paterno pazzo. Non è mai stato ammalato; ha imparato a scuola come la media normale dei ragazzi imparano. Nel Luglio 1890 si presenta alla porta della Clinica psichiatrica e domanda di essere ammesso. Da qualche giorno, egli dice, ha idee e impulsi da pazzo. Si nota infatti in lui coprolalia, idee e movimenti coatti, bizzarri, assurdi, di cui ha perfetta coscienza, ma che egli è costretto a compiere. Sonno e appetito buoni, mente lucidissima. Fu dimesso dopo due mesi con la diagnosi (Prof. Fürstner) di frenosi allucinatoria (*Hallucinatorische Verwirrtheit*). Dopo il 1890 non istette mai veramente bene. Spesso era triste, senza darsene ragione; aveva strane idee di matrimonio: voleva sposare oggi questa, domani quella donna. A detta del padre, la sua memoria sembrava indebolita; aveva sempre in sé qualche cosa di strano. Nel Gennaio 1897 fuggì un giorno di casa in preda a un delirio sconnesso e confuso, per cui è tosto ricondotto in Clinica. Ammesso, si dimostra irrequieto, apparentemente ansioso. In realtà però non mostra timore di alcuno nè di alcuna cosa o movimento che gli si faccia intorno, nè reagisce quando lo si tocca o lo si punge: è negativista. Asimmetria pupillare. Dorme poco; ha logorrea, sconnessione nei discorsi. È però orientato, intende e capisce quanto gli si dice. Si occupa pochissimo dell'ambiente. L'umore è prevalentemente sereno: non rivela però nessuna vera affettività. Esterna di quando in quando idee ipocondriache varie.

Oggi (Dicembre 1897) ha una certa coscienza della sua passata malattia e ne ricorda quasi tutti i particolari. È perfettamente orientato. Si dice, ora, perfettamente sano. Racconta di essersi sentito costretto a frammettere ne' suoi discorsi il nome di Dio; che senza sapere come e perchè egli era convinto di essere amato da alcune ragazze, anzi di essere già con esse fidanzato. Riconosce l'assurdità e la morbosità di queste idee.



Di più racconta che si credeva « debole di nervi, » e perciò con una frusta si flagellava. In questo egli trova di aver fatto bene. Alla domanda: Voi avete rotti i vetri alle finestre, perchè? « Non so, dovevo farlo, dovevo parlare di ciò ». Di che? « Mi pareva che la vedova non mi volesse e poi io dovevo rinforzare i nervi ». — Perchè avete battuto e gettato in terra alcune persone? « Dovevo esercitarmi a gettare in terra alcune persone ». Tutte queste e simili espressioni tornano invariabilmente nel suo discorso, senza presentare tra loro nesso e organizzazione qualsiasi. Di più egli parla senza che il minimo affetto traspaia dalle sue parole e dai suoi gesti.

Elementi per una diagnosi di paranoia alcuno potrebbe trovarne a sufficienza in questo caso. Noi lo ascriviamo invece alla demenza precoce per le ragioni seguenti:

L'insorgere subacuto di rappresentazioni coatte, di impulsi e di idee deliranti in parte sistematizzate non è proprio che di alcune manifestazioni della cosiddetta follia degenerativa. La coscienza della malattia e la remissione notevole dei fenomeni non contraddirebbero a questa formula, diagnostica se la remissione avesse presentato o un periodo di perfetta salute o leggere anomalie psichiche in armonia col carattere costituzionale dell'individuo. Ma il fatto che fino a 28 anni il S. era sembrato sano, che la remissione dei fenomeni acuti l'aveva lasciato cambiato, strano nel contegno, distratto, indolente, trascurato, comincia a far dubitare che proprio si trattasse di una pazzia a idee fisse, di una paranoia così detta rudimentaria o abortiva.

Le idee che il S. aveva sulla sua possibilità di matrimonio, in fondo non formarono mai un sistema delirante, non solo, ma andarono poi in breve tempo svanendo; ne riconosceva egli stesso a quando a quando l'assurdità.

Abbiamo poi gli episodi di esaltamento che non hanno rapporto con tali idee deliranti, ma sono legati a cause di cui il malato stesso non sa rendersi alcuna ragione.

Di più il suo non occuparsi dell'ambiente e il suo umore indifferente o scioccamente allegro — in ogni caso non conforme alle sue condizioni reali e immaginarie, e infine la confusione delle sue espressioni, il contrasto fra la sua vita affettiva e rappresentativa, il decorso irregolare della malattia, la mancanza di qualsiasi delirio lentamente organizzato e fissato in sistema, — se fanno escludere la paranoia, rivelano molte analogie con la demenza precoce.

OSSEVV. X. — P. G. nato nel 1857, mostrò sempre carattere serio e riflessivo. Fin da bambino fu amante della lettura, e divenne presto abile nel disegno. Pare non abbia alcuna disposizione ereditaria a malattie mentali. A 25 anni (era impiegato in una Banca) cominciò a mostrarsi scontento di sè e degli altri, si lagnava dei suoi compagni d'ufficio; si mostrava indolente, trascurava il suo servizio; per una piccola punizione avuta voleva dare ad ogni costo le sue dimissioni. Declama tutto il giorno poesie, fa conferenze di tutti i generi in casa sua e all'ufficio, parla sempre di letterati e di poeti; canta, grida senza ragione e fondamento. Ha delle giornate di scoraggiamento, dice che non trova più la sua intelligenza; è convinto di essere stato avvelenato; vuol gettarsi dalla finestra. Dopo un anno circa di questo stato i fenomeni hanno una notevole remissione. Va a casa: ma, dopo pochi mesi, un giorno comincia a dire che egli è nipote del Duca di Genova, il caporale degli Zuavi. Irascibilissimo non tollera osservazioni nè consigli, dice di potere con un solo cenno far muovere le pietre... ecc. Rimesso in Manicomio, ne esce per volontà della famiglia sua: fuori vaga per la città parlando fra sè, declama e predica a gente che si chiama d'intorno. Ripete ogni parola ed ogni frase un numero grandissimo di volte; vuole dare o dà spiegazione di tutte le più piccole cose; gli si domanda dove è nato « Nella Repubblica di S. Marino » e comincia a dar le spiegazioni e descrizioni geografiche e storiche della Repubblica di S. Marino.

Da allora (1876) si trova nel Manicomio.

Il suo contegno ha presentato sempre le maggiori assurdità, ma in complesso, nonostante le quotidiane inesauribili modificazioni nei particolari, è rimasto presso a poco lo stesso. Una produttività meravigliosa di idee deliranti assurde, sconnesse, labilissime, contraddittorie, si seguono nei suoi discorsi lunghissimi. Un manierismo speciale nell'espressione del linguaggio articolato, e che rimane da molti anni costante, è questo: egli parla sempre a denti stretti, e dà alle parole terminazioni tronche mezzo latine e mezzo spagnuole. Il G. P. è fiorentino ed è sempre stato a Firenze.

Alle domande sul tempo, così lontano come vicino, sui luoghi, persone, ecc., si dimostra non solo perfettamente orientato, ma rivela una memoria felice e vasta di tutta la sua vita: mescola sempre però i dati esatti con parole assolutamente indifferenti, e sempre pronunciate fra i denti o con speciali terminazioni.

In mezzo a questo caos di espressioni risaltano qua e là abbozzi di idee ipocondriache e di grandezza; si rivela anzitutto però una grande povertà ed una scarsissima produzione di idee, con grande stereotipia, tendenza a ripetizioni ed allitterazioni. Press' a poco egli ritorna sempre sulle stesse cose.

Il suo contegno è il più indifferente e remissivo che si possa immaginare. Fra le idee che esprime e le sue azioni non esiste il minimo rapporto.

È P. G. un paranoico? Invano noi cerchiamo nella sua storia un sistema qualsiasi di idee deliranti. Dato anche che l'idea di essere principe e di essere nato nell'arcipelago greco persista in lui da molti anni, di fronte alle obiezioni che gli si fanno egli non sostiene punto le sue convinzioni e tutta la sua condotta lo designa come un indebolito di mente.

Di più i segni di questa forma di difetto psichico acquisito sono esistiti fin dal principio della malattia: e cioè indolenza e indifferenza da un lato; esaltamenti illogici dall'altro; idee deliranti di persecuzione, ipocondriache caratteristiche (non trova più la sua intelligenza); tendenza a prediche, idee di grandezze assurde, nessuna affettività; intelligenza ben conservata; manierismi, *tics* psichici (suoni articolati, tono di voce, parole speciali a cui però non annette nè significati nuovi o simbolici, o cagioni e fini corrispondenti); confusione verbale.

Tale sintoma chiamato anche dal Forel *insalata di parole* (*Wortsalat*) rientra nella serie delle lesioni psicomotorie proprie della demenza precoce, consistenti essenzialmente nell'impotenza a connettere con l'esattezza normale una rappresentazione psichica con la imagine motrice corrispondente che serve ad esprimerla. L'individuo che capisce tutto quanto si dice e si fa intorno a lui, che ha un contegno e una condotta, i quali, all'infuori di qualche originalità particolarissima, non offrono nulla di anormale, e che pure parla nel modo come parlano ad es. i nostri malati dei casi IX e X, ha evidentemente un disturbo relativamente elementare che non può essere posto molto in alto nell'ordine degli organi dell'attività psichica.

Più elevato, quantunque regolato su motivi che non arrivano chiari alla coscienza, è il *tic* o manierismo del malato X; dove pure tuttavia non c'è una giustificazione nè soggettiva nè obiettiva della favella singolare in qualche idea delirante.

Se noi pensiamo ai nostri sogni, ci avverrà di ricordarci o di notare qualche volta come ci serviamo, sognando, di un linguaggio assolutamente incoerente e per nulla in armonia con quello che noi realmente sognavamo di pensare e di sentire. Questa dissociazione negli elementi della vita mentale che noi abbiamo già tante volte riscontrato nei malati di demenza precoce, dissociazione che ha luogo precisamente sul limitare della vita espressiva, insieme con tutti gli altri sintomi e segni

rammentati, ci fanno ascrivere questi ultimi casi alla stessa forma clinica a cui abbiamo ascritto ebefrenici e catatonici.

Certo le divergenze fra questi gruppi di casi sono visibili, e noi non possiamo escludere che in progresso di tempo, e sopra tutto fondandosi sull'esame molto minuto degli stati terminali di queste singole forme, non si venga a dimostrare che si tratti di malattie differenti, di processi morbosi realmente diversi. Un elemento paranoide noi l'abbiamo trovato già in casi tipici di ebefrenia e di catatonia, come i nostri malati II, III, VI, ecc. In questi ultimi però questo elemento ha una parte molto più importante, quasi prevalente, o, per lo meno, i sintomi che avvicinano questi casi alla paranoia velano un poco i sintomi clinicamente essenziali e caratteristici della forma morbosa, cioè, la qualità speciale di demenza.

Attraverso a queste forme si arriva a casi in cui però l'elemento paranoide prevale ancor più manifesto ed è più intimamente connesso alle più caratteristiche manifestazioni della demenza precoce. Sono casi in cui l'incoerenza dell'espressione articolata si limita al contenuto del discorso il quale però nella forma è perfetto; in cui non c'è un profondo dissenso fra la vita intellettuale e la volitiva. Fino a che punto la diagnosi della demenza precoce sia permessa in questi casi, è assai difficile determinare.

Questo gruppo ultimo di malati che noi abbiamo preso in esame possiamo ascriverli ad una terza modalità, cioè ad una forma, che si potrebbe chiamare paranoide, della demenza precoce.

Seguitiamo coll'esame di qualche altro caso analogo:

OSSERV. XI. — J. S. è nato nel 1862. Padre delinquente, madre sana. Dai 22 anni di età (epoca in cui soffersse un trauma al capo), a detta della madre, « non è più in ordine colla testa », ha giornate in cui non gli si può parlare tanto è irascibile o di aspetto cupo, talvolta si è ubbriacato. Fu condannato parecchie volte per lesioni personali. Ha giornate e settimane in cui ha un contegno molto corretto e sembra abbia una certa coscienza della sua malattia. Nel 1896 fu per la prima volta ricoverato in un Manicomio per fenomeni di eccitamento da lui presentati in carcere. Comincia allora ad esternare una serie di idee deliranti. « La Contessa di Sch. Sch. e una certa signora H. hanno interesse che egli sia rinchiuso; con la corrente elettrica lo si è spinto a delinquere; ma egli si lascerà morire di fame non ostante i franchi muratori; il Granduca morto lo viene spesso a visitare; si è cercato di farlo sparire con la corrente elettrica ».

Trasportato nella Clinica di H. nell' Agosto 1897 vi rimase 10 mesi presentando i seguenti sintomi.

Giace in letto tranquillo; non si occupa di nulla e di nessuno. Sta tutto nascosto sotto le coperte. Se si intavola discorso con lui comincia una scarica di parole, insolenze di tutti i generi, esposte in una forma originale con frasi stranissime. A volte insolenta direttamente le persone del luogo, a volte degli sconosciuti. Ogni giorno riferisce storie nuove, adopera neologismi, parole complicatissime tutte di suo conio. L'elettricità gioca sempre una parte importante in queste storie. Una confusione inestricabile di idee deliranti, che variano tutti i giorni e che non hanno alcun nesso sono il tema dei suoi discorsi. Gli rubano denaro; un congegno complicato di correnti elettriche sta a disposizione dei suoi nemici; ma egli ha pure una controcorrente; si abusa di lui nella notte; lo fanno mangiare sterco, è figlio dello czar; potrebbe diventare re di Baviera; gli hanno attaccato la sifilide, forse i franchi muratori; deve sposarsi fra due giorni « non ha potuto dormire perchè gli hanno fatto un clistere di sangue venereo ». Aveva cinque anni ed era già intelligente come adesso; allora egli dovè giurare davanti allo czar; da lui ha ricevuto la corrente. « Stanotte c'era una guerra di correnti, tutti i becchi puzzolenti hanno aiutato. Gli occhi gli sono spinti qua e là con le correnti; egli si è addormentato elettricamente, ecc. ecc. ».

I ladri sifilitici adoprano anche i raggi Röntgen contro di lui; gli fanno però veder molti quadri; egli è generale; se vuole, può comandare un corpo d'armata, ecc. ecc. Il malato parla con enfasi di tutto questo, stando tranquillo nel suo letto; appena allontanati i medici egli si ricopre con le lenzuola e se ne sta taciturno tutto il giorno. Una volta si è strappato quasi tutti i peli dei baffi. — « Perchè? ». — « E che bisogno c'è di avere baffi? ».

Spesso idee deliranti vengono facilmente suggerite.

Qualunque cosa gli si racconti di nuovo « egli la sapeva già da molto tempo, era lui anzi che ci aveva preso parte; egli la sapeva prima di nascere, ecc. ».

Questo caso si presta a molte considerazioni.

Sembra che l'eredità e l'età come cause predisponenti, il trauma forse come causa occasionale abbiano sviluppato in J. S. questa psicosi a decorso cronico e a caratteri multiformi. Nel suo inizio i disturbi mentali potevano far pensare ad una forma larvata di epilessia o ad una pazzia morale acquisita; l'ulteriore decorso ad una paranoia.

Ora se l'escludere questa non è difficile con quegli argomenti che hanno servito ad escluderla nei casi precedenti, non altrettanto facile è trovare un quadro morboso noto nella cui

cornice possa entrare questo caso. Solamente due forme potrebbero servire a dargli un nome: la così detta paranoia fantastica, oppure quella forma isolata dal Kraepelin e da lui denominata demenza paranoide<sup>1</sup>.

Ora i casi che il Kraepelin raccoglie nella rubrica « paranoia fantastica » di fronte agli altri di « paranoia combinatoria » come sotto-forme della stessa malattia, se ne distinguono così profondamente per caratteri essenziali che non può esistere alcun dubbio non si tratti di due processi morbosi affatto distinti. Questa paranoia fantastica non presenterebbe alcun sistema delirante duraturo, sorgerebbe subacutamente in individui anche adulti e senza disposizione ereditaria, il malato non avrebbe un contegno in armonia con le sue idee deliranti e infine, punto capitale, avrebbe sempre un esito in demenza.

Quanto alla demenza paranoide essa sarebbe qualche cosa di estremamente analogo e non si distinguerebbe dalla demenza precoce che per una grande produttività di idee deliranti sconnesse, labili, suggeribili. Siamo dunque in tutti e due i casi nello stesso dominio sintomatologico e clinico, e, in ambedue i casi, molto più vicini al quadro della demenza precoce che a quello della paranoia.

Questi due quadri clinici nella mente del Kraepelin avrebbero dovuto riempire il vuoto delle classificazioni con tutta la serie di casi che da una demenza precoce tipica con idee deliranti arrivano fino ad una paranoia senza sistema fisso e con passaggio in demenza.

L'esistenza di questa enorme serie di casi di passaggio è quella che dà ragione di tutta la *Paranoiafrage*.

Oltre a questi ponti di passaggio fra paranoia e demenza precoce, noi abbiamo però già avuto più d'una volta occasione di toccare di ponti di passaggio dalla paranoia e demenza precoce da un lato — agli stati psicopatici e follia degenerativa dall'altro. Di più abbiamo pure visto analogie fra la demenza paralitica e la frenosi circolare. Come insegna il Wernicke, di fronte a ciascun malato di mente noi ci troviamo di fronte a tutta o a quasi tutta la Psichiatria. Noi aggiungiamo, però, non di

<sup>1</sup> Il manoscritto del presente lavoro era già terminato e consegnato quando vedemmo nella VI Edizione del trattato del Kraepelin le modificazioni in armonia con le nostre vedute, di cui già nella comunicazione preventiva del Maggio 1898, e nel capitolo Demenza precoce del « Breve Compendio di Psichiatria ».

fronte a tutta la Clinica psichiatrica. Giacchè se, come più volte abbiamo ripetuto, il criterio prognostico è quello che ci deve guidare, di fronte a ciascun caso noi ci troviamo di fronte ad un solo e ben determinato capitolo della Psichiatria clinica, un solo e ben determinato quadro morboso.

Questo nostro malato XI riunisce in sè i caratteri che il Kraepelin dà al malato di demenza paranoide e di paranoia fantastica; questo per la sintomatologia. Quanto alla prognosi, ambedue le categorie di malati rientrano nel quadro della demenza precoce.

Caratteri sintomatici comuni cogli ebefrenici e i catatonici il nostro malato ne ha a sufficienza. Non si occupa affatto dell'ambiente; non fa assolutamente nulla in armonia con nessuna delle sue idee deliranti; parla con particolare manierismo facendo strane boccacce (*grimassieren*), non dimostra alcuna affettività; si è strappato i baffi senza darne una ragione.

Esaminiamo un altro caso, che secondo noi deve appartenere a questo gruppo.

OSSEVV. XII. — Teresa B., ora ha 30 anni; è da cinque anni nel Manicomio di Ferrara, in cui fu ricoverata anche sua madre non si sa per quale malattia; un suo fratello è morto di demenza paralitica, e per più volte la sorella maggiore fu ammalata di frenosi maniaco-depressiva.

La Teresa ebbe sviluppo normale e, prima della malattia, fu sempre d'indole seria e buona, laboriosa e amante della famiglia. A 23 anni partorì un figlio naturale e a 25 un secondo. Abbandonata dall'amante, dieci giorni dopo questo secondo parto si pose a servizio come balia presso una famiglia di conoscenti.

In questo momento il suo carattere si muta bruscamente. Prese un aspetto melanconico: piangeva e non dava ragione del suo pianto. Poi rapidamente passò ad uno stato di attonitaggine: immobile, rigida, muta, sitofoba, passava tutto il giorno nel posto assegnatole, nell'atteggiamento preso al mattino.

Una sua amica che allora l'assistette racconta « che pareva una statua », che bisognava vestirla, spogliarla, levarla e rimetterla a letto, che a tutte queste cure essa opponeva una resistenza muta.

Persistette in questo stato nel primo anno di degenza nel Manicomio.

Poi cominciò a muoversi: passeggiava sola da mattina a sera con passi frettolosi percorrendo in su e in giù sempre lo stesso tratto del cortile: quindi si rimetteva seduta taciturna e appartata.

Nel terzo anno ha cominciato a parlare e s'è fin d'allora stabilito lo stato che dura tuttavia. Lavora volentieri e con attività nel refettorio

e nella guardaroba; è obbediente e di umore allegro; se non che di quando in quando ha delle velleità capricciose e infantili, o delle accensioni d'ira improvvise e immotivate, e allora tenta di percuotere medici e infermiere.

Risponde con prontezza non solo ma con spirito e con parola non disadorna a tutte le domande che le sono fatte. Mostra di avere una memoria perfetta di tutto ciò che le è occorso prima e durante la sua permanenza nel manicomio. Parla molto volentieri della sua malattia che per lei si restringe tutta al periodo dell'attonitaggine e della taciturnità; di quel periodo essa ricorda ogni più piccola particolarità lucidamente, ma non sapeva e non sa la ragione di quel suo contegno « .... era la mia testa ... bisognava che facessi così ... ma non sono mai stata pazza ... »

In mezzo alla perfetta coerenza dei suoi discorsi salta fuori di tanto in tanto (massime se si dirige opportunamente la conversazione) qualche idea delirante: la regina di Cento (suo paese), le ha lasciata una grande eredità; essa è cognata ed è stata poi amante del medico primario di ... (in tutto ciò non c'è nulla di vero).

Queste idee essa le esprime con perfetta indifferenza e come distratta: dice di essere ereditiera e possidente, e subito dopo domanda d'andar fuori a servire per provvedere a suo figlio.

Le idee deliranti sono labili e mutevoli; alcune, ridette in passato, ora taciute (p. e. d'aver fatto morire il bambino lattante col suo latte malato). Sulla sua ricchezza si esprime in modo diverso; ora non è più la Regina di Cento, ma un suo zio, che ha lasciate case e poderi a lei e a suo fratello. Se s'insiste ad interrogarla su questo punto, s'irrita e si fa minacciosa dicendo che si vuol beffeggiarla. Labili e molteplici sono le sue idee di persecuzione.

Si dimostra molto affettuosa col suo bambino e colla famiglia.

Non insistiamo a dimostrare che nei primi stadi della malattia di questa donna si sia trattato di una forma tipica di ebe-frenia con sintomi catatonici.

Lo stadio terminale però presenta alcune difficoltà. Che si tratti di una paranoia secondaria nel senso del Krafft-Ebing? Gli argomenti che il clinico di Vienna potrebbe avere, e che non espone nemmeno, per dare a una simile forma la dignità di malattia indipendente, sono troppo superficiali, e rientrano fra quelli che hanno guidato gli aggruppamenti dello Schüle e dello Ziehen. Questo stadio terminale delle psicosi è essenzialmente caratterizzato da idee deliranti.

Ma la loro relativa labilità, sebbene organizzate in due o tre abbozzi di sistema, il contrasto fra di esse e il contegno; le assurdità di questo; la stereotipia dei movimenti e dei discorsi;



il mutismo; la mancanza di motivazione cosciente alle manifestazioni antecedenti della malattia riallacciano in modo indubitabile il caso alla demenza precoce.

Il nostro studio si limita alla dimostrazione dei caratteri differenziali della demenza precoce, e costituisce essenzialmente un contributo al problema della catatonìa e della paranoia. Solo uno studio statistico molto più ampio di quello che noi possiamo fare coi nostri 12 casi potrebbe permettere discussioni sulla prognosi della malattia. Sopra un punto però siamo in grado di fermarci, ed è la diagnosi degli stadi molto avanzati della demenza precoce, o addirittura la diagnosi della malattia dedotta dall'esame di uno stadio probabilmente terminale. In parecchi dei nostri casi erano state fatte le diagnosi più differenti quando noi abbiamo cominciato ad occuparcene, e la diagnosi, anche affatto indipendentemente dalla anamnesi, si è potuto con grandissima probabilità stabilire dallo stato presente. Questo è molto importante.

Quando si era avvezzi, al pari di infermieri, a chiamare maniaci tutti i pazzi agitati, melanconici tutti quelli immobili e muti, paranoici tutti quelli che presentavano idee deliranti, non era certo facile orientarsi sul decorso e sulla natura delle diverse psicosi. Si ammetteva, è vero, da un lato, ad es., che la follia periodica e circolare conduce relativamente di raro a demenza; ma sfogliando i registri dei Manicomî, una di queste diagnosi si vede molto spesso attribuita a malattie passate a demenza. La confusione mentale ha giocato nell'ultimo decennio una parte importante, e si è prestata a tutte le possibili interpretazioni di fatti clinici non bene osservati.

I malati di demenza precoce hanno spessissimo l'apparenza di confusi. In realtà essi non lo sono mai o quasi mai, e solo per brevissimo tempo; nella stessa maniera che non sono mai maniaci, nè melanconici.

È un errore il credere che non si possano ancora separare quadri clinici ben determinati e che non esistano altro che sindromi psicopatiche variamente combinate sopra ciascun malato. Sta bene che una facilitazione o una difficoltà alle espressioni motorie, errori sensoriali e di giudizio esistano in quasi tutti i malati di mente; ma in ciascun quadro clinico queste sindromi assumono caratteri così speciali, da poter dire che esistono dei segni patognomonici per la maggior parte delle malattie mentali

conosciute. A riconoscere questi sintomi caratteristici servono essenzialmente gli stadi terminali delle singole malattie.

Abbiamo già più che a sufficienza parlato del valore che ha la designazione: demenza secondaria. Nella demenza precoce si può parlare di stadio terminale quando si crede che oramai non sia più possibile una remissione; la demenza esiste fino dal primo giorno e non si cancella, e può solo sempre progredire. I sintomi acuti invece mutano, si alternano variamente a remissioni, infine possono scomparire del tutto. Col nome di sintomi acuti s'intendono nei nostri malati l'esaltamento e la depressione motoria, il negativismo e la sindrome catatonica, le allucinazioni e le idee deliranti.

L'intoppo psichico nelle sue manifestazioni più miti non può essere designato come sintoma acuto, giacchè esso è uno dei segni che caratterizzano questa forma speciale di demenza dal principio alla fine. Anche i manierismi e i *tics* rientrano fra i fenomeni miti dell'intoppo.

Riandando ora i caratteri fondamentali e differenziali dello speciale difetto psichico acquisito che noi qui studiamo, e pensando ai casi da noi illustrati, noi vediamo che essi sono appunto quelli che rimangono permanenti e fissi e sopravvivono a tutti gli altri sintomi, costituendo il carattere essenziale della malattia anche nel suo stadio finale. Il metodo che si può seguire nello studio di queste fasi terminali è duplice: o seguire i casi nel loro svolgimento fino alla fine; o prendere in considerazione vecchi dementi e dall'esame obbiettivo del loro stato presente tentare di risalire ad una diagnosi, cercando poi la conferma o la smentita nell'anamnesi. Il primo metodo è il più perfetto, ma richiede una osservazione di tanti anni che per noi era naturalmente impossibile. La seconda via, non ostante i suoi difetti, oltre ad essere più praticabile, può dare buoni risultati.

Questo secondo metodo abbiamo noi adoperato nello studio dei casi II, VI e X delle nostre osservazioni.

Un fatto che a prima vista può sembrare equivoco, ma che si spiega invece molto facilmente, è che imprendendo lo studio dei dementi precoci in questa seconda maniera, si è facilmente portati a trovarne una quantità inaspettatamente grande.

Infatti, esclusi tutti i frenastenici e gli epilettici, i pochi alcoolisti, i dementi paralitici e i dementi senili, quali malati restano che debbano, secondo la vecchia nomenclatura, designarsi per « dementi secondari? ».

Certo girando nei Manicomi occorrerà a ciascuno di udire le seguenti diagnosi: « circolare o periodico passato a demenza », « paranoico passato a demenza », « demenza da amenza » e perfino « demenza isterica »! Ora si sa che nè la frenosi periodica o circolare, nè la paranoia, nè l'isterismo passano a demenza, a meno di non dare a queste denominazioni un significato affatto arbitrario.

Vecchi malati di frenosi circolare possono è vero presentare un lieve difetto psichico che si riferisce essenzialmente ad una facile e anomala emotività. I paranoici sono in primo luogo assai pochi, e non s'indeboliscono mentalmente. I dementi paralitici e i senili muoiono in tempo relativamente breve. Dall' amenza può, sebbene di rado, svilupparsi uno stato di indebolimento mentale caratterizzato da una lesione generale di tutte le facoltà psichiche, e che si differenzia quindi assai bene dalla demenza precoce. Tutto ciò spiega la frequenza con cui nei vecchi dementi da lungo tempo degenti in Manicomio, si trovano i segni della demenza precoce.

Non è vero, come si potrebbe pensare, che assurdità di contegno, stereotipia, indifferenza, siano il patrimonio comune agli stadi terminali di tutte le malattie mentali. Una tale affermazione risponde innanzi tutto a una questione mal posta e contiene due errori. La questione è posta male perchè pochissime psicosi hanno uno stadio secondario, o terminale propriamente detto (amenza, alcoolismo); nelle altre non si può parlare di fase terminale rigorosamente, ma solo (nelle demenze senili, paralitiche e precoci) di scomparsa di episodi acuti e impossibilità di remissioni. In fine è falso che amenti passati a demenza, dementi alcoolici, ecc. presentino gli stessi sintomi dei dementi precoci a periodo inoltrato di malattia. Ciò risponderebbe ad un'osservazione malfatta, o ad un errore di diagnosi. Indifferenza, assurdità, stereotipia, possono presentare i dementi paralitici e i dementi senili, ma qui le diagnosi hanno ben altri punti d'appoggio per sostenersi. Unici che, in mancanza di esatta anamnesi, possono confondersi coi dementi precoci, sono i frenastenici. E a questo proposito si entrerebbe in una questione molto complessa, e forse ancora insolubile, a cui noi accenneremo più innanzi.

Per tornare al nostro contributo di osservazioni, noi crediamo di avere il diritto di parlare di stadio terminale in parecchi dei nostri casi, specie nel II, IV, XI e XII. Del I la nostra

prognosi, fondata sull'esperienza clinica degli autori da noi già citati e sopra tutto sul materiale statistico accuratamente raccolto nella Clinica di Heidelberg<sup>1</sup>, suona così: Il decorso lentamente progressivo, senza notevoli episodi acuti, la profonda incoerenza del contegno mentre l'intelligenza si conserva ancor buona, la apatia e l'indifferenza completa senza che esistano tracce di negativismo, fanno pensare che il processo pur lentamente seguiti più o meno regolarmente il suo cammino. Anche nell'intelligenza si andranno formando qua e là delle lacune, l'indifferenza diventerà sempre maggiore e il contegno più assurdo. Lo stadio terminale di questo caso non si differenzia adunque dagli stadi primi della malattia che per una maggiore gravità.

Nel caso II siamo già ora ad uno stadio molto avanzato. Sono scomparse le allucinazioni e le idee deliranti. Rimangono l'indifferenza, l'assurdità del contegno, la stereotipia, gli atti impulsivi; una certa confusione verbale. Qui la prognosi ha maggiori argomenti di probabilità, dato il decorso già da sette anni osservato.

Una certa oscillazione presentata dai fenomeni di eccitamento del M. D. da un lato; dall'altro l'uniformità di decorso che da cinque anni la malattia presenta, la mancanza assoluta di produttività, la stereotipia, le condizioni della memoria, ci fanno supporre che questo malato possa solo leggermente modificare il suo stato attuale nel senso di una maggiore calma e tranquillità di espressioni, e del diradarsi degli atti impulsivi.

Nel caso III noi crediamo ancora possibile una remissione, remissione che potrà forse anche permettere l'uscita del malato dal Manicomio, ma che lo lascia in uno stato di difetto psichico permanente e forse progressivo. La possibilità della remissione non può qui essere esclusa, perchè noi siamo sempre ancora di fronte ad una psicosi acuta: l'attenzione del malato è sveglia, l'affettività non è scomparsa. D'altra parte la durata lunga del periodo, l'assenza di un negativismo molto spiccato, la stereotipia degli atti e delle parole mostratasi fin da principio, se non parlano

<sup>1</sup> Su questi dati ha riferito Kraepelin al Congresso di Heidelberg (Novembre 1898). V. *Allgm. Zeitschr. f. Psych.* Vol. 56, Fasc. 1-2. L'unica opposizione autorevole fatta alle vedute del Kraepelin, è stata quella del Siemerling. Ora il Siemerling pare non abbia capito, forse nemmeno udito, quello che il Kraepelin aveva detto, giacchè non intaccò nessuna delle argomentazioni dell'avversario, ma soltanto oppose una serie di idee affatto estranee alla discussione (*ibid.* pag. 259).

contro la remissione fanno credere che la sospensione dei fatti acuti avvenga con un grado non molto lieve di difetto psichico.

Il caso IV è suscettibile di riacutizzazione di sintomi, non più di miglioramento: il suo stato può essere definitivo, o può anche essere solo uno stadio che il sopravvenire di episodi acuti può peggiorare. Un peggioramento lentamente e uniformemente progressivo è poco probabile, almeno per quanto insegnano le osservazioni finora accumulate. Infatti il malato IV è perfettamente ordinato, lucido, orientato, coerente; non è affatto negativistico e nello stesso tempo non si occupa affatto dell'ambiente, è perfettamente indifferente, apatico, inerte, senza interesse per qualsiasi cosa. Tale insieme di sintomi rende la prognosi sempre grave.

Il malato V noi non possiamo escludere che sia ancora suscettibile di guarigione con difetto, cioè di una remissione che lasci il malato un po' strano nel contegno, con *tics* e manierismi, con poca energia e poca affettività. Egli è ancora in pieno episodio acuto. L'eredità grave e la disposizione fanno di lui un candidato alle forme irregolarmente periodiche: ma siccome si può escludere nel modo più assoluto le frenosi maniaco-depressiva; e l'intoppo psichico e i sintomi catatonici e la mancanza di vera affettività formano il fondo caratteristico del quadro morboso, così la prognosi non può suonare che nel modo esposto.

Analoga è la prognosi del caso VI: solo si deve qui ammettere che la remissione, ancora possibile, avverrebbe con un grado più profondo di indebolimento mentale, e avrebbe caratteri di maggiore apatia.

È un fatto da tutti gli Autori osservato che la prevalenza di certe sindromi durante i periodi iniziali della malattia può dare un indizio sulle sindromi che prevarranno nelle fasi terminali: il che sta sempre più contro la tendenza di separare la demenza così detta secondaria dalla malattia fondamentale. Ciò che aggrava la prognosi del caso VI è la stereotipia all'inizio, e lo stabilirsi dello stupore catatonico molto tempo dopo e dopo periodi a sintomi molto differenti. Quei malati che nelle sezioni di agitati e semi agitati dei Manicomi si vedono rigidi, come concentrati, far qualche risata talvolta, esporre di quando in quando qualche idea delirante sconnessa, dar segni di sé con qualche atto impulsivo isolato, rappresentano lo stadio terminale caratteristico dei

dementi precoci<sup>1</sup>. Si vanno a interrogare questi malati che sembrano affatto isolati dall'ambiente e inaccessibili, e si è talvolta sorpresi di notare come conservino memoria di persone e di fatti, come sappiano render conto di molte cose. Hanno momenti in cui rispondono perfettamente a tono, pur facendo boccacce strane e prendendo atteggiamenti con gli arti e con la fisionomia, perfettamente assurdi. Talvolta si osservano in loro residui di sindrome catatonica e sono catalettici ed ecolalici. Fanno talvolta giuochi di parole, e a simiglianza degli idioti ed imbecilli producono rumori strani con la bocca e col naso, e ripetono per giornate intere gli stessi movimenti.

Senza arrivare a questo punto, gli stessi sintomi sono sempre presentati dagli antichi dementi precoci pur potendo rimanere incolume o quasi una parte non solo dell'attività intellettuale ma delle espressioni e del contegno. Se cessasse ad es. uno stadio acuto presentato da uno dei nostri infermi, ed egli si mostrasse fatuo, ridesse assurdamente e, senza presentare traccia di negativismo, si mostrasse insieme privo affatto di attenzione e di interesse, ecco che si avrebbe uno stadio terminale. Questo insegna il Kraepelin, deducendolo dalla sua statistica già citata.

Il caso VII presenta un bellissimo quadro di stadio terminale di demenza precoce catatonica.

Il caso VIII invece si trova in uno stato di stupore catatonico che scomparirà, per dar luogo probabilmente ad uno stato di apatia con fenomeni di intoppo psichico. Qui naturalmente il problema della guaribilità della demenza precoce si presenta imperioso. Se noi vogliamo tenerci solo ai nostri casi, per quanto pochi, dobbiamo risolverlo negativamente.

Certo in molti casi il problema è insolubile. Giacchè la guarigione è difficilissima da essere riconosciuta. I fenomeni dell'intoppo psichico, i manierismi, i *tics*, le assurdità nel contegno, la debole affettività sono tutte manifestazioni morbose che, più o meno pronunciate, rimangono nei malati di demenza precoce anche quando tutti i fenomeni che tengono i malati nel Manicomio sono scomparsi, e gl'individui son rientrati in seno alle famiglie. Si dice che l'individuo è un po' strano, ma è perfettamente

<sup>1</sup> Scholz. l. cit. pag. 923-24. « Nei dementi apatici, ma più ancora fra i dementi agitati, salta agli occhi sovente un particolare sintoma, e questo è l'incoerenza, la dissociazione di tutte le facoltà psichiche. Esso domina talvolta così tutto il quadro morboso che ne può essere designato come la caratteristica essenziale.... Così che l'individuo diventa incapace a contenersi ordinato.... ecc. ».

guarito. Oppure si ricorda e si nota che alquanto strano fu sempre, anche prima della malattia.

I casi IX, X e XII presentano tutti fasi terminali in cui nè remissioni nè nuovi episodi acuti sono probabili. Il IX rimane apatico e indifferente col suo contegno goffo e legato, confusione verbale, qualche idea delirante isolata e sconnessa.

Il X è una tipica demenza paranoide terminale, incoerente, faragginosa, assurda, con *tics*, manierismo, apatia, disinteresse e datante da moltissimi anni.

Il XII coi suoi atti impulsivi immotivati, la stereotipia, il contrasto fra le idee deliranti e il contegno, la labilità e la mancanza di coerenza fra le idee stesse; la perfetta orientazione; la enorme adiposità, fa pensare ad uno stato permanente. Certo non si può in modo assoluto escludere la possibilità di un nuovo presentarsi di sintomi acuti. Esso è solamente improbabile e le ragioni intime di questa prognosi, dobbiamo confessarlo, sfuggono: sono i dati statistici fino ad oggi raccolti che ci autorizzano ad avere provvisoriamente una simile opinione.

Nella stessa paralisi progressiva la prognosi *quoad vitam et valetudinem* è facile, ma la prognosi delle singole fasi del decorso e della durata è spesso impossibile, e tanto l'una che l'altra, non ostante la congerie immensa di reperti anatomico-patologici, in fondo non hanno altro fondamento che l'esperienza clinica.

Il caso XI è forse suscettibile di remissione giacchè la produttività delle idee deliranti è ancor molto grande, esiste negativismo, attenzione. I gravi *tics* e la stereotipia e gli atti assurdi rimarranno in ogni modo quale lesione costante del contegno, e forse qualche idea delirante potrà fissarsi e prevalere, o a poco a poco scomparire lasciando uno dei quadri tipici descritti di stadio terminale.

La questione delle remissioni è intimamente connessa con la questione della guaribilità.

Riandando i punti essenziali del decorso dei nostri casi noi notiamo complessivamente che il processo di involuzione psichica (*Verblödung*) che caratterizza la demenza precoce si può stabilire:

- 1) progressivamente e subacutamente senza gravi episodi acuti;
- 2) lentamente, in principio, e rapidamente dopo un solo episodio acuto;
- 3) molto lentamente, attraverso molti episodi acuti.

Un criterio di distinzione simile per dividere tutti i casi di demenza precoce in tre forme sarebbe probabilmente più razionale di qualsiasi altro. Indiscutibilmente esistono casi in cui il ripetersi di accessi di esaltamento, stupore, ecc., prosegue per un lungo periodo di anni, e la brevità e la irregolarità di questi periodi, non di rado associati, specie all' inizio, a sintomi isterici, giustifica fino a un certo punto il concetto di alcuni (Binswanger, Schüle) di mettere questi casi fra le follie degenerative. In questi casi la diagnosi differenziale fra demenza precoce e frenosi maniaco-depressiva è talvolta difficilissima. Eccone un esempio:

OSSEVV. XIII. — V. Elisa nata nel 1853, con disposizione ereditaria, ha a 13 anni gravi disturbi nervosi, terrori notturni. A 16 anni ebbe improvvisamente un periodo di furore, lacerava, emetteva grida insensate, talvolta era ansiosa, batteva il capo contro il muro. Fu qualche tempo sitofoba. Rimase malata circa sei mesi. Due anni dopo insorsero improvvisamente in lei grave senso di debolezza ed insonnia; sosteneva che il suo cuore aveva un foro. Corre improvvisamente al Cimitero e si mette a predicare sopra una tomba; lacera. Ha improvviso senso di debolezza immensa. Dice che deve morire, deve essere uccisa, andare all' inferno. Anche questa volta l' episodio dura pochi mesi.

Quattro anni appresso (22 anni di età) esaltamento motorio con delirio religioso. Alternative di eccellente e di pessima nutrizione senza manifesto rapporto coi sintomi psichici. Dopo un anno è dimessa guarita. Nell' intervallo ha frequenti cefalee, facilmente animata e irrequieta.

Nel 1894 rientra in Clinica con ansia e idee di dannazione; presenta mutacismo, catalessia; lacera; non vuol mangiare. Spesso scoppia in serie di insolenze e grida. Perché gridate? « Non lo so! Mi pareva di stare sopra una sfera terrestre (*Weltkugel*). La mia fronte diventa troppo piccola! il mio cuore diventa troppo piccolo »! Racconta di avere avuto allucinazioni visive della cui natura morbosa è convinta.

1896. Orientata perfettamente. Ritenzione d' urina; sitofobia. Scrive presto, molto irregolarmente e con lunghe pause. Improvvisamente declama ad alta voce; poi improvvisamente rimane immobile e muta. Dice « io debbo dover pensare molto pazzescamente (*Ich muss viel Unsinn denken müssen*) ». Improvvise esplosioni di eccitamento. Dice che non parla perchè viene creduta stupida (*stumpfsinn*).

1897. Lunghi periodi di stupore, atteggiamenti strani, risate assurde, percuote talvolta improvvisamente, senza ragione; fa boccacce strane nel parlare; sta più settimane interamente muta. Ha vari momenti in cui parla a tono e si mostra perfettamente orientata.



È questo un tipico caso di passaggio, rappresentante le forme intermedie fra frenosi maniaco-depressiva e demenza precoce. Noi abbiamo già viste forme di passaggio alla demenza paralitica, alla paranoia e alla follia degenerativa propriamente detta. Tutto questo, mentre da un lato ci comprova sempre più l'esistenza di caratteristiche, in alcune forme di alienazione mentale, le quali impongono la costituzione di un capitolo indipendente per la demenza precoce, dall'altra ci mettono sulla via per importanti deduzioni generali e per offrire punti di partenza a indagini sulla natura della malattia stessa.

Infatti, se noi pensiamo quanto spesso nella demenza precoce si ha l'eredità (circa 60 % dei casi) e quanto frequenti sono le remissioni, quanto spesso cioè la forma assume un andamento irregolarmente periodico (50 %), e la demenza è leggera o si stabilisce lentissimamente attraverso numerosi episodi acuti, e sintomi di nevrosi (nevrastenia costituzionale, pazzia morale, isterismo) sono associati, noi ci troviamo indotti a pensare che, se non necessariamente, una parte grandissima la giuoca costantemente una disposizione latente, una costituzione morbosamente inclinata a malattie mentali.

D'altra parte si hanno nella demenza precoce con una frequenza anche maggiore e quasi con assoluta costanza sintomi di esaurimento nervoso, specie all'inizio della malattia, sintomi di neurastenia acquisita perfettamente analoghi a quelli che si presentano all'inizio della paralisi progressiva. Di più, spesso si ha, dopo questi sintomi, un episodio acuto di esaltamento e di depressione che è seguito a breve distanza da uno stato di indebolimento mentale grave. Poi sintomi organici: lesa nutrizione, profonde denutrizioni, talvolta in rapporto stretto, tal'altra senza nesso manifesto coi sintomi psichici; alterazione quantitativa e qualitativa di secrezioni, p. e. saliva; malattie della glandula tiroide; edemi; accessi apoplettiformi ed epilettiformi; alterazione dei riflessi; sintomi psicomotori vari. Infine abbiamo gli stretti rapporti dell'iniziarsi della malattia con le fasi della vita sessuale, specie nella donna.

Tutto questo ci impone di considerare la demenza precoce come una vera e propria malattia che ha cause organiche esterne ed interne, acquisite durante lo sviluppo.

La demenza precoce e la demenza senile si trovano nelle stesse condizioni; nè l'una nè l'altra sono necessarie conseguenze

dell'evoluzione e dell'involuzione fisiologiche dell'individuo. Ambedue possono essere l'espressione di un fatto biologico che colpisce l'individuo ad un dato momento dell'ontogenesi, per ragioni inerenti al germe.

Le alterazioni del ricambio che fisiologicamente accompagnano la pubertà e la senilità possono però venire esagerate, diminuite o alterate morbosamente per cause esterne o almeno in ogni caso non filogenetiche. Che cosa intende di dire il Venturi<sup>1</sup> quando scrive: « L'ebefrenia è un processo di senilità precocissima in persona che è allo schiudere della vita mentale adulta, e che si sente insufficiente alle necessità delle battaglie per l'esistenza e per la scelta sessuale »....?

Questa interpretazione tanto generale della demenza precoce non spiega naturalmente nulla. Del resto avanzare delle interpretazioni, quando si posseggono così pochi fatti e punti di partenza così insufficienti, è perfettamente inutile. I concetti patogenetici spettano a quel periodo di sviluppo di una conoscenza clinica, che segue alle indagini sperimentali.

La serie dei sintomi organici, e lo studio accurato del succedersi ed associarsi dei sintomi in genere aprono la via a quelle indagini analitiche che spiegano l'intima natura della malattia. Noi siamo qui ancora a questo primo periodo: una ipotesi qualunque può al massimo servire di orientazione ad un indirizzo di esperimenti.

Noi abbiamo già avuto occasione di distinguere gli episodi, i sintomi acuti e i fenomeni che sono caratteristica costante della demenza precoce. A substrato dei primi stanno certamente lesioni minime, essenzialmente chimiche, della corteccia, perchè la rapidità grandissima, con cui le sindromi di esaltamento, stupore, ecc. insorgono e scompaiono non possono far pensare ad alterazioni anatomiche, quali invece si possono pensare a substrato della paralisi psichica, propria di certe forme di amenza, la quale non sorge e scomparisce che molto lentamente.

La maggioranza dei sintomi organici ricordati stanno del resto in favore di una ipotesi già messa avanti e sostenuta dal Kraepelin, quella che la demenza precoce sia una malattia del ricambio. In favore di che sta anche essenzialmente il fatto dei rapporti che essa ha con la vita sessuale, senza che altra causa

† Venturi. Le degenerazioni psico-sessuali. pag. 334.

infettiva, tossica, esauriente vi contribuisca. L'autointossicazione sarebbe prettamente endogena, come sostiene anche a proposito di certe frenosi sorte nel puerperio, l' Hallervorden <sup>1</sup>.

Tutto questo però non basta, perchè innanzi tutto quelle alterazioni sia morfologiche sia chimiche che rappresentano la morbidità dell'individuo sono qualche cosa di differente da questa malattia del ricambio che costituisce il nucleo della demenza precoce; infine quei sintomi costanti e caratteristici che costituiscono l'anomalia acquisita, il difetto psichico acquisito permanente, le lacune dell'attività psichica che formano la caratteristica di tutti gli stadi della malattia debbono indubitabilmente avere per substrato una lesione permanente, probabilmente distruttiva in alcuni punti della corteccia cerebrale.

Qui lo studio deve essere diretto sopra il cervello di antichi dementi precoci, da molti anni in stato stazionario, in età non troppo avanzata e morti non per lunghe malattie. Là debbono trovarsi le lesioni che corrispondono a questi sintomi permanenti.

L'Alzheimer <sup>2</sup> e Ilberg hanno visto che fibre e vasi corticali si mantengono normali in antichi catatonici; che un grande numero di cellule nervose è pure sano, ma che qua e là alcune cellule sono completamente atrofizzate e al loro posto, o in intima vicinanza si trova un grande numero di cellule e di fibre di neuroglia.

I fini reperti di cortecce di frenastenici vanno pure presi in considerazione.

La relativa frequenza con cui imbecilli ed idioti all'epoca della pubertà o anche prima, e talvolta molto più tardi, presentano sintomi caratteristici della demenza precoce fa pensare che o la frenastenia costituisca una notevole predisposizione alla malattia di cui ci occupiamo, oppure, come uno di noi ha già messo innanzi per ipotesi <sup>3</sup>, che alcune frenastenie (non quelle gravissime teratologiche, nè quelle da malattie cerebrali infantili, nè quelle da malattie della tiroide) si debbano al medesimo processo di involuzione psichica da cui è costituita la demenza precoce, solo svoltosi in un'epoca molto iniziale dell'ontogenesi. Una tale demenza precocissima prenderebbe l'aspetto di anomalia psichica,

<sup>1</sup> *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1897, pag. 661.

<sup>2</sup> Riferito nella comunicazione di Ilberg l. cit. pag. 425.

<sup>3</sup> Finzi. Breve compendio di Psichiatria. 1899. pag. 193.

pur conservando alcune caratteristiche di decorso, cioè l'insorgere irregolare di esaltamenti, catatonia, idee deliranti, ecc.

Ed ora riassumiamo brevemente:

Attenendoci al criterio clinico che classifica le malattie secondo il decorso complessivo e l'esito, abbiamo visto che esistono quadri morbosi che non possono logicamente rientrare nelle descrizioni delle malattie comuni; e che l'unica forma finora descritta la quale possieda g' identici caratteri clinici di questi casi, è l'ebefrenia dell'Hecker. Di più abbiamo notato come questi caratteri clinici fondamentali, cioè una maniera particolare di indebolimento psichico acquisito, siano comuni inoltre a quei casi, e solamente a quelli, che in gran parte sono stati designati come catatonia dal Kahlbaum e come paranoia fantastica e demenza paranoide del Kraepelin. Il che ci ha imposto, come già in parte <sup>1</sup> al Kraepelin stesso, la necessità clinica di unificare tali forme sotto una unica denominazione nosografica, la demenza precoce.

Noi ci siamo essenzialmente studiati di dimostrare, ciò che noi riteniamo sommamente probabile, come la sindrome catatonica, al pari della sindrome allucinazioni e idee deliranti, non siano patognomoniche e per sè sole caratteristiche di una data forma morbosa; ma che le accennate sindromi si presentino in varie malattie, sovrapponendosi ai segni veramente patognomonici delle medesime, e rimanendo da questi più o meno modificate. Fra le altre, esse compaiono con frequenza speciale in quelle forme di demenza giovanile che hanno comuni con la malattia descritta dall'Hecker i caratteri clinici fondamentali.

Spetta alla scienza sperimentale il determinare se all'unità riconosciuta dalla Clinica, corrisponda l'unità del processo patogenetico.

*Gennaio 1899.*

---

<sup>1</sup> V. nota a pag. 372.

## SULLA ELIMINAZIONE DEL BLEU DI METILENE

NELL' EPILESSIA, NELL' ISTERISMO ED IN ALCUNE FORME MENTALI

del Dott. RODOLFO BONFIGLI

[ 612. 4 ]  
[ 616. 85 ]

(Con 14 Figure)

Lo studio sulla eliminazione del bleu di metilene attraverso ai reni ha data recente ed è stato fatto negli epilettici da Feré e Laubry<sup>1</sup>, da Bodoni<sup>2</sup>, e da Voisin e Mauté<sup>3</sup>; in un caso di follia a doppia forma da Dufour<sup>4</sup>; nell' eclampsia da Bar Menu e Mercier<sup>5</sup>; i risultati però non sono sempre stati concordi.

Le mie ricerche sono state fatte in uomini affetti da epilessia, da isteria, da paranoia cronica, da confusione allucinatoria e da malinconia, nei quali l' esame accurato faceva escludere qualunque lesione renale.

Le iniezioni sono state praticate sotto la cute dell' addome, sempre in quantità di 1 cc. della soluzione di 1 gr. di bleu di metilene in 10 gr. di acqua distillata. Ho avuto cura che i soggetti durante il corso dell' esperienza si trovassero tutti nelle identiche condizioni, per evitare che la qualità diversa degli alimenti od il lavoro più o meno faticoso esercitassero una qualche azione sulla eliminazione del bleu di metilene attraverso ai reni, come Devoto ebbe a notare<sup>6</sup>.

<sup>1</sup> Feré et Laubry. Note sur la plus grande rapidité de l' élimination du bleu de méthylène par les urines à la suite des accès chez les épileptiques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*. 1897, 23 Octobre.

<sup>2</sup> Bodoni. Sul passaggio del bleu di metilene in varie forme di psicosi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Ottobre 1898.

<sup>3</sup> Voisin et Mauté. Note sur l' élimination du bleu de méthylène chez les épileptiques. *Archives de Neurologie*. 1898.

<sup>4</sup> Dufour. De l' élimination du bleu de méthylène chez une femme atteinte de folie à double forme. *Semaine Médicale*. N. 36, 1898.

<sup>5</sup> Bar Menu et Mercier. Permeabilité renale de la femme enceinte. *Semaine Médicale*. 1898.

<sup>6</sup> Devoto. Permeabilità renale e funzioni renali. *Clinica medica italiana*. p. 582. 1898.

Il malato aveva dapprima vuotata la vescica, e le urine erano poi raccolte di tempo in tempo ed esaminate immediatamente colla ispezione, vuoi a caldo, vuoi a freddo, con o senza l'aggiunta di cloroformio.

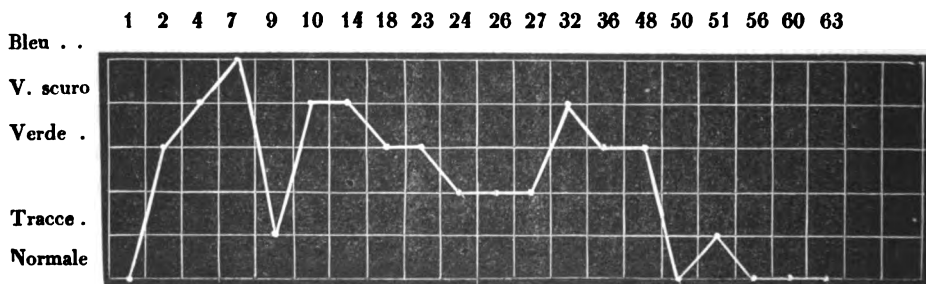
Ho detto che l'esame delle urine è stato da me sempre fatto immediatamente dopo averle raccolte, perchè ho notato più volte che il colore azzurro s'impallidiva lentamente, quando le urine si lasciavano per qualche tempo nelle provette. Questo cambiamento di colore, dovuto alla trasformazione del bleu nel suo cromogeno incolore, era indipendente dall'aggiunta di sostanze acide o alcaline.

Come hanno praticato Chauffard e Cavasse, Voisin e Mauté, ho studiato per mezzo di grafiche la curva della eliminazione. Riferisco le osservazioni fatte, e di alcune riproduco le curve ottenute.

#### A) Epilessia.

1.º GRUPPO — Esperienze negli epilettici subito dopo l'attacco.

ESPERIENZA I.ª - B. G. (17 anni, in media due attacchi al mese) colore verde scuro alla 2ª ora - Massimo alla 7ª - Tracce alla 9ª - alla 10ª, colorazione verde scuro - La curva discende a 0 alla 50ª ora dopo aver subito varie oscillazioni. Tracce alla 51ª. Cessa l'eliminazione alla 56ª. *Fig. 1.*

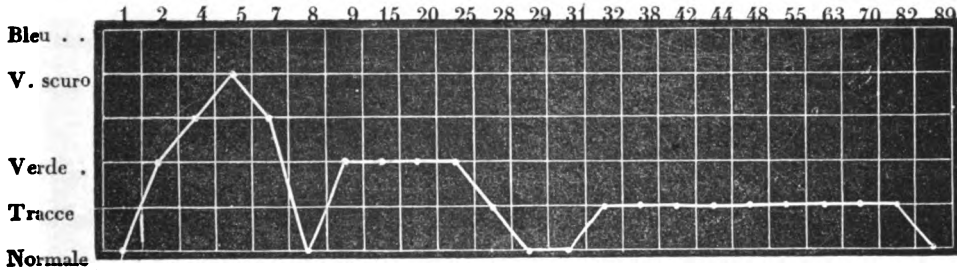


*Fig. 1.*

ESP. II.ª - T. D. (anni 36, in media tre accessi al mese). Alla seconda ora colorazione verde intensa - Uguale alla 17ª e dalla 26ª alla 32ª - Dopo essere andata a 0 alla 50ª ora, la curva sale ancora dalla 54ª alla 59ª, per tornare definitivamente a 0 alla 75ª ora.

ESP. III.ª - C. F. (80 anni, in media due attacchi al mese) Colorazione verde alla 2ª ora. 0 dalla 8ª alla 20ª. Le urine tornano colorate alla 22ª, per essere nuovamente senza tracce di bleu dalla 24ª alla 26ª ora. Alla 30ª la curva risale e cade poi definitivamente alla 33ª.

Esp. IV.<sup>a</sup> - T. A. (14 anni, in media due attacchi al mese) Colorazione verde chiaro alla 2<sup>a</sup> ora - Massimo alla 5<sup>a</sup> - Nulla alla 8<sup>a</sup> - Torna la colorazione verde chiaro dalla 9<sup>a</sup> alla 25<sup>a</sup> - Diminuisce alla 28<sup>a</sup> per andare a zero dalla 29<sup>a</sup> alla 31<sup>a</sup> - Dalla 32<sup>a</sup> alla 82<sup>a</sup> si trovano tracce di bleu nelle urine che tornano definitivamente normali alla 89<sup>a</sup> ora. *Fig. 2.*



*Fig. 2.*

Esp. V.<sup>a</sup> - G. A. (anni 20, in media 4 attacchi al mese) Colorazione verde chiaro alla 2<sup>a</sup> ora - dopo un massimo all' 8<sup>a</sup> ed alla 20<sup>a</sup> ora, la colorazione scende a zero alla 39<sup>a</sup> ora. Risale ad un colore verde chiaro alla 44<sup>a</sup> e cessa definitivamente alla 46<sup>a</sup>.

Esp. VI.<sup>a</sup> - N. E. (15 anni, in media 4 attacchi al mese) Colorazione dopo mezz'ora. - Scompare qualunque traccia di bleu alla 55<sup>a</sup> ora. Ritorna alla 56<sup>a</sup> per scomparire di nuovo dalla 67<sup>a</sup> alla 69<sup>a</sup> - Alla 72<sup>a</sup> torna e scompare definitivamente alla 74<sup>a</sup>.

2.<sup>o</sup> GRUPPO — Esperienze in epilettici durante il periodo intervallare.

Esp. I.<sup>a</sup> - P. V. (30 anni, in media accessi 2 al mese) Colorazione verde chiara alla 4<sup>a</sup> ora - tracce dalla 6<sup>a</sup> alla 18<sup>a</sup> - zero dalla 26<sup>a</sup> alla 30<sup>a</sup> - Verde chiaro alla 40<sup>a</sup> - Nulla alla 64<sup>a</sup> - Tracce dalla 65<sup>a</sup> alla 78<sup>a</sup> - Ogni traccia di colorazione scompare definitivamente alla 80<sup>a</sup> ora.

Esp. II.<sup>a</sup> - Tracce dopo mezz'ora - Verde chiaro dopo 5 ore - *Idem* alla 22<sup>a</sup> ora dopo avere presentato appena tracce di colorazione dalla 7<sup>a</sup> alla 18<sup>a</sup> - Dalla 26<sup>a</sup> alla 28<sup>a</sup> 0 - Torna la colorazione verde chiaro alla 35<sup>a</sup> ora e si mantiene tale con lievissime oscillazioni fino alla 52<sup>a</sup> ora in cui discende per giungere a zero nuovamente alla 58<sup>a</sup> - si trovano tracce di bleu nella 70<sup>a</sup> ora, poi più nulla dalla 78<sup>a</sup> alla 86<sup>a</sup> - La curva cade definitivamente alla 97<sup>a</sup> ora dopo essere lievemente risalita alla 90<sup>a</sup> ora.

In questo soggetto si è verificata l'eliminazione del bleu con straordinaria lentezza; non si è qui avuto un massimo di colorazione, oscillando sempre l'intensità di colorazione fra il verde chiaro e le sue sfumature.

Esp. III.<sup>a</sup> - N. P. (18 anni, in media 4 accessi al mese). Si trova già il bleu nelle urine dopo mezz' ora dall' iniezione - colore verde scuro alla 4<sup>a</sup> ora - 0 alla 6<sup>a</sup> ora - Massimo alla 7<sup>a</sup> - 0 nuovamente alla 11<sup>a</sup> - La curva, dopo essere risalita al verde scuro alla 23<sup>a</sup> ora, cade definitivamente alla 32<sup>a</sup>.

Esp. IV.<sup>a</sup> - P. C. (28 anni, in media 2 attacchi al mese. Frequentemente però va soggetto a lievi vertigini senza perdita di coscienza).

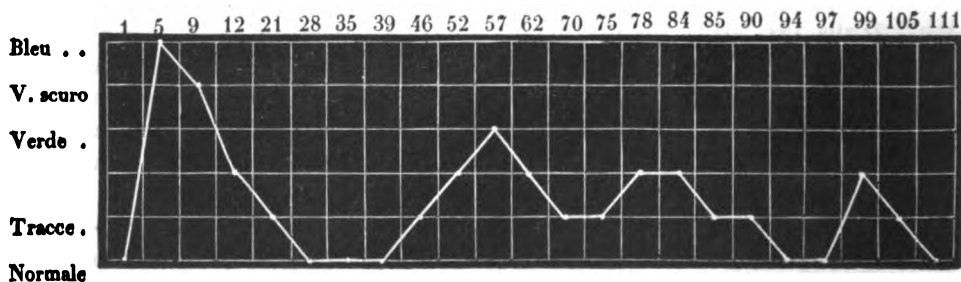
Tracce alla 2<sup>a</sup> ora - Massimo alla 6<sup>a</sup> - Alla 10<sup>a</sup> ora la curva discende a 0, per risalire ad una colorazione intensa come la precedente dalla 13<sup>a</sup> alla 23<sup>a</sup>, - poi discende lentamente. - Si trovano tracce di bleu dalla 37<sup>a</sup> alla 40<sup>a</sup> ora. - Cessa completamente l'eliminazione alla 57<sup>a</sup> ora, dopo una nuova ascesa della curva alla 42<sup>a</sup> ora.

Esp. V.<sup>a</sup> - T. D. (30 anni, in media tre attacchi al mese) - Colorazione massima dalla 5<sup>a</sup> ora alla 10<sup>a</sup> - Scomparsa di ogni traccia di bleu dalla 26<sup>a</sup> alla 49<sup>a</sup> ora - Tracce alla 53<sup>a</sup> - 0 alla 56<sup>a</sup> - Tracce di nuovo alla 58<sup>a</sup> - La curva cade definitivamente alla 68<sup>a</sup> ora.

Esp. VI.<sup>a</sup> - S. P. (10 anni, in media 10-12 attacchi al mese). Dopo mezz' ora si trovano già tracce di bleu nelle urine. - Massimo dalla 14<sup>a</sup> alla 20<sup>a</sup> ora - 0 alla 32<sup>a</sup> - L' eliminazione cessa del tutto alla 43<sup>a</sup> ora, dopo aver presentato nuovamente una colorazione verde chiaro alla 40<sup>a</sup> ora.

Esp. VII.<sup>a</sup> - B. T. (50 anni, in media 8-10 attacchi al mese). Tracce alla 3<sup>a</sup> ora - Massimo alla 6<sup>a</sup> - La curva scende lentamente a 0 alla 22<sup>a</sup> ora e resta tale fino alla 27<sup>a</sup> - Torna definitivamente a 0 alla 49<sup>a</sup> ora, dopo essere risalita ad una colorazione verde intenso dalla 29<sup>a</sup> alla 31<sup>a</sup> ora.

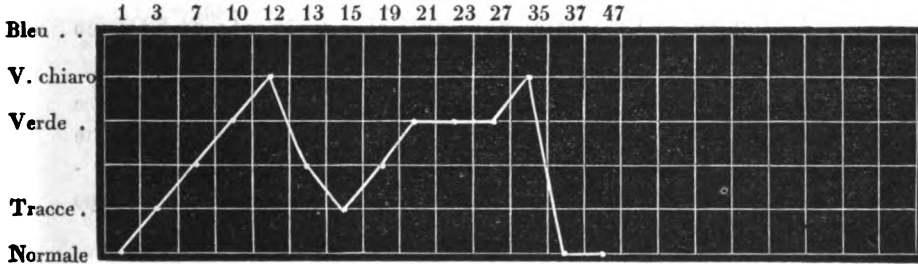
Esp. VIII.<sup>a</sup> - N. F. (23 anni, in media tre attacchi al mese). Massimo alla 5<sup>a</sup> ora. La curva scende lentamente a 0 alla 28<sup>a</sup> e vi rimane fino alla 39<sup>a</sup> ora, - Dopo varie oscillazioni torna a 0 dalla 94<sup>a</sup> alla 97<sup>a</sup> - Cade definitivamente alla 111<sup>a</sup>, dopo essere risalita ad una colorazione verde chiaro alla 99<sup>a</sup> ora. *Fig. 3.*



*Fig. 3.*



Esp. IX. - D. S. S. (23 anni, in media due attacchi al mese). Tracce alla 3<sup>a</sup> ora - Massimo alla 12<sup>a</sup> ed alla 35<sup>a</sup> ora - Fra questi due massimi la colorazione ha raggiunto un minimo alla 15<sup>a</sup> ora - Alla 37<sup>a</sup> scompare definitivamente qualunque traccia di bleu *Fig. 4.*



*Fig. 4.*

ESP. X.<sup>a</sup> - C. F. (80 anni, in media due attacchi al mese). La colorazione bleu si è manifestata nelle urine alla 3<sup>a</sup> ora. Dopo varie oscillazioni è scomparsa definitivamente alla 38<sup>a</sup> ora.

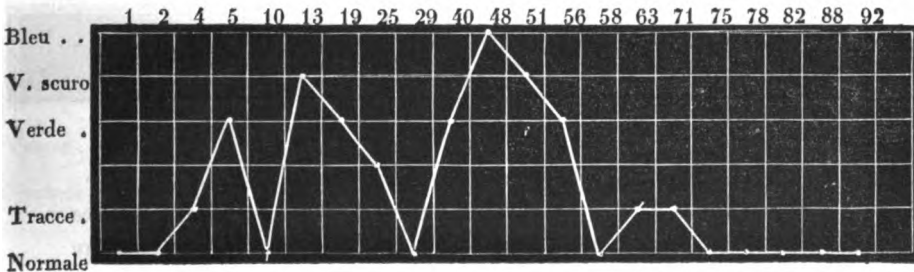
ESP. XI.<sup>a</sup> - D. V. P. (24 anni 4-5 attacchi al mese). - Comparsa del bleu nelle urine dopo due ore. - Scomparsa definitiva, senza che si sia manifestata alcuna interruzione alla 46<sup>a</sup> ora.

ESP. XII.<sup>a</sup> - L. P. (anni 25 in media 3-4 attacchi al mese). Comparsa del bleu nelle urine alla 3<sup>a</sup> ora. - Scomparsa definitiva alla 65<sup>a</sup> ora.

3.<sup>o</sup> GRUPPO. — Esperienze in epilettici durante lo stato di male. (Gli accessi epilettici sono indicati nelle tavole con asterisco).

ESP. I.<sup>a</sup> - M. A. (13 anni, 5 accessi convulsivi durante l'esperienza). - Tracce di bleu alla 4<sup>a</sup> ora - Colore verde scuro alla 5<sup>a</sup> - 0 alla 10<sup>a</sup>. Colorazione verde scuro più intensa della precedente alla 13<sup>a</sup> ora - La curva scende lentamente a 0 una seconda volta alla 29<sup>a</sup> ora - Risale ad un massimo alla 48<sup>a</sup> ora - torna una 3<sup>a</sup> volta a 0 alla 58<sup>a</sup> ora e cade definitivamente alla 75<sup>a</sup> dopo essere lievemente risalita dalla 63<sup>a</sup> alla 71<sup>a</sup> ora.

*Fig. 5.*

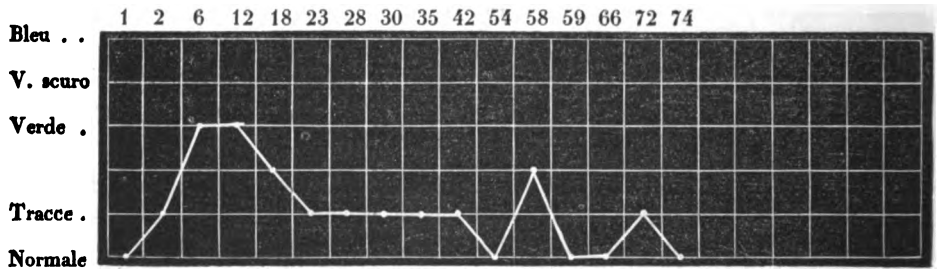


*Fig. 5.*

ESP. II. - P. F. (30 anni) tre accessi convulsivi durante l'esperienza. Colorazione verde scuro alla 2<sup>a</sup> ora - 0 alla 27<sup>a</sup> - Colorazione verde di nuovo dalla 29<sup>a</sup> alla 44<sup>a</sup> ora - 0 dalla 46<sup>a</sup> alla 48<sup>a</sup> - Torna la colorazione verde dalla 68<sup>a</sup> alla 72<sup>a</sup> ora, per scomparire definitivamente alla 77<sup>a</sup> ora.

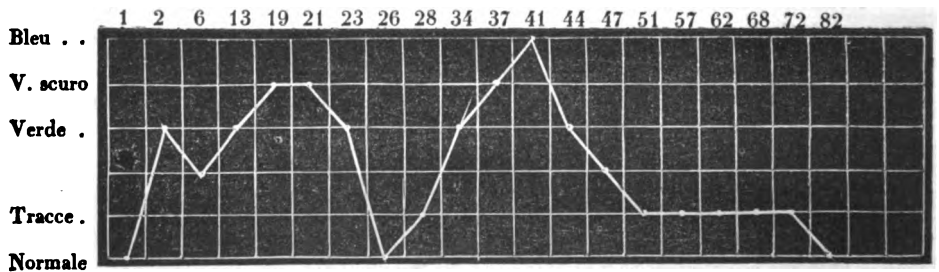
4.<sup>o</sup> GRUPPO. — Epilettici nei quali si è verificato un attacco convulsivo durante il corso dell'esperienza.

ESP. I.<sup>a</sup> - S. A. (20 anni, in media tre attacchi al mese) - Tracce alla 2<sup>a</sup> ora - Massimo dalla 6<sup>a</sup> alla 12<sup>a</sup> - La curva discende lentamente fino a 0 alla 54<sup>a</sup> ora - Risale ad una colorazione verde chiaro alla 58<sup>a</sup> - Torna a 0 dalla 59<sup>a</sup> alla 66<sup>a</sup> e scompare poi definitivamente alla 77<sup>a</sup>, dopo essere lievemente risalita alla 72<sup>a</sup> ora. *Fig. 6.*



*Fig. 6.*

ESP. II.<sup>a</sup> - P. G. (32 anni, in media 2 accessi al mese) - Colorazione verde scuro alla 2<sup>a</sup> ora; dopo essere salita ad una colorazione anche più intensa dalla 19<sup>a</sup> alla 21<sup>a</sup> ora, la curva scende a 0 alla 26<sup>a</sup>, poi risale lentamente fino ad un massimo nella 41<sup>a</sup> ora, e discende poi progressivamente e lentamente a 0 alla 82<sup>a</sup> *Fig. 7.*



*Fig. 7.*

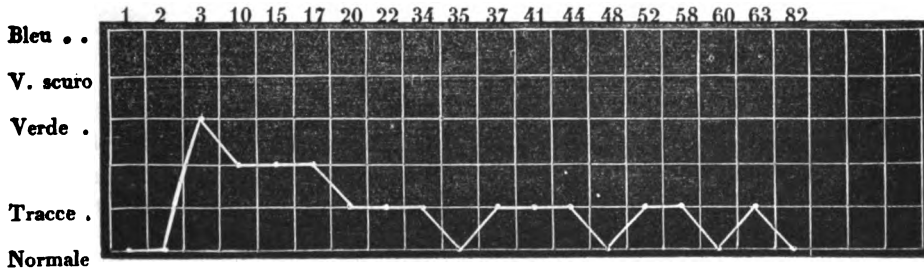
ESP. III.<sup>a</sup> - R. F. (24 anni, in media 2 attacchi al mese) Tracce alla 8<sup>a</sup> ora - Massimo alla 22<sup>a</sup> ora - 0 dalla 25<sup>a</sup> alla 30<sup>a</sup>; dopo essere

risalita ad una debole colorazione alla 31<sup>a</sup> ora, torna a 0 alla 49<sup>'</sup> - Si notano poi tracce di bleu dalla 58<sup>'</sup> alla 70<sup>'</sup> - Alla 72<sup>a</sup> ora scompare definitivamente qualunque traccia di bleu di metilene.

**B) Isterismo.**

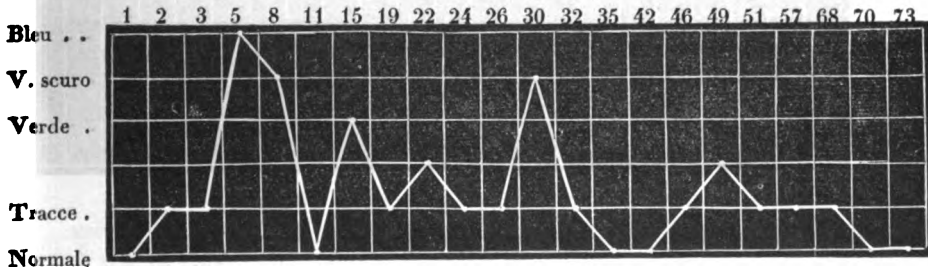
1.<sup>o</sup> GRUPPO. — Isterici nei quali si è iniziata l'esperienza al principio del periodo di eccitamento.

Esp. I.<sup>a</sup> - S. G. (26 anni) - Colorazione verde alla 3<sup>a</sup> ora - La curva discende lentamente fino a giungere a 0 alla 35<sup>a</sup> ora - Tracce di bleu dalla 37<sup>a</sup> alla 44<sup>a</sup> ora - Nulla nuovamente alla 48.<sup>a</sup> - Tracce dalla 52<sup>a</sup> alla 58<sup>a</sup> - Nulla alla 60<sup>a</sup> - Tracce alla 63<sup>a</sup> - La curva scende definitivamente a 0 alla 82<sup>a</sup> ora - Dalla 63<sup>'</sup> alla 82<sup>'</sup> ora non è stato possibile ottenere dal malato urine a causa del suo stato di agitazione che aumentava notevolmente quando egli si vedeva oggetto di esame. *Fig. 8.*



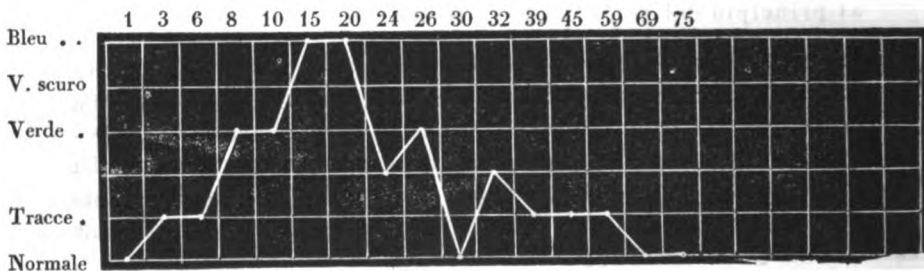
*Fig. 8.*

Esp. II.<sup>a</sup> - P. C. (17 anni) Tracce di bleu alla 2<sup>a</sup> ora - Massimo di colorazione alla 5<sup>a</sup> - Nulla alla 11<sup>a</sup> - Colorazione verde scura alla 30<sup>a</sup>. Dopo varie oscillazioni la curva torna a 0 dalla 35<sup>'</sup> alla 42<sup>a</sup> ora. Risale lentamente alla 49<sup>'</sup> per poi discendere nuovamente a 0 alla 70<sup>a</sup>. *Fig. 9.*



*Fig. 9.*

Esp. III.<sup>a</sup> - T. L. (26 anni). Tracce di bleu alla 3.<sup>a</sup> ora - Massimo dalla 15.<sup>a</sup> alla 20.<sup>a</sup> - La curva discende a 0 alla 30.<sup>a</sup> ora e dopo essere salita ad una colorazione verde chiara alla 32.<sup>a</sup> discende lentamente a 0 alla 69.<sup>a</sup> ora. *Fig. 10.*



*Fig. 10.*

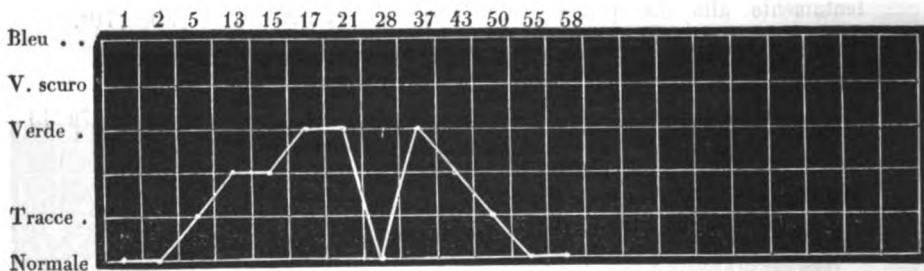
C) Esperienze in soggetti affetti da altre malattie mentali.

1) Confusione allucinatoria.

a) L. G. (69 anni, l'individuo è in uno stato di assoluta inerzia, mangia con difficoltà - perde urine e feci). Tracce di bleu nell'orine all'8.<sup>a</sup> ora - Nulla dalla 15.<sup>a</sup> alla 38.<sup>a</sup> - Tracce ancora dalla 42.<sup>a</sup> alla 46.<sup>a</sup>. Alla 57.<sup>a</sup> ora scompare definitivamente ogni traccia di bleu.

2) Confusione allucinatoria.

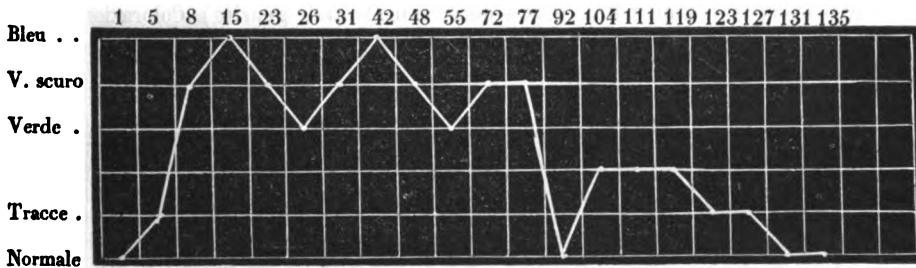
a) G. F. (18 anni, stato confusionale) - Tracce alla 5.<sup>a</sup> ora - Massimo dalla 17.<sup>a</sup> alla 21.<sup>a</sup> - La curva discende a 0 alla 28.<sup>a</sup> ora - risale ad una colorazione intensa come la precedente alla 37.<sup>a</sup> ora per poi tornare definitivamente a 0 alla 55.<sup>a</sup> *Fig. 11.*



*Fig. 11.*

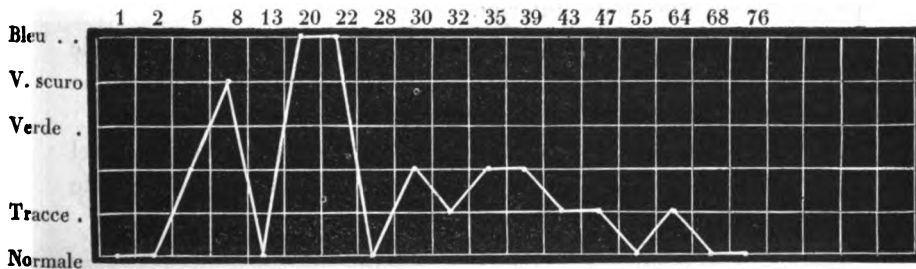
## 3) Follia circolare. Stato confusionale.

a) A. G. (22 anni) Traccie di bleu nelle urine alla 5<sup>a</sup> ora - Massima alla 15<sup>a</sup> ed alla 42<sup>a</sup> - Dopo oscillazioni varie la curva cade a 0 alla 92<sup>a</sup> - Risale poi alla 104<sup>a</sup> per tornare a 0 alla 131<sup>a</sup> ora. *Fig. 12.*

*Fig. 12.*

## 4) Stupore.

a) P. L. (24 anni) Colorazione intensa verde scuro alla 8<sup>a</sup> ora - Nulla alla 13<sup>a</sup> - Massimo dalla 20<sup>a</sup> alla 22<sup>a</sup> - La curva torna a 0 alla 28<sup>a</sup> ora: poi dopo avere oscillato fra il verde chiaro e le sfumature di esso, ricade a 0 alla 55<sup>a</sup> ora. Ricompaiono tracce di bleu alla 64<sup>a</sup> ora, e scompaiono definitivamente alla 68<sup>a</sup> *Fig. 13.*

*Fig. 13.*

## 5) Malinconia.

a) C. A. (35 anni, stato di stupore) - Comparsa del bleu alla 2<sup>a</sup> ora - Nulla dalla 25<sup>a</sup> alla 30<sup>a</sup> - Dopo essere risalita dalla 36<sup>a</sup> alla 41<sup>a</sup>, la curva discende definitivamente a 0 alla 47<sup>a</sup> ora.

## 6) Paranoia cronica.

a) F. G. (51 anni) - Alla 6<sup>a</sup> ora si trovano le urine intensamente colorate in bleu. Dopo varie oscillazioni la curva cade definitivamente a 0 alla 47<sup>a</sup> ora.

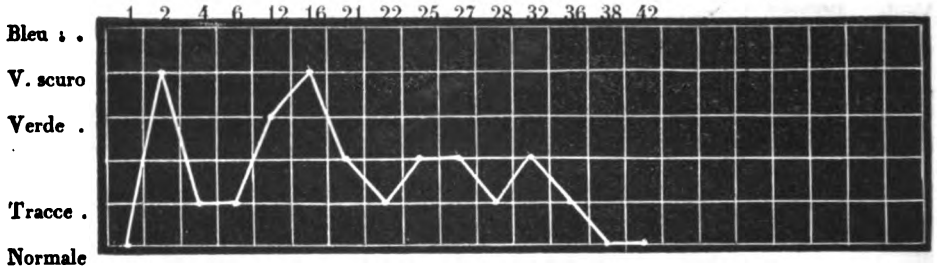
b) D. A. (22 anni) - Colorazione bleu delle urine alla 3<sup>a</sup> ora - Scomparsa definitiva del bleu dopo oscillazioni varie alla 22<sup>a</sup> ora.

7) Alcoolismo cronico.

a) C. D. (59 anni) - Colorazione bleu delle urine alla 2<sup>a</sup> ora - Le urine tornano normali alla 54<sup>a</sup> ora.

8) Delirio allucinatorio acuto da alcool.

a) B. R. (anni 53, l'individuo è sottoposto all'esperienza quando è già scomparso ogni delirio e può quasi considerarsi guarito) Colorazione verde scuro alla 2<sup>a</sup> ora. - Dopo varie oscillazioni, scomparsa definitiva del bleu alla 38<sup>a</sup> ora. *Fig. 14.*



*Fig. 14.*

Le ricerche negli epilettici sono state fatte in epoche differenti, vale a dire immediatamente dopo l'attacco (6 casi), durante il periodo intervallare (12 casi), ed in uno stato di male che presentavano due degli infermi.

Ho riunito in un gruppo separato quelle esperienze (3) nelle quali si è verificato un attacco convulsivo durante la eliminazione del bleu precedentemente iniettato.

I risultati delle mie esperienze si possono riassumere nel seguente quadro, in cui i numeri posti in parentesi indicano le medie, e gli altri i massimi ed i minimi.

	MASSIMO DI CO- LORAZIONE DOPO ORE	DURATA DELLA ELIMINAZIONE ORE	INTERRUZIONI			
			INTERR. DELLA ELIMINAZIONE		DURATA ORE	PRIMA INTERRUZIONE DOPO ORE
			SI	NO		
I. Iniezione subito dopo l'attacco . . . . .	(13) 2-47	(63) 32-88	si		(3) 2-13	(30) 4-55
II. Iniezione nel periodo intervallare . . . . .	(5) 4-13	(66) 32-111	8	4	(6) 2-23	(21) 5-32
III. Iniezione durante lo stato di male . . . . .	47	(75) 73-77	si		(2) 2-3	(17) 8-27
IV. Sopravviene l'accesso durante l'eliminazione	(22) 4-41	(76) 72-82	si		(3) 2-6	(34) 26-52

Dalle cifre suddette risulta chiaramente che la durata della eliminazione del bleu di metilene non offre grandi variazioni, sia che l'iniezione avvenga in un periodo intervallare o immediatamente dopo l'attacco: in una sola esperienza, fatta nel periodo intervallare, la durata della eliminazione è stata di 111 ore, la quale cifra è molto superiore a tutte le altre da me ottenute. Nei malati invece che si trovano in istato di male la durata della eliminazione oscilla entro brevi limiti, cosicchè essa si mantiene di poco inferiore alla durata massima che ci offrono gli altri gruppi di epilettici, e nello stesso tempo il suo limite minimo è di molto superiore a quello che si trova negli stessi gruppi.

Questi risultati non concordano con quelli del Feré e Laubry, nè col fatto noto antecedentemente che alcune sostanze (joduro di potassio, salicilato di sodio) introdotte nello stomaco dopo l'attacco epilettico sono emesse più rapidamente, che quando sono ingerite nel periodo intervallare. Voisin e Mauté adoperando il bleu di metilene per via ipodermica trovarono che quando l'iniezione veniva eseguita subito dopo l'attacco, l'eliminazione di esso si facevâ in un tempo molto più lungo (100-110 ore) di quello che suole avvenire nel periodo intervallare (30-40 ore).

Per quanto riguarda il massimo di colorazione, i miei risultati sono concordi con quelli di questi due osservatori, come dimostrano chiaramente le medie rispettive (13-15 ore).

Merita poi di essere rilevato come le interruzioni nella eliminazione del bleu di metilene si sono osservate in tutti gli epilettici sui quali ho sperimentato, ad eccezione di quattro, nei quali le mie ricerche furono eseguite durante il periodo intervallare.

Riguardo ai sei casi nei quali è sopravvenuto l'attacco epilettico durante il periodo d'eliminazione, si ha la scomparsa totale della colorazione delle orine entro un numero d'ore che non offre differenze sensibili da quello che ci hanno offerto gli epilettici durante lo stato di male. In un caso l'accesso sopravvenuto durante il periodo ascendente di un segmento della curva *Fig. 7*, ed in un altro avvenuto durante il periodo discendente del segmento della curva stessa *Fig. 6*, non sembra che abbia influito in alcun modo sulla eliminazione, in quanto che nel primo è continuato il periodo ascendente, e nel secondo quello discendente.

Rispetto alla forma della curva di eliminazione non vi sono differenze negli epilettici a seconda che sia stata praticata l'iniezione immediatamente dopo l'attacco o nello stato di male, oppure che si sia verificato nell'individuo un attacco convulsivo durante l'esperimento (*Figure 1, 2, 5, 6, 7*). In questi casi essa presenta sempre delle interruzioni nella eliminazione del bleu di metilene, assumendo così quel tipo che Voisin e Mauté hanno denominato policiclico discontinuo; mentre in quelle esperienze eseguite nel periodo intervallare la curva è stata policiclica continua in 4 casi, e discontinua negli altri 8. (*Figure 3, 4*).

Le ricerche negli isterici sono state eseguite solo durante uno stato di agitazione psico-motrice accompagnata da disturbi allucinatori spiccati; mi è stato impossibile di eseguirle nei periodi intervallari per la viva opposizione dei malati: quindi i risultati da me ottenuti si possono paragonare solo con quelli che riguardano gli epilettici che non si trovavano nel periodo intervallare. Le differenze non sono sensibili; in ambedue i casi le cifre oscillano fra limiti troppo ristretti perchè ad esse si possa dare una qualche importanza; anche negli isterici esistono le interruzioni.

Per ciò che riguarda le ricerche sugli stati confusionali, la scomparsa totale della colorazione delle urine oscilla entro limiti meno ampi di quello che avviene negli epilettici durante il periodo intervallare o immediatamente dopo l'attacco, ravvicinandosi così ai risultati che ci hanno dato gli epilettici nello stato di male, e gli isterici nel periodo di agitazione.

Il limite minimo (14 ore) in cui si ha il massimo di colorazione si mantiene più alto di quello che suole avvenire negli epilettici e negli isterici (*Fig. 8, 9, 10*).

La curva è stata sempre policiclica discontinua.

Le mie ricerche sugli alcoolizzati si possono considerare come eseguite in individui sani, in quanto che i disordini prodotti dall'alcool erano da molto tempo completamente scomparsi. È notevole in queste esperienze: che la durata media dell'eliminazione è minore di quella degli altri casi precedenti, e che soprattutto non vi sono state mai interruzioni. Uguali risultati ho ottenuto in due casi di paranoia cronica senza agitazione motoria e senza disturbi allucinatori.



Da quanto abbiamo esposto finora risulta chiaramente che non si può affermare esservi una differenza nelle modalità della eliminazione del bleu di metilene negli epilettici nei diversi loro stati e negli isterici. Questo è concorde col risultato ottenuto dal Dufour in un caso di follia a doppia forma, in cui la eliminazione del bleu avveniva sempre in una maniera identica e nel medesimo tempo, sia che le condizioni psichiche della malata fossero depresse, sia che esse fossero esaltate.

Quello che si può dedurre dalle mie esperienze è che:

1.° la durata della eliminazione del bleu di metilene in individui normali (e nei paranoici cronici) si compie in un periodo di tempo più breve di quello che suole avvenire negli epilettici, negli isterici, e negli stati confusionali;

2.° la curva d'eliminazione nei soggetti normali (e nei paranoici cronici) è sempre policiclica continua; mentre negli stati confusionali, negli stati deliranti degli isterici, negli epilettici in stato di male e negli epilettici in cui l'iniezione fu eseguita immediatamente dopo l'attacco, essa ha presentato sempre qualche interruzione. Solo gli epilettici nel periodo intervallare offrono qualche volta (4 su 12) una curva policiclica continua.

La importanza da darsi alla intermittenza della eliminazione del bleu è stata differentemente considerata dagli autori, in quanto che le condizioni che determinano la trasformazione del bleu nel suo cromogeno incolore non sono ancora ben conosciute. Per Linossier e Barjon <sup>1</sup> tutte le volte che l'orina è alcalina, il bleu si elimina allo stato di cromogeno, qualunque sia la causa della alcalinità, risultandone così una non eliminazione apparente, o una eliminazione diminuita, od anche una eliminazione intermittente. Chauffard e Castaigne <sup>2</sup> sostengono invece che l'alcalinità delle urine non ha alcuna influenza nel produrre le intermittenze, e le mie ricerche concordano con le vedute di questi due autori; io ho ritrovato la reazione alcalina nelle urine appena

<sup>1</sup> Linossier et Barjon. Influence de la reaction de l'urine sur l'élimination du bleu de méthylène. *Semaine médicale*. 1898, N. 16.

<sup>2</sup> Chauffard et Castaigne. Valeur semeiologique de l'épreuve par le bleu de méthylène chez les hépatiques. *Semaine médicale*. 1898, N. 24.

emesse, sia che fossero decisamente azzurre, sia che la loro colorazione fosse meno intensa od assolutamente nulla: la intermittenza della colorazione non si deve adunque alla alcalinità delle urine, come supposero Linossier e Barjon. E nemmeno credo che si possa decisamente affermare essere l'intermittenza nella eliminazione del bleu di metilene un segno della insufficienza epatica, come vogliono Chauffard e Castaigne. Tenuto però conto dei risultati di questi osservatori e di quelli di Bar Menu e Mercier nell'eclampsia, uniti a quelli di Voisin e Mauté nella epilessia e di quelli ottenuti da me nella epilessia, nella isteria, e negli stati confusionali, si può ritenere che la eliminazione intermittente è con molta probabilità in rapporto con uno stato di intossicazione dell'organismo, intossicazione dalla quale dipendono, secondo gli studi più recenti, molti disordini del sistema nervoso.

*Roma, Maggio 1899.*

---

# STUDIO CLINICO SULLE PSICOSI NEURALGICHE

(IN SENSU LATO)

DEI DOTTORI

G. MINGAZZINI

E

G. PACETTI

Professore di Neuropatologia  
nella R. Università di Roma

Docente di Neuropatologia  
nella R. Università di Roma

616. 857
312. 1

L'esistenza di forme psicopatiche in intimo rapporto causale con le nevralgie è oramai accertata nella scienza, che, sebbene la casistica relativa non sia molto numerosa, sarebbe però superfluo addurre nuovi esempi al solo scopo di dimostrare questo fatto clinico. Tuttavia nuove ricerche su questo campo sono a nostro avviso giustificate, perchè la conoscenza anche puramente nosografica di tal gruppo è tuttora assai incompleta, incerti ne sono i confini e la patogenesi ne è avvolta ancora nella più grande oscurità.

Le nostre ricerche furono soprattutto rivolte a raccogliere nel copioso materiale del Manicomio di Roma quei casi, nei quali potevasi stabilire un rapporto etiologico fra la malattia mentale e le varie forme di neuralgie, presa questa parola in senso largo; perchè l'accertare un tale rapporto incontra talvolta non lievi difficoltà. Oppostamente, infatti, a quanto fu asserito anche da ragguardevoli alienisti, la nostra personale esperienza ci ha convinto che soprattutto le malattie mentali acute si accompagnano con grande frequenza alla cefalalgia, come pure ad altri disturbi della sensibilità del capo (paralgie, parestesie) e di altri organi. Ma si estenderebbe smisuratamente, ed in modo del tutto arbitrario, il dominio delle psicosi cefalalgiche se vi si includessero tutti quei casi nei quali il dolore, e principalmente il dolor di testa, sotto qualunque delle sue forme, esisteva fino dal principio della malattia come puro effetto concomitante della stessa causa o come semplice sintoma accessorio del quadro morboso, senza spiegare nessuna influenza sul decorso della malattia. Esempi assai dimostrativi di tal genere possono trovarsi per esempio nelle pazzie su fondo neurastenico, così bene illustrate da Krafft-Ebing<sup>1</sup>. Noi abbiamo posto ogni

<sup>1</sup> Krafft Ebing. Ueber transitor. Irresein auf neurasthenischer Grundlage. *Arb. aus den gesamt Geb. der Psych.* Leipzig, Barth 1898, I. H.

cura nello scerverare questi casi, e abbiamo tenuto conto solo di quelli nei quali la neuralgia o la cefalea primeggiavano nel campo fenomenologico, e sostenevano tutto l'edificio morboso.

D'altra parte non abbiamo voluto escludere dal campo delle nostre ricerche, almeno in modo assoluto e sistematico, tutti quei casi nei quali potè dimostrarsi nel paziente l'esistenza della neurosi isterica. Non vogliamo qui parlare delle circostanze nelle quali la cefalea si presenta come semplice aura di un attacco convulsivo isterico, ovvero di altre manifestazioni il cui significato non può essere dubbio. Ma la circostanza che il paziente avesse avuto per il passato, o anche presentasse in atto questa neurosi, non ci parve criterio sufficiente per attribuire ad essa senz'altro ogni manifestazione morbosa.

Era prezzo dell'opera ad ogni modo indagare con mente scevra da qualsiasi preconetto i rapporti che le dette malattie possono contrarre col nostro gruppo e i caratteri speciali dai quali si rivela la loro influenza. Siffatte considerazioni erano da parte nostra tanto più necessarie in quanto uno di noi (Mingazzini) si è occupato da tempo di una parte dell'argomento (cioè delle forme emicraniche) facendone oggetto di tre pubblicazioni successive. Ora, l'obiezione ripetutamente sollevata dal Möbius<sup>1</sup> fu che non si aveva diritto di elevare a dignità di « psicosi emicranica » una sindrome nella quale si trattava di una manifestazione isterica od epilettica, e in cui l'emicrania agiva come « *agent provocateur* ». Tuttavia questa obiezione, per quanto concerne l'epilessia, non può applicarsi che a due sole delle osservazioni riferite nei lavori suaccennati, perchè in tutte le altre l'epilessia è completamente esclusa, e noi ci siamo perciò fatto un dovere di eliminarle dalla nostra attuale casistica. Quanto all'isteria, non vi ha dubbio che in alcune delle storie riferite si faccia menzione di stimate isteriche, più o meno manifeste, riscontrate nell'esame obiettivo: tuttavia questa constatazione non prova affatto che la sindrome psicopatica non sarebbe scoppiata, qualora siffatte stimate fossero mancate, come del resto sarà nostra cura di provare in altro punto del nostro lavoro.

Un'altra obiezione che sfuggì alla critica altrui, ma dinanzi a cui noi stessi non possiamo rimanere indifferenti, si è che

<sup>1</sup> Möbius. Die Migräne, Holder, Wien 1894, p. 38 (in *Nothnagel's Spec. Path. u. Therapie*).

talvolta fu concepito in altre memorie (23, 24) da uno di noi (Mingazzini) come « emicranico », un dolore al quale meglio si sarebbe adattato il predicato di « cefalalgico ». La ragione principale per cui oggi noi diamo a taluni casi una diversa interpretazione dipende da ciò: che in talune cefalalgie durante l'escacerbarsi dell'intensità del dolore non si svolgono sempre veri e propri sintomi psichici, ma solo disturbi visivi elementari senza perdita di coscienza. Ora questi ultimi disturbi erano stati interpretati allora non come uno stadio abortivo della psicopatia, ma piuttosto come parte integrante della cefalea (emicrania). Per altro uno studio analitico più accurato ci ha convinti che ad essi debbesi attribuire invece il significato di una manifestazione rudimentaria della sindrome psicopatica, tanto più che molte volte, anche quando questa si esplica in tutta la sua pienezza, è preceduta dai sovraccennati disordini. Il lettore quindi comprenderà come fosse doverosa da parte nostra una nuova revisione dei casi, per classificarli fra le emicranie o fra le cefalee; e ciò, sia per sfuggire ad ulteriori critiche, sia per assegnare a ciascuna forma di dolore quel posto e quel significato che clinicamente le competevano.

Dalle considerazioni che siamo venuti fin qui svolgendo potrebbe scaturire già un principio di classificazione delle nostre osservazioni secondo l'etiologia. Alla stregua di questo principio si potrebbero distinguere tre gruppi di casi: a) le forme del tutto pure ed autonome; b) quelle eventualmente legate all'isteria, o all'epilessia; c) gli episodi cefalalgici ricorrenti nel corso di altre malattie mentali. Ma alcune considerazioni pratiche, quella soprattutto che nello stato attuale della scienza, la nosografia occupa tuttora il primo posto nello studio delle malattie mentali, ci hanno indotto ad ordinare la nostra casistica secondo una divisione puramente empirica, determinata da caratteri nosografici, riserbando per un altro capitolo l'indagare se e fino a qual punto esistano fra i vari casi dello stesso gruppo differenze che si possano riportare alla diversa etiologia.

Analizzando infatti le varie forme di neuralgia che, secondo le osservazioni finora raccolte, danno luogo allo svolgimento di disturbi mentali, scaturisce subito il criterio tassonomico che ci deve guidare. I dolori colpiscono o parti del cranio (encefalo) o nervi decorrenti fuori del cranio; quindi il primo nostro compito è quello di discriminare le neuralgie cefaliche dalle neuralgie

extraencefaliche. Le prime poi, ora assumono la forma di prosopalgia, ora di pura cefalea, ora di emicrania. Tanto nella prima, come nella seconda categoria il disordine psichico può limitarsi alla presenza di un semplice disturbo elementare: ovvero a questo può aggiungersi la perdita della coscienza, perdurando però un tempo piuttosto breve (da poche ore ad una o due settimane): ovvero il dolore e quindi la cefalea possono rimanere per la durata di parecchie settimane o mesi. Ora, alla prima (adottando una nomenclatura già usata nelle memorie precedenti da uno di noi [Mingazzini]) assegneremo il nome di forma abortiva, alla seconda quello di forma transitoria o iperacuta, alla terza infine quello di forma protratta.

Tra le forme abortive si troveranno descritti alcuni casi, nei quali per verità non si assiste allo svolgersi di un vero disturbo mentale, e che perciò è inesatto registrare fra le psicosi: la cefalea cioè o l'emicrania si limita a provocare la visione di fosfeni. Di tali forme, assai frequenti nella pratica, addurremo solo qualche esempio; ma il loro interesse per noi risulta da ciò ch'essi rappresentano il primo gradino di quella scala di disordini della sfera visiva, che hanno tanta parte nella storia delle nostre psicosi.

Noi ragioneremo pertanto, secondo i criteri testè accennati, delle psicopatie dovute 1) a prosopalgia 2) a cefalalgia 3) ad emicrania 4) a neuralgie extraencefaliche.

#### 1. Psicosi dovute a prosopalgia.

a) Forme transitorie o iperacute. I disturbi mentali consecutivi a prosopalgia non sono molto frequenti. Le relative osservazioni sono riferite da Wagner, Griesinger, Krafft-Ebing, Wagner e Laquer. Anche a noi ne è capitato un caso.

Osservazione di Griesinger (12). Femmina di 18 anni. Andava soggetta ad attacchi di neuralgia sopraorbitale sinistra, ad ogni succedersi della quale si presentavano stati di confusione, di malinconia e di eccitamento erotico. Ogni accesso durava 10-14 giorni; seguiva la remissione dopo 2-3 settimane.

Osservazione di Griesinger (12). Uomo di 45 anni. Da un anno avvertiva un senso di bruciore fra le scapole. Quando diviene più forte, sopraggiunge una violenta neuralgia facciale destra. Durante questa, si avevano disturbi del linguaggio e poi esplosione di furore con atti violenti ed idee di grandezza; gli sembrava pure che il figlio dovesse essere ucciso.

Osservazione di Griesinger (12). Un paziente soffriva di neuralgia del V.<sup>o</sup> di destra. Il dolore neuralgico cessava, e allora sopraggiungeva un senso di angoscia e di paura, come se lo spazio mancasse: contegno ostile ed impulsi a far del male: il paziente si lamentava pure di vedere figure demoniache.

Osservazione di Krafft-Ebing (20 bis, caso 1). Uomo di 23 anni. Poca tolleranza per le bevande alcoliche. Dall'epoca della pubertà cefalea diffusa. In seguito ad estrazione di un dente forti dolori nella mascella: insonnia per 8 giorni. Per conciliarsi il sonno beve un poco di rum; allora insorse un breve sonno da cui si risvegliò in uno stato di confusione e di agitazione durante i quali accusò vivi dolori. Durata di tale stato 2 ore; amnesia completa. Poco tempo dopo nuovo accesso con ricordo sommario.

Osservazioni di Wagner (28) I. Donna di 31 anni, senza precedenti ereditari ma evidentemente imbecille. Sofferente fino da bambina di accessi cefalalgici. In seguito ad una flogosi dell'occhio sinistro e contemporanea neuralgia del V.<sup>o</sup> di sinistra, divenne ipocondriaca, con *taedium vitae* ed idee di suicidio. Durante i parossismi neuralgici che essa interpreta come invasioni diaboliche, allegorizza il dolore nel senso di un animale che la morde; afferma che l'occhio è pieno di pus. I parossismi si alternano con periodi di benessere durante i quali ha piena coscienza della propria malattia. La guarigione si ebbe col prolungarsi sempre più questi ultimi periodi, mentre lo stato generale migliorava notevolmente (aumento di 20 chil. in pochi mesi).

II. Osservazione. Uomo di 25 anni senza precedenti ereditari. Un fratello dell'infermo soffrì, come lui, di violenti accessi cefalalgici che durarono 10 anni, sopravvenivano 2-3 volte l'anno, e mentre duravano erano accompagnati da uno stato di notevole confusione. Sono cessati dopo una iniezione di morfina applicata nell'ultimo accesso. Nell'infermo i parossismi cefalalgici sono apparsi da 2-3 anni dopo un trauma del capo: vengono 2-3 volte l'anno, specie dopo l'uso dell'acquavite che egli sopporta male.

Colpito improvvisamente da un accesso, il paziente fu trovato privo di coscienza in uno stato allucinatorio, con spasmi clonici e condotto al Manicomio. Quivi restò due giorni in uno stato di confusione e di agitazione grave psicomotoria: poi, dopo il sonno, si rischiarò del tutto la coscienza e tornò in condizioni normali.

All'esame obiettivo si trovò: arrossamento della metà sinistra della fronte e di tutta la regione periculare. La pupilla destra alquanto più stretta della sinistra, del pari l'apertura palpebrale. Dolorosa la pressione sui rami del V.<sup>o</sup>. La memoria per l'avvenuto durante l'accesso è lacunare. L'infermo peraltro ricorda gli incidenti principali, ed afferma di non avere mai perduta la coscienza.

Osservazioni di Laquer (20<sup>ter</sup>). I. Uomo di 54 anni. Impiegato alla ferrovia. In seguito a strapazzi corporei cominciò a soffrire di attacchi di neuralgia del r. *supraorbitalis* destro, che ogni giorno si rendevano più violenti. I dolori si irradiavano su tutta la metà destra della faccia, e ad ogni attacco doloroso insorgevano deliri; il paziente diventava sonnolento, parlava confusamente delle sue attribuzioni, gli sembrava di discorrere con alti personaggi, nominava le diverse stazioni ferroviarie. Questi attacchi da dolori con deliri si ripetevano 3-4 volte al giorno. Nei periodi intervallari si mostrava abbastanza orientato e prendeva parte viva a tutte le faccende di casa. Questi attacchi dolorosi durarono in tutto 7-8 settimane.

II. Donna di 20 anni, non isterica, ma nervosa ed eccitabile. In seguito a forte raffreddore, fu colpita da prosopalgia totale destra. Dopo 10 giorni e in un momento in cui il dolore era più grave, insorse un brusco delirio. L'inferma credeva di stare in Stuttgart, di conversare con i medici di colà, voleva che un tenore le cantasse pezzi di musica, ovvero spediva la serva alla posta, s'inquietava con un uomo, ecc. Quando il delirio era cessato, la paziente si risvegliava come abbattuta da un grave sogno, e presentava un'intera amnesia per ciò che avea detto ad occhi chiusi.

Cessata la prosopalgia e con essa i deliri l'inferma raccontò che ad ogni esacerbarsi del dolore, le sembrava come se le fosse strappato l'occhio dalla cavità orbitaria. Nessun fenomeno isterico obiettivo.

Osservazione personale. I. Pompei Speranza, d'anni 27, maritata, con due figli. La madre soffre di diatesi urica ed è un po' nervosa; uno zio paterno è alquanto nervoso. Il padre bevitore, fumatore; di carattere irritabile, morto improvvisamente di apoplezia a 40 anni; andava soggetto a convulsioni con bava, specie dopo aver bevuto (epilessia alcoolica). Sorella nervosa. Un'altra sorella dai costumi poco corretti, un fratello bevitore; un altro imbecille ed intollerante di alcool; il terzo idiota.

La malata fu mestrata a 16 anni; si maritò a 20.

A circa 21 anni cominciò a soffrire di disturbi nevralgici a carico della metà sinistra della faccia. L'accesso veniva la sera e durava tutta la notte. Il dolore prendeva la metà sinistra della testa ed era accompagnato da rossore della metà corrispondente della faccia e da lacrimazione. Ricompariva ogni 3-4 giorni. In seguito, il dolore aumentò d'intensità, e si presentava ad intervalli sempre più brevi (a giorni alterni, 2 giorni no ed 1 sì). Ha preso senza effetto antipirina, fenacetina, chinina.

Un anno fa si sgravò e da allora in poi allatta un figlio. Da 3 o 4 mesi la neuralgia si è aggravata, vuoi per aumentarsi della frequenza degli attacchi, vuoi per la comparsa di altri sintomi. Infatti adesso la neuralgia si ripete quasi tutte le notti. Il dolore si estende anche all'orecchio sinistro ed alla metà sinistra della fronte da cui si irradia



alla metà corrispondente della faccia. Di più avverte, proprio nell'acme del dolore, ronzii e voci nell'orecchio sinistro. Non distingue se siano voci di uomini o di donne. Dice di sentire persone che parlano tra loro d'interessi: mai il contenuto di questi discorsi è stato offensivo, derisorio, osceno. Al momento non riconosce sempre la morbosità dell'allucinazione, però della non realtà se ne persuade sempre nel mattino seguente. Mai ha inteso cattivi odori, nè ha sofferto allucinazioni visive o fosfene. Spesso avverte, durante l'accesso, dei brividi nella metà sinistra del corpo.

Esame obbiettivo (12. IV. 1897). Pupille piuttosto dilatate, eguali; l'inferma presenta parecchie note degenerative: (fronte stretta, zigomi sporgenti, denti ad embrice). Facciale e lingua normali. Nulla a carico degli arti superiori. Forza dinamometrica discreta. Deambulazione normale. Normali gli sfinteri della vescica e del retto, deboli i rotulei. Una lievissima diminuzione, a sinistra, della sensibilità tattile, termica e dolorifica, e dell'acutezza del *visus*. Lieve emianosmia destra.

Alla pressione dei punti di uscita delle tre branche del trigemino non si avverte dolore; però l'inferma dice che, durante l'acme dell'accesso nevralgico, la pressione su questi punti è dolorosa.

Udito bene conservato d'ambo i lati; talvolta anche fuori dell'attacco avverte ronzio.

Causa la scarshezza delle osservazioni, alle nostre conclusioni non si può attribuire che un valore assai piccolo. Le psicosi da prosopalgia preferiscono il 2° o il 3° decennio. Il dolore è quasi sempre unilaterale, ed è o diffuso a tutti i territorii innervati dal quinto, o circoscritto alla branca oftalmica: in un solo caso (Krafft-Ebing) la regione dolente era quella della mascella, e la causa occasionale era stata l'estrazione di un dente. Il lato affetto più di frequente è il sinistro, e gli uomini vi figurano presso a poco come le donne. Spesso è segnalata una grave eredità neuro- o psicopatica; merita fra gli altri una speciale menzione il paziente di Wagner (1°), il cui fratello soffriva anch'esso di violente cefalalgie, durate per circa dieci anni, che sopravvenivano 2-3 volte l'anno, ed erano accompagnate da notevolissima confusione.

La psicosi insorge quando la prosopalgia raggiunge un'intensità ragguardevole; solo in un caso di Wagner (1°) vi intervenne, come causa occasionale, l'uso dell'acquavite.

La fisionomia degli stati psicopatici varia molto secondo i casi: a volte si svolge uno stato confusionale accompagnato dall'esecuzione di atti abnormi: i pazienti appajono disorientati,

monologizzano, perdono ogni concetto della propria personalità, del luogo, del tempo e delle persone dinanzi alle quali si trovano; prorompono in crisi di riso e di pianto, o provano un senso di angoscia, come se lo spazio andasse mancando e tutto si andasse loro stringendo attorno (caso di Griesinger (12)).

Raramente la psicopatia assume una forma schietta di eccitamento maniaco, ad integrare il quale non mancano esplosioni di furore con atti violenti ed aggressivi contro le persone.

Talvolta insorgono deliri melanconico-paranoidi: così uno dei malati di Griesinger, intimorito dalla visione di demoni, era preso da un senso di angoscia e di paura, e al tempo stesso assumeva un contegno ostile ed aggressivo. Un paziente di Wagner era caduto nel più completo stato depressivo, ed oltre a manifestare idee di suicidio, allegorizzava falsamente i suoi dolori (aver l'occhio pieno di pus, essere morso da un animale, ecc.).

I sintomi obiettivi, segnalati durante il parossismo, si risolvono nei soliti fenomeni che accompagnano la neuralgia del trigemino (arrossamento della metà corrispondente della fronte e della faccia, iniezione della congiuntiva, disuguaglianza delle pupille, dolorabilità alla compressione di uno o di tutti i tronchi del trigemino). La memoria dell'accaduto manca quasi sempre, ovvero l'infermo ne conserva un ricordo sommario.

La durata della disfrenia varia da 10 a 2 ore e può protrarsi a 2, 8 e perfino 14 giorni; può ripetersi spesso ed è provocata quasi sempre da un aumento dell'intensità del dolore. In un solo caso insorse dopo che la prosopalgia, pur mantenendo il medesimo grado, aveva durato 15-20 giorni.

b) Forme permanenti. Rarissime sembrano pure le psicosi dipendenti da prosopalgia protratta. I due soli casi finora esistenti nella letteratura sono descritti dall'Anton.

In ambedue si tratta di giovani, l'uno di 11, l'altro di 23 anni, affetti da neuralgia della branca oftalmica. All'esame neurologico si riscontrò che non solo erano molto dolorosi il forame sopraorbitale e le parti vicine; ma alla pressione si provocavano in una contrazione vibratorie del sopraciglio, nell'altro movimenti di difesa e tremore generale. La madre del ragazzo undicenne era nervosa; nel giovane esisteva una larga eredità psicopatica.

In tutti e due i pazienti esisteva un permanente disturbo distimico, interrotto da crisi costituite dall'esacerbarsi di tutti i sintomi. La storia e lo status del giovane ventitreenne non sono in verità descritti dall'A.

in modo troppo chiaro: tuttavia pare che nei periodi in cui la neuralgia diminuiva, l'infermo fosse depresso e si lagnasse di oppressione e di angoscia nella regione del cuore; vi si associavano idee suicide e un sentimento continuo di pericolo. Quando la cefalea aumentava, allora provava un senso di vuoto nel capo e rimaneva in una specie di stupore. Nell'altro malato, undicenne, nel quale la prosopalgia durò circa quattro o cinque mesi, gli stati di aggravamento della cefalea erano caratterizzati ora da accessi di furore, urli, digrignamento dei denti, disorientamento, ora da allucinazioni visive sotto forma di un omiciattolo nero, mobilissimo, dalla fisionomia ributtante, simile al diavolo; gli si accentuava inoltre un sentimento abituale di vendetta contro il padrone; infine vi si accompagnava un'alterazione della coscienza, della personalità. Il malato affermava di essere il Dott. Faust, di avere 300 anni, di avere combattuto nella guerra . . . dei 30 anni; finchè seguiva quest'ordine d'idee parlava quasi correttamente; in tutto il resto mostrava un notevole arresto psichico. Durante lo stato di remissione il malato era più tranquillo, percepiva correttamente, gli ritornava la coscienza dell'io: la scrittura con la quale scriveva il suo vero nome era del tutto diversa da quella con cui si firmava il Dott. Faust, tuttavia persisteva sempre il rancore contro il padrone.

Ai due casi di Anton aggiungiamo una nostra Osservazione personale II. - M. Enrico, di anni 28, da Roma, celibe, macellaio. È stato rinchiuso una prima volta nel Manicomio nel 1887 dal 22 Settembre all' 11 Novembre (18° anno) per uno stato di eccitamento maniaco semplice, che fu attribuito all'abuso di vino e ad una insolazione. L'infermo si ricorda che allora compieva delle stranezze (saltava sui tavoli, ecc.) e tentava di commettere atti violenti; la malattia mentale era accompagnata (preceduta?) da un forte dolore alla radice del naso, in vicinanza dell'occhio. In quella circostanza fu portato d'urgenza al Manicomio perchè sorpreso in istrada da un intenso parossismo doloroso faceva mille stranezze.

All'infuori di questo importante fatto l'anamnesi remota dell'infermo è quasi del tutto negativa. Da bambino ha superato il vajuolo; poi è stato sempre bene e nega in special modo di avere contratto infezione celtica. Ha forse alquanto abusato di vino, o meglio, presenta una speciale intolleranza pel vino, sicchè basta una quantità relativamente scarsa (2-3 bicchieri), per ubriacarlo.

Dopo la sua uscita dal Manicomio, gli accessi dolorosi descritti si sono ripetuti ad intervalli poco regolari, ma sempre notevoli, ricorrendo 2-4 volte all'anno; durano ogni volta 15-20 giorni e sono sempre circoscritti al territorio della 1ª branca del 5° paio. L'accesso doloroso si inizia il mattino, sale rapidamente in una mezz'ora al suo acme e cade lentamente nel pomeriggio. Durante l'accesso non vi sono disturbi oculari nè tendenza al vomito: il dolore è pulsante e si accompagna ad aridità della mucosa orale e della narice dello stesso lato.

Circa 10-15 giorni prima del suo secondo ingresso nel Manicomio, l'infermo fu sorpreso da uno dei soliti parossismi che acquistò una straordinaria intensità, pure conservando i caratteri sopradescritti. In breve per altro vi si aggiunsero disturbi psichici importanti: divenne estremamente irritabile, ritenne di essere fatto segno a persecuzioni da parte dei vicini i quali ora gli dicevano secondo lui « insolenze indirette », ora chiaramente lo designavano col nome di matto. I rumori che si producevano nel piano soprastante riteneva che fossero fatti apposta, per aggravare i suoi disturbi. Quando si trattò di condurlo al Manicomio, si ribellò e trasse di tasca il coltello minacciando quanti cercavano di avvicinarlo. Fu accolto il giorno 12 Dicembre 1897.

All'ingresso l'infermo è apirettico, di mediocre nutrizione generale; il peso del corpo è di Kil. 53,100, con una statura di m. 1,66. il suo atteggiamento è variabile; ora si alza e passeggia per la stanza, affermando che l'intensità del dolore non gli permette di star fermo; di quando in quando emette lamenti. Lievemente dolorosa è la compressione della branca sopraorbitale del trigemino esercitata sul punto di uscita al forame sopraorbitale.

Ad un esame obbiettivo sommario trovasi integrità degli organi vegetativi; tremori della lingua e delle mani, debole la contrazione dei muscoli facciali. I riflessi pupillari sono pronti, i rotulei deboli.

La coscienza è vigile, esatta la nozione del tempo e del luogo.

L'infermo narra abbastanza esattamente le varie fasi della sua malattia, sebbene non conservi memoria fedelissima di ciò che gli accade nell'acme dei parossismi dolorosi. Si mostra persuaso che fino da quando uscì la prima volta dal Manicomio è fatto segno a persecuzioni ingiustificate soprattutto da parte dei vicini, che hanno organizzato un vero complotto contro di lui. Interrogato per altro ripetutamente, finisce col dire che non sa bene chi siano gli autori di queste persecuzioni, però si proclama innocente.

Le condizioni mentali dell'infermo, malgrado la cessazione del dolore, persistono invariate per tutto il mese di Dicembre. Ritiene sempre che vi siano persone male intenzionate verso di lui; di quando in quando la notte si alza chiama aiuto, grida « assassini! » (allucinazioni); il ricordo di tali stati è peraltro imperfetto. Il suo contegno è quasi sempre ostile, ricalcitra e si ribella agli ordini.

Durante il Gennaio 1898 insieme con un aumento di peso del corpo (fino a 64 chilogr.) notasi un progressivo e rapido miglioramento di tali condizioni. Le idee persecutorie impallidiscono, il contegno diviene più tranquillo. Il miglioramento diviene anche più sensibile nel Febbraio. In un esame psichico eseguito ai primi di Marzo, trovasi notato che non esistono più idee deliranti di alcun genere, nè disturbi sensoriali, e solo si osserva che le risposte sono un po' tarde, l'umore è un po' depresso.

Viene dimesso guarito il 26 Aprile 1898.

2. Psicosi consecutive a cefalalgia. Le psicosi che insorgono in seguito a semplice dolor di capo possono talvolta limitarsi appena a qualche disturbo elementare, e perciò meritano il nome di forme abortive; in altri casi invece si svolge uno stato psicopatico di breve durata; in altri infine la cefalea tende a persistere per molte settimane o mesi, e conseguentemente anche i disturbi psicopatici assumono un andamento subacuto. Per ciò studieremo prima le forme abortive, poi le transitorie, e da ultimo le permanenti.

a) Forme abortive. La letteratura ne è assai scarsa: alcune osservazioni furono già riferite *in extenso* da uno di noi in altri lavori precedenti; ve ne aggiungiamo altre nuove.

Osservazione di Mingazzini. (Memoria N. 2. Caso N. III). — Donna di 37 anni. Fino da piccola va soggetta a dolore di testa bilaterale. Ad ogni aggravamento vede fuoco, palloncini, stelletto, e se l'intensità aumenta ancora, si lagna (solo di notte) della presenza di uomini brutti. La malata ha paura, ma non reagisce. Completa conservazione della coscienza. All'esame obiettivo si riscontra ipoosmia a destra, lieve ambliopia a sinistra. Iperestesia della pelle durante l'attacco.

Osservazione di Mingazzini. (Memoria N. 3. Caso N. I). — Donna di 45 anni. Fino da piccola soffre di dolori di capo un po'forti, che sono divenuti più fieri dopo l'influenza. Quando il dolore è molto vivo, vede fiammelle, uomini di brutto aspetto, o animali. Talvolta ode voci. Completa conservazione della coscienza, anche durante l'attacco. Dolore alla compressione sulla regione ovarica e sui punti di uscita del V.<sup>o</sup> Vivi i rotulei.

Osservazione di Mingazzini. (Memoria N. 3. Caso N. II). — Donna di 19 anni. In seguito a patemi di animo insorsero parossismi di cefalea nella regione frontale. Quando il dolore era più intenso, gli apparivano degli angeli vestiti di turchino. Durante l'attacco era ciarliera, attaccava brighe, era malcontenta di tutto.

Osservazione personale. II bis. — B. F. Da circa un mese soffre di un'intensa cefalea continua, localizzata nella metà sinistra anteriore del capo, specialmente sul bulbo oculare, accompagnato da arrossamento della parte, diplopia, offuscamento della vista e scintille. Sotto il parossismo vede ora scintille, ora figure di uomini piccoli e brutti. Tali allucinazioni sono a preferenza diurne, l'infermo le corregge completamente. Nessuna traccia di sifilide.

Osservazione personale. III. — Chiapparelli Giuseppe. Da parecchi anni, in seguito a spavento, soffre di cefalea ricorrente che occupa ambedue le regioni parietali. D'inverno la cefalea è più intensa. Quando è molto forte, sente fischiare le orecchie e vede talora scintille. Non ha mai vomito

Osservazione personale. IV. — Di Giulio Attilio, di anni 13. È accolto nel Manicomio per molteplici equivalenti isterici. Da circa un mese soffre di cefalea, che in questo periodo si è presentata 6-7 volte, ora di mattina e più spesso di sera, occupando la regione frontale. Quando il dolore è forte, allora il paziente vede come « mosche di vario colore ». Non ha mai sofferto allucinazioni plastiche.

Osservazione personale. V. — Spadoni Felicetta, di anni 19, nativa di Palestrina, nubile, domestica. Non ha precedenti di sorta, nè personali, nè familiari. Tre mesi fa (Gennaio 1897) in seguito ad alcune febbri cominciò ad essere malata di cefalee le quali restavano circoscritte alla regione parietale destra, e si ripetevano spesso, cominciando il mattino ed aumentando d'intensità verso sera. Queste cefalee aumentarono successivamente di frequenza e di intensità.

Da un mese, quando il dolore era già notevolmente aumentato, l'inferma durante i parossismi cominciò ad andare soggetta a crisi di tremore generale, che l'inferma paragona a quello che può verificarsi per l'azione di un forte spavento. Queste crisi si ripetevano anche più volte al giorno. Inoltre, quando il dolore era più forte, le comparivano in ambedue gli occhi prima fiammelle, poi teste di persone che erano in terra: erano figure brutte e le mettevano gran paura, sebbene anche in quel momento fosse capace di correggerle. Queste allucinazioni si ripetevano 2-3 volte nella giornata, massime verso sera.

Da 4 giorni da che è in Roma, la cefalea continua però senza esacerbarsi la sera, senza dare luogo ad allucinazioni coscienti, nè alle crisi di tremore descritte.

All'esame obbiettivo, trovasi una lieve dolorabilità alla pressione sopra l'emergenza dei vari tronchi del V° paio. Del resto l'esame neurologico è negativo; del pari l'esame degli organi vegetativi. Esiste solo un grado pronunciato di anemia.

Come risulta dalle storie precedenti le forme abortive delle psicosi cefalalgiche si notano a preferenza nel 2° decennio, ma non sono escluse nel 4° e perfino nel 5°. Sono molto più frequenti nelle donne. Si tratta di malati con scarsi elementi ereditario-degenerativi, ma ricchi di stigmati isteriche (disturbi sensoriali e sensitivi, ovarialgie, ecc.); ovvero di pazienti, che altre volte andarono soggetti a veri equivalenti isteroidi. La cefalea ora occupa la regione frontale, ora quelle parietali, talvolta è monolaterale e passa da un lato all'altro, senza regola: recidiva in tutti con la massima facilità.

Il disturbo mentale consiste nella presenza di disordini sensoriali, che insorgono quando il grado della cefalea abbia

raggiunto un' intensità ragguardevole. I pazienti si lagnano di disturbi visivi che dalle semplici allucinazioni elementari (scintille, mosche, fuoco, palloncini, stelletto), possono andare fino a vere figure plastiche (teste di persone, uomini brutti, animali, angeli vestiti di nero). Gli acusmi (fischi negli orecchi, o voci) sono piuttosto rari. I malati restano alquanto incerti sulla realtà del disturbo soprattutto se il contenuto allucinatorio sia terrorizzante, ma poi correggono ben presto l' interpretazione errata del fenomeno. La coscienza rimane sempre lucida durante e dopo l' attacco, il ricordo ne è completo.

Da questo quadro sintomatico si distacca solo il caso descritto da uno di noi (Mingazzini): si trattava di una paziente in cui ad ogni attacco cefalalgico si svolgeva una infrenabile parlantina e al tempo stesso una falsata ed ostile appercezione delle persone, che accusava di immaginaria mal versazione; questi attacchi prelusero peraltro ad una classica paranoia allucinatoria acuta.

b) Forme transitorie o iperacute. Vi appartengono, oltre a nuove nostre osservazioni, quelle descritte da Krafft-Ebing e da uno di noi (Mingazzini, memoria N. 2).

Osservazione di Krafft-Ebing (19, 3° caso). Donna di 17 anni senza precedenti ereditari. Assai emotiva, colpita altra volta da uno stato transitorio di confusione mentale per futile motivo.

La malattia attuale sarebbe sorta in seguito a patemi d' animo (insulti ripetuti e scene di gelosia da parte di una sua ex-padrone). In seguito a ciò insorsero violenta cefalea, insonnia, perdita dell'appetito. La sera del 27 Maggio forte accesso di cefalea: l' inferma divenne irrequieta, eccitata, gridava, si rotolava sul terreno, diceva cose sconesse.

Condotta al Manicomio afferma che nella notte le è stato conficcato un coltello nel capo, che una carrozza le è passata sulla testa. Accusa di ciò la sua padrone. Pare che soffra anche di allucinazioni uditive, poichè di quando in quando afferma di essere continuamente schernita dalla sua persecutrice che non le dà alcun riposo. Del resto rimane in uno stato stuporoso.

Il 2 Giugno diminuisce il dolore di testa, e la coscienza diviene più libera; però si lagna sempre di ricevere colpi di coltello nel capo ed ha le solite allucinazioni a contenuto ingiurioso, che attribuisce alla sua antica padrone. Alle 4 pomeridiane diviene completamente lucida, mostra però completa amnesia per il periodo trascorso dal 28 Maggio ad allora.

Il 10 Giugno, per la notizia dell' arrivo del padre, nuovo accesso cefalalgico, accompagnato da stupore, reazione dolorosa motoria alla pressione della metà destra del capo, ma senza deliri. Torna in sè dopo quattro ore.

Il 17 Giugno nuovo parossismo con più profondo stato crepuscolare; afferma di nuovo che la sua padrona le ha conficcato un coltello nel capo. Non allucinazioni uditive. La lucidità ritorna il 21 Giugno.

D'allora in poi fino alla dimissione, forti cefalee quotidiane ma senza fenomeni psicopatici.

Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 2, caso V.). Donna di 36 anni. Da poco tempo soffriva di attacchi frequenti di dolore di testa diffuso, bilaterale. Durante l'acme dell'attacco avea visioni terrifiche e diceva proposizioni slegate: talvolta soffriva di ronzio alle orecchie. Dopo l'attacco insorgeva un vero stato maniaco. All'esame obbiettivo si riscontrò iperestesia della regione ovaria destra.

Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 2. Caso VII). Uomo di 16 anni. Soffre da tempo di dolori di testa che sono andati aumentando con l'età: alla fine dell'attacco rimane come stordito. Quando il dolore è intenso insorgono visioni di fulmini, di strie luminose ed in ultimo di uomini vestiti. Spesso l'infermo si scaglia contro gli immaginari persecutori. Non ricorda gl'impulsi motorii. All'esame obbiettivo si riscontrano tremori dei muscoli orali e restringimento del campo visivo.

Osservazione personale VI. — Canestri Giuseppe, nato a Marino, di anni 20 scalpellino, è accolto nel Manicomio il 27 Agosto 1897. Il padre era bevitore e morì undici anni fa di meningite. Una sorella dell'infermo è morta in tenera età di eclampsia: un'altra sorella soffre di cefalea. Uno zio paterno è morto al Manicomio.

L'infermo stesso fino a 17 anni sembra che abbia goduto buona salute; solo sei anni fa cadde da cavallo battendo fortemente la faccia, ma senza perdere la coscienza, e verso la stessa epoca ha superato una pleuro-polmonite.

Dall'età di 6-7 anni è dedito all'onanismo, quantunque assicurati di avere smesso da un anno tale pratica. Non ha contratto malattie veneree.

È piuttosto dedito al vino, ed è di carattere irritabile.

Tre anni fa, l'infermo ebbe a soffrire un forte spavento perchè mentre era di notte in un campo, una serpe, entrata in un pantalone, gli si attorcigliò attorno all'addome. Due mesi dopo, in seguito ad abuso di vino, fu preso per la prima volta da « un urto di nervi » sul quale non sa dare alcuna più precisa informazione, avendo allora perduta totalmente la coscienza e non conservandone alcun ricordo; nè sa dire se anche questo parossismo fosse preceduto e accompagnato dalla cefalea. Ad ogni modo è certo che, a datare da questo tempo, si sono presentati accessi cefalalgici ricorrenti a distanze variabili da 15 giorni a due mesi. L'accesso si inizia con un senso di vertigine, a cui fa seguito il dolore che dalla regione frontale si diffonde a tutto il capo. L'infermo non riesce in tale stato a sollevare le palpebre, diviene triste, taciturno, indifferente od ostile verso la famiglia ed i circostanti, si corica in letto e rifiuta il



cibo. Nell' acme del parossismo ode rumori nelle orecchie ed è in preda a svariate allucinazioni ottiche (uomini, animali).

La frequenza e la durata dei parossismi dipendono, a quanto sembra, esclusivamente dagli eccessi alcolici che ne rappresentano ogni volta la causa occasionale.

Cinque giorni prima del suo ingresso nel Manicomio si iniziò l'ultimo parossismo colle solite modalità, ma più intenso degli altri. L' infermo, secondo le informazioni del medico, si è fatto apatico, malinconico; è in preda a svariate allucinazioni visive ed acustiche. Spesso dice penosamente ai parenti: « Vedrete fra poco la fine mia ». Talora monologizza alludendo a grandi viaggi, a personaggi importanti, reagisce con violenza se i parenti gli fanno premura di alzarsi da letto e prendere cibo.

L' infermo all' ingresso (21 VIII, 1897) si presenta alquanto disorientato; la percezione è scarsa, l' attenzione labile. Dapprima dà qualche risposta corretta relativa ai suoi precedenti e nega qualunque idea delirante. Di quando in quando però si guarda attorno con curiosità e modula motivi musicali. D' improvviso esclama: « Debbo andare a Napoli » e poco dopo: « Debbo andare a Torino ». Di quando in quando sospira, guarda ripetutamente in alto e poi chiude gli occhi (allucinazioni?). Ad un esame obbiettivo sommario trovasi che l' infermo ha buona costituzione e mediocre nutrizione generale: il peso del corpo è di Chil. 59,700 con una statura di m. 1,71. L' esame degli organi vegetativi è negativo. Le pupille sono uguali e mobili alla luce, la forza muscolare è scarsa, rapido l' esaurimento. I rotulei sono vivi. La percussione del capo riesce dolorosa nella regione occipitale, del pari è dolente la pressione sulla regione interscapolare.

Nella notte l' infermo dorme pochissimo e si lamenta molto. La mattina del 22 Agosto persiste uno stato di notevole confusione, le nozioni del tempo e del luogo sono incerte; l' attenzione è difficilissima a risvegliarsi, le percezioni sono tarde; alle molteplici dimande risponde solo che la cefalea è forte, diffusa, nella notte non lo ha lasciato dormire; nei momenti in cui è più intensa ha visioni di uomini e di animali. La percussione del capo è poco dolorosa, come pure la pressione esercitata sui punti di emergenza delle varie branche del trigemino, soprattutto a sinistra. Fino al 27 Agosto le condizioni dell' infermo si mantengono presso a poco immutate. La cefalea è continua, sebbene più intensa alla sera; però anche di giorno la sua intensità varia. La coscienza è ora più, ora meno chiara, a seconda di tale intensità; ma per lo più l' infermo sta seduto in disparte taciturno, di quando in quando sospira e risponde a monosillabi, o non risponde affatto. Dalle sue parole risulta che le allucinazioni visive si presentano soprattutto di notte quando, se la camera è illuminata, l' infermo vede pupazzi grandi e piccoli che giuocano. Se invece la stanza è nell' oscurità, queste allucinazioni mancano.

La mattina del 27 Agosto l'infermo è notevolmente migliorato. Dichiara di provare soltanto un leggero dolore sopraorbitale d'ambo i lati. Risponde bene a tutte le domande, sa dove si trova e da quanto tempo, e si mostra capace di apprezzare esattamente lo stato di mente dei suoi compagni. Il contegno e i discorsi dell'infermo appaiono quelli di un operaio grossolano. Ha piena coscienza dei suoi disturbi. La memoria è in generale buona, quantunque incerta, rispetto alla localizzazione del tempo; solo è incompleta rispetto agli atti e ai discorsi dei vari periodi psicopatici, dei quali peraltro ricorda le allucinazioni visive che mette chiaramente in rapporto con l'intensità della cefalea. Conferma che non è capace di correggere subito tali allucinazioni, ma comprende il loro carattere morboso solo più tardi, quando la coscienza si rischiarà.

Il 29 Agosto ed il 7 Settembre l'infermo ha due accessi di cefalea piuttosto intensi, ma senza alcun disturbo psichico. Cessano rapidamente dopo la somministrazione di antifebbrina.

Mantenendosi sempre normale il contegno, l'infermo è dimesso guarito il 9 ottobre 1897 con un peso del corpo di 65 Chil.

Osservazione personale VII. — Giacomo Vittorio di anni 32, celibe, nativo di Valmontone, è accolto la prima volta nel Manicomio il 20 Aprile 1893. Il padre è ubbriacone, un fratello fu condannato per furto; egli stesso ammonito per cattiva condotta, condannato più volte al carcere per contravvenzione all'ammonizione, poi mandato al domicilio coatto, mentre scontava quest'ultima pena, uccise in rissa per lieve provocazione un suo compagno: fu allora condannato a 9 anni di reclusione. Mentre era nel reclusorio di Lucca tentò due o tre volte di suicidarsi, fu allora inviato al Manicomio criminale dove rimase fino al termine della condanna, quando fu mandato in osservazione al Manicomio di Roma. Non avendo quivi presentato alcun fatto patologico, all'infuori di una deficienza della sfera etica, fu dimesso il 20 Maggio 1893.

Il 24 Marzo 1894 fu nuovamente rinvio al Manicomio perchè presentava tendenze omicide e suicide, provocate da idee deliranti di persecuzione. Rimase nell'Asilo fino al 24 Giugno 1894 e ne uscì migliorato.

Il 20 Maggio 1897 è ricoverato per la terza volta nel Manicomio. Narra allora che da qualche tempo (non precisa da quando) va spesso soggetto ad accessi di cefalea prolungata che durano, con qualche remissione, 3-5 giorni. La cefalea non è accompagnata da vomito; però quando il dolore è forte, gli compariscono innanzi agli occhi le persone che secondo lui lo perseguitano; vede 7-10 uomini armati che gli vengono addosso. Queste visioni durano due o tre ore e poi scompaiono. L'infermo non corregge punto queste allucinazioni e, quando si ripresentano, cerca di aggredire i presunti nemici. Egli conserva perfetto ricordo così delle allucinazioni, come della reazione che esse provocano in lui.

Osservazione personale VIII. — Mastella Ludovico, di anni 24, nativo di Costalungo, celibe, carabiniere: non ha precedenti degni di nota nè personali, nè familiari. È carabiniere da 4 anni e le informazioni dei superiori lo dicono presuntuoso e poco disciplinato, senza che per altro risulti a suo carico nessun grave fatto. Non abusava di vino. Non ha avuto infezione celtica.

Da 5-6 mesi l'infermo era sofferente per dolori di capo che si presentavano sempre con caratteri identici; sorgevano all'improvviso e duravano da qualche ora a tutta una giornata. Quando il dolore di testa era intenso, l'infermo avvertiva disturbi visivi elementari, cioè come nebbia e nuvole che passassero dinanzi agli occhi. Queste cefalee però in generale non sono state intense.

Il 24 Aprile l'infermo era, da un paio di giorni circa, tormentato dalla solita cefalea, che però assunse un'intensità assai superiore al solito. La sera di quel giorno, mentre si trovava in campagna con un altro soldato, preso da subitanea esaltazione esplose un colpo di moschetto all'impazzata: poi volto al compagno disse: « Vedi come ho colpito bene quell'albero ». Voleva poi sparare altri colpi, ma il compagno riuscì a dissuaderlo. Rientrando in paese (Palombara) voleva di nuovo sparare in aria una pistola; ma anche allora il compagno riuscì a calmarlo e a disarmarlo. Rientrato in quartiere continuò a mostrarsi eccitato e fu fatto visitare dai medici del luogo. Il 27 Aprile fu trasferito all'Ospedale Militare di Roma, dove rimase fino al 3 Maggio, quando fu inviato al Manicomio. Durante la sua degenza nell'Ospedale serbò sempre un contegno tranquillo: egli asseriva di aver avuto negli ultimi mesi accessi di eccitazione simili a quello descritto e di avere notato inoltre un certo cambiamento di carattere, nel senso che si preoccupava eccessivamente della propria salute e dei più lievi suoi disturbi.

All'ingresso l'infermo ha una coscienza del tutto vigile e serba un contegno correttissimo. L'esame degli organi vegetativi e del sistema nervoso è negativo.

Percepisce con prontezza e ricorda bene tutti i particolari sopraccennati: soltanto dice « gli sembra » di aver fatto ciò che ha detto e che ha fatto. L'esame psichico è insomma del tutto negativo.

Il 9 Maggio, sottoposto a nuovo interrogatorio, mostra di avere solo una memoria sommaria dell'accaduto: rammenta soltanto che tirò un colpo contro una pianta, ma non rammenta di aver cercato più tardi di esplodere la pistola e di essere stato disarmato in quartiere. Le sue reminiscenze esatte ricominciano dal giorno susseguente.

Durante la sua degenza nel Manicomio, l'infermo non presentò che un lieve accesso cefalalgico la sera del giorno 11 Maggio.

È dimesso il 1 Giugno 1898.

Osservazione personale IX. — Lemma Antonio di anni 20, di professione contadino. Si è masturbato molto, ha poco avvicinato donne, ha bevuto in media poco vino: ogni 8-15 giorni beveva un poco di più. Non ha sofferto mai malattie di sorta. Nel mese di Agosto 1898 ebbe una perdita abbondante di sangue dal naso; nel mese di Settembre, dopo essersi occupato dei lavori dell'orto ed essere stato esposto al sole, cominciò a soffrire di dolore di capo, localizzato prevalentemente nelle tempie, ugualmente intenso d' ambo i lati, dapprima continuo, ma che spesso rimetteva: in questo periodo non avvertì mai disturbi visivi. In alcuni momenti il dolore era insopportabile tantochè non poteva più lavorare. Circa il 15 di Ottobre, mentre era intento a raccogliere i pomodori, il dolore raggiunse una intensità enorme; allora l' infermo si mise una scure sulle spalle e corse verso Alatri, dove fu fermato da alcuni astanti. Perdè la coscienza per parecchie ore e la riacquistò la sera verso le 10, quando si trovò in letto: all' indomani, essendosi alquanto calmato il dolore, riprese il lavoro.

La mattina del 26 Ottobre il dolore divenne di nuovo fortissimo, le tempie battevano forte; l' infermo sentiva un dolore violento ai lati della fronte ed alla nuca; vedeva una quantità di gente che lo voleva ammazzare, gli pestavano il capo, armati di coltelli e di sassi, gli dicevano: Vedi come ti schiacciamo! Erano persone vestite di nero, o di bianco, alte e basse, e che si avanzavano verso il paziente. Alla sera stessa lo portarono al Manicomio di Roma. Dalle persone che lo accompagnavano si seppe che era uscito nudo di casa e che lanciava pietre contro chi lo avvicinava. Nell' ingresso nella Sala di Osservazione era agitato e faceva l' impressione di un allucinato, parlava di un cannone, voleva un fucile per ammazzare tutti coloro che lo avevano condotto al Manicomio.

27 Ottobre 1898. Questa mattina, mentre stava al bagno, si è accorto di stare al Manicomio; confusamente ricorda che lo portarono sopra una carrozza. Il dolore di capo è leggerissimo, localizzato, alle tempie.

All' esame obbiettivo si constata una deficiente azione dei muscoli frontali e debolezza dei riflessi rotulei. La sensibilità dolorifica è un poco diminuita in tutto il corpo; solo in una zona larga 2 mm., intorno al capezzolo, vi è una iperestesia, più manifesta nel lato sinistro. Diminuito il riflesso congiuntivale e faringeo.

Al 4 Novembre è cessato il dolor di capo, il malato è obbediente, tranquillo, e lavora con assiduità.

13 Novembre 1898. Il malato, dopo avere mangiato, asserisce di avere sentito per tutto il corpo un senso di calore e di molestia; stette per quasi 15 minuti in uno stato di semicoscienza; rispondeva male e maltrattava i circostanti, però comprendeva le domande. Rischiaratasi immediatamente la sua coscienza, l' infermo confessava e si scusava con gli altri, perchè si era sentito male e gli doleva la testa. Non bava dalla bocca, nè perdite di urina.

17 Novembre. L'ammalato si sente completamente bene: solo si lagna d'insonnia.

21 Novembre. È notevolmente eccitato, tanto che alla visita medica ha detto con modi bruschi che vuole andarsene. Picchiava le mani sul tavolo, diceva di non aver bisogno di curarsi.

Osservazione personale X. — Signora Ottol.... di anni 30, ebrea, da Ferrara. La madre soffersse una malattia mentale, con disturbi simili a quelli della figliuola. L'inferma è stata sempre bene e ha goduto buona salute. Non *lues*, nè abuso di alcoolici: quattro anni fa aborto da endometrite da cui guarì. Un anno e mezzo fa partorì e poi allattò un figlio: smise l'allattamento 6 mesi fa.

L'11 Novembre 1898, senza causa di sorta, fu colpita da una grave cefalea in corrispondenza del vertice; che il giorno appresso aumentò gradatamente, fino a diventare insopportabile. D'allora in poi è andata soggetta a remissione ed esacerbazione del dolore, senza mai rimanerne libera. Durante le esacerbazioni vede spesso fiammelle, ombre, campi fortificati, ecc. e specialmente nella sera e nella notte, uno o più uomini neri che si avanzavano verso di lei: ode voci insultanti e ingiuriose, sente avvicinare e avverte il contatto di uomini che le introducono il membro nella vagina. Durante il periodo dei disturbi sensoriali grida, si dispera, chiama in aiuto i parenti, ha avuto perfino idee di suicidio: teme che le si voglia far del male. Passato questo periodo, il dolore diviene più mite, l'inferma rimane calma, ma non corregge completamente le allucinazioni. Non ricorda completamente tutti i suoi atti.

All'esame obbiettivo (19. XI. 1898). Si constata iperestesia diffusa, fotofobia e acusmofobia. Essendole stata praticata dal medico curante una iniezione di 1 cgr. di morfina per alcune sere, da cui trasse un lieve miglioramento, adesso chiede con insistenza la iniezione benefica.

Dopo alcuni giorni di riposo e isolamento, e dopo avere praticata una cura ricostituente, la malata è guarita completamente.

Dall'analisi delle storie precedenti risulta che le psicosi transitorie o iperacute consecutive a cefalea insorgono quasi sempre nel 3° decennio, ma non ne mancano esempi nel 2°, nel 4° e perfino nel 5°. Sono colpiti in proporzione maggiore i maschi. Si tratta di pazienti che già da tempo soffrivano di cefalalgie ricorrenti a periodi varii; in alcuni però il primo attacco cefalalgico fu subito seguito dalla psicopatìa. L'eredità neuro- o psicopatica è relativamente scarsa, o del tutto mancante: uno soltanto dei nostri malati (Canestri) si segnala per una straordinaria ricchezza di elementi ereditari (padre bevitore, uno zio paterno pazzo, una sorella eclamptica, un'altra cefalalgica). In

alcuni si riscontrano disturbi a carico della sensibilità e dei sensi specifici (ipoestesia sensitiva sensoriale di un lato, iperestesia della regione ovarica, restringimento del campo visivo, ipoalgia universale, diminuzione del riflesso faringeo).

La cefalea colpisce il vertice o le tempie, oppure dalla fronte si irradia a tutto il capo: talora è diffusa.

La causa occasionale è in varî casi riferita all'abuso dell'alcool, e a patemi di animo; costantemente tutti i pazienti hanno accusato l'enorme ed insopportabile intensità del dolore di capo, come produttore del parossismo psichico. Questo consiste nella presenza di disturbi allucinatorî che dapprima possono presentare un carattere elementare, come visioni di nubi, di nebbie, di fiammelle; alle quali, a misura che l'intensità del dolore si rende più forte, ne succedono altre a contorno più definite e più plastico. Gli ammalati vedono manipoli di uomini armati che si avanzano e li perseguitano in atto minaccioso. Tuttavia non sempre si passa per gradi a traverso questa gamma allucinatoria, poichè le allucinazioni plastiche possono comparire di botto, ed è appunto questa varietà che uno di noi (Mingazzini) aveva creduto, nelle memorie precedenti, di poter caratterizzare come « sincopata ». Alle visive si possono accompagnare anche allucinazioni acustiche a contenuto insultante e terrifico, ma esse costituiscono un episodio del tutto transitorio.

Segnaliamo pure una delle nostre pazienti (la Ott...) che sentiva avvicinarsi, durante l'acme, degli uomini che le toccavano i genitali (allucinazioni tattili e cenestesiche). Durante il periodo in cui le allucinazioni sono più intense gli ammalati non solo perdono completamente la coscienza, ma spesso si abbandonano ad atti strani, e per lo più aggressivi, contro i supposti assalitori (lanciare sassi, afferrare una scure, ecc.).

In altri casi la sindrome è costituita, senza l'intervento di allucinazioni, da una vera e propria idea delirante, così la malata di Krafft-Ebing ad ogni parossismo diventava irrequieta, eccitata e si lagnava che le fosse stato conficcato un coltello nel capo, che sulla testa le fosse passata una carrozza. Del pari uno dei nostri infermi si lagnava che gli si pestasse il capo; un altro credeva che dei topi gli rodessero il capo.

Talvolta, specialmente quando la forma tende a protrarsi per qualche giorno, insorge uno stato di evidente confusione; i pazienti divengono indifferenti ed ostili verso la famiglia ed i

circostanti, e al tempo stesso mostrano un grossolano rallentamento delle percezioni e tendenza alla taciturnità; si odono incidentalmente frasi come queste: « Vedrete fra poco la fine mia »; ovvero vi si accompagnano atti impulsivi e privi di scopo. Così Mastella, nel giorno in cui era tormentato da una cefalea più intensa del solito, esplose un colpo di moschetto, poi volto al compagno, esclamò: « Vedi come ho colpito bene quell' albero! »

La guarigione avviene sovente per crisi. I malati, diminuita l'intensità della cefalea, riacquistano rapidamente la lucidità della coscienza, percepiscono con rapidità le domande, si orientano subito sul luogo dove si trovano, ovvero correggono a poco a poco la morbosità delle allucinazioni; nel periodo della convalescenza può darsi che pulluli qualche idea strana (allusioni a grandi viaggi, a personaggi importanti), ma alla fine ben presto i malati rientrano nello stato normale.

Il ricordo del periodo psicopatico è per lo più incompleto o sommario: alcuni non riescono punto a rammentarsi gli atti impulsivi o aggressivi commessi durante il parossismo: quando lo si narra a loro, rimangono come esterrefatti; altri invece ricordano tanto le allucinazioni quanto le reazioni alle quali si abbandonavano.

c) *Forme protratte.* La letteratura è quasi del tutto muta su osservazioni di tal fatta. Solo uno di noi (Mingazzini) ne ha riportato qualche esempio nei lavori precedenti. Noi siamo riusciti a raccogliere non pochi ed istruttivi casi.

<sup>1</sup> Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 2, caso VIII). — Uomo di 50 anni. Sorella deficiente. Per un lungo periodo di tempo ha sofferto di un dolore di testa permanente, il quale, quando si esacerbava, era accompagnato da allucinazioni visive elementari e plastiche, tremori generali e confusione: quest'ultimo persisteva, sebbene in lieve grado, anche durante i periodi nei quali il dolore era meno intenso. All'esame obiettivo si constatò a destra ipoestesia sensitivo-sensoriale, a sinistra aumento dei riflessi: restringimento del campo visivo.

Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 3, caso III). — Donna di 23 anni. Frequenti attacchi di dolore di capo bilaterale per lo più nelle regioni temporo-parietali. Quando l'attacco è forte, vede fumo e raggi; dice pure che ha un uomo in testa. Una volta soffrì di cefalea che durò circa 3 settimane, durante la quale insorse uno stato distimico (percepiva poco, non rispondeva alle domande, ecc.).

<sup>4</sup> Möbius opina che questo paziente fosse un demente paralitico, però non si comprende su che cosa egli basi la propria asserzione.

<sup>1</sup> Osservazione di Mingazzini. (Memoria N. 3. Caso IV). — Uomo di 40 anni, ateromasico. Da 20 anni soffre di cefalea frontale che viene ogni 2 mesi e talvolta dura più giorni. L'ultima cefalea durava da molte settimane. Quando il dolore aumenta d'intensità rifiuta il cibo, diventa inquieto, emette grida. Fuori di questi periodi d'intensità, era depresso ed abbattuto.

Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 3. Caso I). — Uomo di 50 anni. Padre bevitore; egli pure nel passato ha abusato di vino. Di tanto in tanto lievi dolori frontali. Da parecchi anni va soggetto ad accessi lunghi di cefalea permanente per cui il malato si è ricoverato da sè in un ospedale. Un accesso durò 2 mesi; un altro 1 mese e  $\frac{1}{2}$ ; un terzo 20 giorni. Il periodo cefalalgico ha due periodi. L'uno, nel quale il dolor di testa è meno intenso, si distingue per una palese tendenza al sonno e per una eccessiva depressione dell'umore. Il malato sta col capo chino, comprende bene le domande, alle quali però risponde con lentezza. Il secondo periodo è costituito da crisi (esacerbazione del dolore) che compaiono di tanto in tanto; durante le quali compajono visioni di piccoli e grossi oggetti, spesso poliopsia sempre a sinistra; poi salivazione, dilatazione delle pupille, arrossamento della faccia; polso frequente. Durante l'attacco non perde la coscienza, ma non può rispondere alle domande. Negli intervalli è depresso, risponde poco alle domande. All'esame obiettivo si trova restringimento del campo visivo ed ipoalgia diffusa.

Osservazione personale XI. — Giordani Filippo, di anni 30, entra nel Manicomio il 7 Agosto 1893. Un fratello dell'infermo è morto di tubercolosi; una zia paterna morì pazza. I precedenti personali dell'infermo sono assai scarsi; è stato sempre bene, eccettuato una polmonite superata tre anni fa. Non ha mai abusato di vino, nè ha contratto infezione luetica.

Nel Maggio 1893 cominciò a soffrire di cefalea, la quale diveniva alle volte così intensa, da costringerlo ad abbandonare le proprie occupazioni. Questa cefalea, lentamente aggravandosi, ha continuato fino all'epoca del suo ingresso nel Manicomio, e man mano che diveniva più intensa, l'infermo sentiva invadersi da crescente debolezza generale; negli ultimi tempi ha pure sofferto di frequenti perdite seminali. Nel Giugno 1893, a causa delle sue sofferenze, rinunciò all'ufficio che occupava di telegrafista nel proprio paese, e passò il mese di Luglio in casa, riposando molte ore del giorno sul letto sempre con le solite sofferenze. Ai primi di Agosto partì da Fiamignano, suo paese nativo, per recarsi a Monterotondo a sbrigare alcune faccende, e venne perciò a Roma, dove perdette il treno col quale doveva recarsi a Monterotondo. Pensò allora di ritornare a casa; ma essendo sceso per urinare in una stazione intermedia, il treno ripartì prima che egli fosse risalito. Restò circa un giorno in quella stazione

<sup>1</sup> Per questo caso Möbius sospetta un'origine traumatica (isteria traumatica) però senza addurre alcuna prova della sua ipotesi.



senza sapere dove andare; fu allora che un brigadiere dei carabinieri, trovatolo così smarrito e confuso e con indosso due scatole contenenti oggetti preziosi, lo sottopose ad un interrogatorio e poi lo mandò a Tivoli dove fu messo all'Ospedale. Quivi si trattenne soltanto un giorno prima di essere tradotto al Manicomio.

Nelle informazioni inviate dal medico di Tivoli si dice che tende al suicidio.

L'infermo è un soggetto in buone condizioni di nutrizione generale. È tranquillo, corretto nel contegno; percepisce bene e risponde con prontezza a tutte le domande. Dà ragguagli esatti sopra i suoi precedenti e narra pure che è stato altra volta malato di mente (?). L'umore è depresso: si mostra preoccupato di trovarsi rinchiuso nel Manicomio. Di quando in quando manifesta il timore che la sua pazzia sia creduta simulata.

Il contegno dell'infermo durante la sua permanenza nel Manicomio restò (presso a poco) sempre uniforme; piange spesso, manifesta idee malinconiche e vaghi delirii persecutivi. Sospetta che gli infermieri gli facciano del male; afferma che è perseguitato da coloro che l'hanno fatto racchiudere nel Manicomio. Teme sempre che lo si accusi di simulata pazzia, si lamenta che sarà preso dai carabinieri per avere fatto una falsa deposizione e dovrà restare in carcere.

Il 22 Agosto venne ritirato dal proprio fratello, solo leggermente migliorato.

Osservazione personale XII. — Tomei Maddalena, di anni 32, nativa di Vico sul Lazio, coniugata, entra nel Manicomio il giorno 21 Ottobre 1896. Il padre dell'inferma è morto in età avanzata, sugli 80 anni, senza che si possa precisare con quali fatti terminali: la madre è morta a 51 anni e sembra che fosse affetta da malattia spinale. Ha una sorella maggiore che gode buona salute; un fratello è morto in tenera età.

L'inferma fu mestrata a 11 anni. Sui 16 anni, durante un periodo mestruale, ed in seguito ad uno spavento, le scomparvero le mestruazioni e le venne una forte cefalea che durò circa una settimana; l'inferma racconta che le furono applicate sanguisughe, ma del resto non serba di questo periodo che un ricordo confuso: le dicevano dopo che aveva commesso stranezze.

L'inizio dell'attuale malattia risale ai primi di Ottobre del 1896. Come cause occasionali o determinanti vi è in primo luogo l'allattamento, poi lievi dispiaceri. L'inizio fu acuto; l'inferma si svegliò un mattino con una forte cefalea ed in uno stato di grave confusione e di eccitamento, alimentato da allucinazioni prevalentemente visive; vedeva i santi e la madonna; altre volte figure di uomini o di animali. Non mancavano però neppure allucinazioni uditive; si sentiva dire « porta la croce » ed altre cose che non ricorda. D'allora in poi la cefalea ha sempre continuato, localizzandosi nella regione frontale e del vertice. In queste condizioni venne condotta al Manicomio.

L'inferma all'ingresso è alquanto deperita: non presenta peraltro alcuna alterazione. Temperatura normale. Presenta una notevole agitazione psicomotoria: canta, grida, si dibatte: presta pochissima attenzione e non percepisce quasi nulla. A volte si raccomanda perchè ha paura: vede streghe, diavoli, ecc. Il contenuto della sua interminabile logorrea è del tutto confusionale; solo di quando in quando si riesce ad afferrare qualche frammento che allude o ad allucinazioni soprattutto visive, o a vaghe idee di veneficio. Il contegno dell'inferma non è peraltro ostile: accetta alimenti senza difficoltà.

Il 24 Ottobre l'inferma, pure sempre in preda a notevole eccitamento, è per altro meno confusa: la coscienza comincia a rischiararsi. Ha continue illusioni metaboliche: le persone che la circondano sono tutte sue conoscenti o sue parenti. Ha udito le voci dei suoi parenti, ha veduto una quantità di ombre brutte. Si riesce ad ottenere qualche risposta alle domande più elementari.

Il 27 Ottobre notasi un sensibile miglioramento. Persiste però uno stato di leggero eccitamento gaio, con disordine evidente delle associazioni, ed illusioni metaboliche, ma dà risposte abbastanza ordinate a tutte le domande. Ricorda che ebbe una sera delle visioni paurose, fra le quali sorci che le rodevano il cervello (allegorizzazione della cefalea). Ritiene di essere divenuta pazza in seguito a queste visioni: crede però di essere ormai guarita. Sa di trovarsi nel Manicomio, e dichiara di non volere restare in compagnia dei pazzi.

L'inferma narra pure che fino da piccola è andata soggetta ad accessi di cefalea, che non sa descrivere meglio; divennero più rari dopo maritarsi. La cefalea con la quale si iniziò la malattia, le persiste tuttora, ma è leggera.

Il contegno dell'inferma nei giorni successivi non cambia; spesso è puerile; per piccole contrarietà si getta in terra; non vuole mangiare altro se non quello che mangia un'altra inferma sua compaesana. Ricorda bene le pregresse allucinazioni visive ed acustiche; dà pure notizie anamnestiche abbastanza esatte e complete. Ritene che le allucinazioni fossero effetto del « sangue in testa » (della cefalea grave). Si occupa dei lavori; il peso del corpo aumenta fino a 65 chilogrammi.

Il 26 Novembre l'inferma si lagna di cefalea più intensa; nella notte si è alzata parecchie volte. Sente grida confuse: ha sentito dire che qui è il macello di Roma. Se sente un piccolo rumore, si mette a correre impaurita. Persistono le illusioni metaboliche.

Il 30 Novembre l'inferma ritorna più tranquilla; ma persiste una leggera cefalea diffusa. È spesso impaurita. Portando la conversazione sull'argomento della sua famiglia, l'inferma, pure protestando di amare i figli, resta indifferente al pensiero dell'abbandono in cui fu costretta a lasciarli.

Sui primi di Dicembre si presenta una nuova esacerbazione della cefalea con la quale procede di pari passo un peggioramento dello stato mentale. Nei momenti di maggiore intensità l'inferma è presa da veri impulsi ambulatori coscienti; si mette a correre su e giù per la stanza urlando, disperandosi. Interrogata del perchè, dice che non può stare ferma. Il volto è congesto; si lagna che la testa le scotta. Talvolta si presenta dicendo: « Sono cattiva ». Le vengono in mente molte brutte idee: pensa al marito, ai figli col dubbio che sia loro accaduta qualche disgrazia, sente un continuo ed irresistibile bisogno di muoversi.

Tale stato dura parecchi giorni: poi (12 Dicembre), col mitigarsi della cefalea ritorna uno stato di relativa tranquillità, caratterizzato per altro sempre più da un contegno infantile; tende costantemente ad imitare gli atti di altre inferme, ride spesso per casi da nulla, e fa piccoli dispetti. Ha sempre illusioni metaboliche.

Da questo momento notasi un cambiamento importante: pure persistendo lo stato moriaco sopradescritto, si svolge un delirio di persecuzione alimentato da allucinazioni acustiche accentuate, insultanti e minacciose. L'inferma attribuisce tutto ciò alle persone che la circondano; inoltre comincia ad affermare che anche al proprio paese non potevano vederla, che l'insultavano per la strada, ecc. Anche in questa nuova fase, senza peraltro che l'inferma accusi se non lievi e rari disturbi cefalalgici, persiste un carattere squisitamente periodico: stati di eccitamento, con maggiore vivacità delle allucinazioni, si alternano con periodi di relativa calma. Tale stato si prolunga per alcuni giorni, poi l'inferma va lentamente migliorando ed esce dall'Asilo quasi guarita. Non si è notata finora alcuna recidiva.

Osservazione personale XIII. — Pettinari Giuseppe, di anni 41, nativo di Filottrano, coniugato, facchino, entra nel Manicomio il 13 Maggio 1897.

Il padre dell'infermo morì di morte violenta; un fratello è morto all'età di due mesi, quattro sorelle sono morte in età infantile di malattie che l'infermo non sa precisare. L'anamnesi remota dell'infermo è del tutto negativa; non ha avuto malattie di sorta (specie convulsioni), non ha sofferto traumi. Confessa abusi alcoolici non molto spinti.

Nel 1895, nel mese di Giugno, si iniziò una cefalea che occupava la regione anteriore e laterale del capo, talora di carattere pulsante, altre volte sotto forma di un cerchio che stringeva la metà anteriore della circonferenza cranica. Questa cefalea, che non fu mai accompagnata da vomito, nè da fenomeni oculari, era continua con esacerbazioni talora assai violente e durò, sembra, tutta l'estate; al cominciare dell'inverno migliorò nel senso che si presentava in modo accessuale, quando l'infermo, che era facchino di cucina, si esponeva soverchiamente al calore. Tali accessi duravano 4-5 giorni e si verificavano in media ad intervalli di 20 giorni circa. Durante i parossismi l'infermo dormiva poco, si nutriva scarsamente, era di cattivo umore.

Al sopraggiungere della nuova estate (1896) il dolore si fece di nuovo permanente, notturno e diurno; ma nell' Ottobre e Novembre invece di mitigarsi si fece più intenso. Venuto l' infermo a Roma il 30 Dicembre '96, il dolore nei primi giorni scomparve del tutto: ma dopo 15 giorni circa ritornò, dapprima leggero poi sempre più intenso. Per più di due mesi P. restò senza lavoro, tormentato sempre dalla cefalea. Trovò finalmente da occuparsi, ma dovendo restare in un luogo molto caldo, il dolore si fece assai violento; l' infermo si sentiva incapace al lavoro, dimenticava gli ordini ricevuti appena gli erano dati. In tali condizioni il padrone lo licenziò e lo consigliò di curarsi. La sorpresa ed il dolore di trovarsi abbandonato a sè stesso e senza risorse aumentarono anche di più la intensità della cefalalgia. La sera del 22 Marzo, quando fu licenziato, bevve tre bicchieri di vino; il mattino seguente, sentendosi incapace di levarsi dal letto per il dolore di testa e la debolezza generale, bevve tre bicchierini di marsala e poi un bicchiere di vino, allo scopo di riprendere forza. Uscito per la strada, cominciò a sentire rumori, canti, grida, esclamazioni: « ih! eh! oh! » Sorsero molteplici parestesie che passavano rapidamente; erano come pizzichi sul volto, sulla testa, sul collo, ed egli portava rapidamente le mani sopra queste regioni. Compieva atti stravaganti come lanciare una mano da un lato o dall' altro, ruotarle una attorno all' altra; faceva dei salti. Il dolore di testa era intensissimo e localizzato al vertice, la bocca arida. In questa circostanza fu condotto da una guardia alla più vicina sezione di P. S. e di qui, dopo un breve esame medico, fu la sera stessa inviato al Manicomio.

L' infermo passa la notte abbastanza tranquillamente; il sonno però è leggero e di breve durata. Il mattino appresso lo si trova cosciente; è sufficientemente orientato rispetto al tempo e al luogo. Dopo avere narrato i fatti testè esposti, che ricorda con sufficiente esattezza fino al suo ingresso nel Manicomio, narra pure che durante la notte ha avuto svariate allucinazioni ottiche, vedeva partire dal lume acceso nella stanza una quantità di linee luminose dirette in alto; poi ebbe allucinazioni plastiche a contenuto indifferente (la moglie, alcuni spazzaturai). Il dolore di testa era intensissimo.

All' esame obbiettivo dell' infermo trovasi che all' infuori di un' aterosmasia dell' aorta e delle arterie periferiche, l' esame degli organi vegetativi non dà alcun reperto. Il paziente è in buone condizioni di nutrizione generale. Il cranio è regolare, esiste però una manifesta asimmetria della faccia. Le sopracciglia sono folte e riunite sulla linea mediana. La dentatura è irregolarissima.

All' esame del sistema nervoso si notano lievi tremori *in toto* della lingua e tremore vibratorio manifestissimo delle dita, quando tiene le mani estese. Manca ogni altro disturbo.

Attualmente l'infermo prova una speciale sensazione in bocca « che lo fa parlare » (allucinazioni verbali psicomotrici). Avverte anche parestesie del capo, del naso, della fronte, che l'obbligano ad eseguire dei movimenti abnormi (toccarsi la fronte, l'occipite). Tali movimenti sono pertanto l'effetto delle parestesie, senz'alcun imperativo allucinatorio. Non ha allucinazioni visive od acustiche. Sembra che sia molto incerto intorno alla causa di questi disturbi, perchè nega assolutamente l'intervento di qualsiasi potenza ostile, non essendovi ragione che alcuno lo perseguiti.

Con una cura di bromuro di potassio e di tintura d'oppio, i disturbi sopradescritti, compresa la cefalea, scompaiono rapidamente. Fino dal 30 Marzo cessa qualunque movimento reattivo della parestesia, il contegno dell'infermo diviene correttissimo, lavora con assiduità, ecc.

Viene dimesso guarito il 25 Aprile 1897.

Il 13 Maggio successivo l'infermo è ricondotto al Manicomio. Le informazioni si limitano all'affermazione generica che egli è nuovamente affetto da alienazione mentale.

L'infermo narra che uscito dal Manicomio cominciò a provare una speciale sensazione al capo, che definisce « il ricordo del dolore passato ». Si trattenne a Roma quattro giorni, poi andò a Civita Lavinia. Quivi, senza che commettesse alcun eccesso alcoolico, nei sette giorni che vi si trattenne, il dolore di testa si accrebbe notevolmente. Due notti, mentre la cefalea era violenta, gli accadde di non potere ritrovare la strada di casa, e si aggirò tutta la notte per la campagna, senza scopo, sotto l'impero di un vero impulso ambulatorio. Un altro giorno, mentre pure si aggirava per la campagna tormentato da un intensissimo dolore, si punse la mucosa nasale e ne fece sgorgare una notevole quantità di sangue nerastro, procurandosi così un sollievo rapido e spiccato.

Tornato in Roma è stato oziando fino al 12 Maggio. La mattina di questo giorno cominciò a provare una quantità di illusioni ed allucinazioni. Non provava cefalea, ma una speciale sensazione al capo che l'obbligava a volgerlo verso sinistra. Gli pareva che dalla finestra facessero segnali con fazzoletti bianchi: anch'egli cavò il suo fazzoletto e cominciò ad agitarlo come facevano gli altri. La sera i lumi della via, delle carrozze, delle botteghe gli apparivano variamente colorati. In questa condizione fu condotto al Manicomio. Quivi durante la notte ebbe pure svariate allucinazioni ottiche: vedeva uomini, donne, velocipedisti, ecc.

La mattina del 14 l'infermo è pienamente cosciente; non accenna ad alcun disturbo; non accusa cefalea ma solo una speciale sensazione, un impulso a volgere la testa verso sinistra. Tale stato si mantenne per 8-10 giorni, quando infine con una diminuzione del peso del corpo si assistè allo svolgimento di un delirio persecutivo. Questo delirio, dapprima vago, si è andato organizzando sempre meglio (Aprile 1899).

Osservazione personale XIV. — Carella Amalia, di anni 27. Non ha precedenti familiari di sorta; soltanto afferma che il padre è poco

tollerante degli alcoolici. La sua stessa anamnesi remota è quasi del tutto muta. Il solo fatto degno di nota è che da molti anni, anche prima di maritarsi andava soggetta a brevi ma violente cefalee che la obbligavano a stare in completo riposo ed erano accompagnate da vomito. Mestruata a 10 anni, maritata a 18, ha avuto 6 parti, tutti condotti a termine; quattro figli sono viventi, due morti in tenera età di catarro intestinale. L'ultimo parto ebbe luogo nel mese di Aprile 1897 e fu accompagnato da una forte emorragia. Il mese appresso, l'inferma fu colpita da un grave spavento, perchè, essendo caduto un fulmine in prossimità della sua casa mentre i suoi figli erano alla finestra, essa credette che ne fossero stati colpiti e pare che perdesse i sensi. A tale spavento attribuisce l'inferma l'origine degli attacchi convulsivi da cui, a cominciare da allora, fu tormentata, e che dalla sua descrizione appaiono evidentemente isterici. Tali accessi venivano prima tutti i giorni; poi diradarono, diminuirono d'intensità, e da un paio di mesi sono del tutto cessati.

Attualmente l'inferma si lagna di dolori nella regione ipogastrica di destra e nella regione laterale destra del torace; inoltre soffre di cefalea localizzata al vertice. Questi disturbi sono continui, con esacerbazioni ricorrenti. Soprattutto quando si accentua la cefalea l'inferma vede una quantità di brutte figure che le fanno smorfie, ovvero gente che questionano fra di loro; talvolta ode pure voci indistinte di persone, ed allora, non connette, percuote gli astanti, tenta di suicidarsi, ecc. Prima non ricordava gli atti che commetteva durante l'accesso e soltanto da poco tempo ne serba ricordo. Le scarse informazioni del medico locale sono in ciò concordi col racconto dell'inferma, perchè parla di frequenti parossismi di esaltazione psichica, nei quali primeggia la tendenza al suicidio. Entra nel Manicomio il 10 Ottobre 1897.

All'esame obiettivo si osserva che l'inferma è alquanto pallida, la nutrizione generale mediocre; l'aspetto delicato. L'esame degli organi vegetativi è negativo. Alla pressione si provoca dolore nelle regioni indicate dall'inferma come spontaneamente dolenti; cioè a cominciare dal 4° spazio intercostale lungo la regione laterale destra del torace fino all'ipocondrio. Peraltro la dolorabilità non si estende lungo il tragitto dei nn. intercostali, ma è piuttosto diffusa. Del pari è dolente la percussione del cranio.

All'esame del sistema nervoso non si rivela nulla di abnorme; del pari negativo è l'esame psichico, all'infuori di una facile emotività e di una preoccupazione alquanto esagerata dei propri disturbi.

Nei primi 10-15 giorni della sua degenza nel Manicomio, l'inferma serba un contegno corretto e tranquillo, solo di rado piange pensando alla propria famiglia. Lavora con una certa assiduità; ma i suoi disturbi persistono invariati; il dolore di testa è continuo, spesso anche molto forte, ed occupa tutto il capo accompagnandosi ad iperestesia del cuoio capelluto: esiste del pari il dolore al fianco sinistro. Quando è sotto l'azione di questi

parossismi, le sembra che la fisionomia delle altre inferme si deformi come se le facessero boccacchie e avessero un' espressione a lei ostile. Ode pure forti rumori alle orecchie, come se dei fabbri stessero battendo il ferro, secondo l' espressione genuina dell' inferma; altre volte è suono di voci, delle quali però non riesce ad afferrare il contenuto. Questi disturbi, dei quali essa comprende la natura morbosa, durano nella loro massima intensità, 1-2 ore; però il dolore non cessa mai completamente.

Le crisi di agitazione motoria non si presentano mai; l' inferma assicura soltanto che durante i parossismi essa « non connette », che le verrebbe la mania come in casa, ma che riesce a trattenersi. Nella notte, se chiude gli occhi, ha brutte visioni come di maschere, che scompaiono se apre gli occhi. Talvolta le sembra di sentirsi chiamare a nome e da voci sconosciute, o dalla voce di suo marito. L' inferma descrive pure altre sensazioni abnormi, come senso di fuoco lungo le spalle, di costrizione alla gola, parestesie cutanee.

Il peso del corpo da 52 Kilog. quale era all' ingresso, sali fino a 55,6.

Durante il mese di Novembre notasi un certo peggioramento nelle condizioni dell' inferma: le sue lagnanze si aggirano attorno ai medesimi disturbi, salvo che, a suo dire, sono più intensi: ma il contegno è diverso. È svogliata al lavoro, depressa, piange spesso dicendo che non guarirà più, assume spesso un contegno ostile verso il medico, è di carattere irritabile, talvolta si azzuffa con altre inferme. Si nutrice scarsamente perchè non trova cibo che le aggradi; si lagna di tutto. Il peso del corpo subisce una leggiera diminuzione (Kilog. 55,3).

Nel Dicembre insieme al miglioramento della nutrizione generale e coll' aumento di peso, si osserva un progressivo miglioramento anche dei disturbi subiettivi e del contegno. Ritorna sempre più tranquilla e corretta, riprende con piacere il lavoro. Il miglioramento si accentua sempre più nei mesi di Gennaio e Febbraio e il 6 Marzo 1898 l' inferma è dimessa guarita.

Osservazione personale XV. — Martucci Costanza, di 45 anni, coniugata, contadina è ammessa nel Manicomio il 19 Luglio 1897. Il padre è vivente e sano; la madre è morta, secondo le informazioni dei parenti, di una malattia nervosa, che però non sanno meglio definire. La nonna materna fu pazza.

L' inferma stessa, all' infuori di febbri probabilmente malariche, non ha mai sofferto malattie degne di nota. Fu mestruta a 11 anni; si maritò a 28 anni, senza che questi fatti esercitassero alcuna influenza sensibile sulla sua vita psichica. Da circa dieci anni soffre di prolasso uterino, presentatosi in seguito alle fatiche ed accompagnato da ripetute metrorragie.

Fino da bambina fu soggetta a fiere cefalee, le quali occupavano tutto il capo, a preferenza però la metà anteriore e si ripetevano con molta frequenza. Non erano mai accompagnate da vomito, nè da disturbi visivi,

neanche elementari. Quando erano più violenti provava soltanto dei capogiri. La loro durata era anche di 2-3 giorni. Le mestruazioni nè al loro primo apparire, nè in seguito, e così neppure il matrimonio esercitarono alcuna influenza sull'apparizione e sull'intensità delle cefalee. Secondo le concordi informazioni dei parenti, da qualche mese la cefalea era divenuta continua; ma i disturbi mentali non si sono presentati che circa 15 giorni prima del suo ingresso nel manicomio. L'inferma, durante l'aggravarsi dei parossismi era evidentemente in preda ad allucinazioni visive ed uditive, a contenuto terrificante ed ostile (diavoli che la portavano via) e tentava di commettere atti violenti contro sè e contro gli altri. A queste crisi succedevano periodi di apatia e di assoluto mutismo. Fu in tali condizioni che ne venne risolto il trasporto nel Manicomio.

L'inferma viene lasciata i primi giorni in letto perchè presenta una ecchimosi piuttosto estesa nella superficie esterna della coscia ed un notevole edema di tutto l'arto inferiore sinistro. Il peso del corpo è di Kilog. 44,800. La temperatura serale è di 37°,9. L'esame degli organi vegetativi negativo, all'infuori del prolasso uterino. È notevolmente denutrita. Sta seduta sul letto con aspetto depresso; mostra di percepire le domande elementari, ma non dà risposta che con qualche cenno e poche parole quasi incomprensibili, mormorandole a bassa voce. Rifiuta il cibo.

Fino al 26 Luglio 1897 lo stato dell'inferma resta immutato. La temperatura del corpo oscilla intorno ai 38°, soprattutto verso sera; ha talvolta scariche diarroidiche. È in preda ad un ostinato mutismo, e tutto ciò che si può ottenere da lei, nei molteplici tentativi di entrare con essa in rapporto, è di farle schiudere imperfettamente la bocca e trarre fuori la lingua in misura assai limitata. È sottoposta all'alimentazione artificiale a causa della costante sitiofobia. Negli ultimi tre giorni (24-26 Luglio) sopravvengono le mestruazioni.

Il 28 Luglio le mestruazioni sono cessate, del pari le elevazioni subfebrili della temperatura. La coscienza è alquanto rischiarata; l'inferma risponde qualche parola, ma a stento e con molta lentezza. Accetta alimenti. Interrogata sopra i suoi disturbi dice soltanto che era malata e che al suo paese le dicevano di venire a Roma. Nega di avere avuto allucinazioni di qualsiasi genere. Peso del corpo Kilog. 41,600.

3 Agosto. L'inferma ora mangia discretamente, però è sempre notevolmente pallida ed abbattuta. Verso sera la temperatura si innalza spesso fino a 37°,5.

Si presenta con aspetto abbattuto, fisionomia alquanto addolorata: parla pochissimo e con voce fioca: dice di non ricordarsi di nulla.

9 Agosto. L'inferma è sempre notevolmente depressa ed incapace di qualsiasi occupazione, passa tutto il giorno in completo silenzio. Cammina con lentezza ed ha il solito aspetto addolorato. Riconosce nell'interrogante il medico, ma non sa in che luogo si trovi nè chi siano le donne che



vede; dice: « Sono donne che cuciscono ». Nega di avere cefalea od allucinazioni. Mangia spontaneamente in quantità sufficiente; è cessata la perdita involontaria delle fecce e dell'urina. Peso del corpo Kilog. 44.

Tale stato persiste pressochè immutato fin verso la fine del mese di Agosto; la nutrizione generale va bensì migliorando, ma non si nota alcun sensibile progresso nelle condizioni mentali. Dichiara sempre di non ricordarsi di nulla, di non sapere in che luogo si trovi, nè chi ve l'abbia condotta. I ricordi della patria, della famiglia le rimangono completamente indifferenti. Passa le sue giornate inoperosa, immobile e nel più completo mutismo; le poche risposte che dà, quando è interrogata, sono rese con voce fioca e lentamente; altrimenti tiene sempre la testa bassa, lo sguardo fisso al suolo e le mani incrociate sul seno.

Nella prima metà di Settembre notasi un certo peggioramento nelle condizioni dell'inferma che presentò edemi negli arti inferiori e leggierie elevazioni serali della temperatura (37,5-37,9); al tempo stesso che il peso del corpo diminuiva (Kilog. 42,2).

Il 5 Settembre riapparvero le mestruazioni senza esercitare alcuna sensibile influenza sulla psiche.

Il 19 Settembre riceve la visita di una sua parente, la riconosce e scambia con essa qualche parola, ma resta apatica ed indifferente, nulla domanda della propria famiglia. Quanto ai propri disturbi, dice che la testa le duole di meno e nega la esistenza di qualsiasi allucinazione.

Durante tutto il Settembre e l'Ottobre, non si osservano sensibili cambiamenti nelle condizioni dell'inferma. Le condizioni generali della nutrizione si mantengono invariate, il peso del corpo oscilla intorno ai 44 chilog. Spesso cade in uno stato ansioso, si nasconde con le mani il viso ed esclama: « Come farò io, che tutto è perduto? ». La fisionomia è contratta ed addolorata. Interrogata, guarda tristamente il medico ma non dà risposta. Mostra però di comprendere almeno le cose più elementari; obbedisce infatti, con lentezza, agli ordini che riceve. Abitualmente sta in un angolo con la testa bassa, il volto appoggiato ad una mano.

Il 25 Ottobre l'inferma è colpita improvvisamente da un forte dolore che occupa tutta la regione laterale destra del torace con limiti male determinati. La pressione in questa sede è dolorosa, l'ascoltazione è negativa: l'inferma emette un gemito continuo. La temperatura è di 37°,6. In seguito ad una iniezione di morfina, il dolore si calma ed il giorno appresso è del tutto cessato.

13 Novembre. L'inferma mantiene un contegno tranquillo ma estremamente apatico. Talvolta, ma di rado, si occupa di lavorare alla calza; altrimenti sta in disparte completamente silenziosa con aspetto depresso, il capo appoggiato ad una mano. Alle interrogazioni risponde con lentezza; ricorda peraltro discretamente, ma in modo sommario, i fatti passati e soprattutto che al suo paese era tormentata da continua cefalea: ricorda

pure di avere ricevuto la visita di una sua parente (vedi sopra) e più recentemente del marito. Alla domanda ripetuta se desideri tornare in casa, risponde con aria indifferente che non vi è nessuno per accompagnarla. Riceve volentieri la visita del marito, ma non mostra commozione di sorta nè quando viene, nè quando parte.

Non si presentano più i periodi di ansia sopradescritti. Per tutto il mese di Dicembre lo stato dell'inferma persiste presso a poco immutato, così per quanto riguarda lo stato della nutrizione come per le condizioni psichiche. Solo nel Gennaio comincia un reale miglioramento che si dà a vedere in tutto il contegno dell'inferma; è meno depressa, comincia a lavorare alla calza, a scambiare qualche parola col personale di assistenza. Desidera di ritornare presso la propria famiglia. I ricordi dei disturbi pregressi sono tuttora molto sommersi.

Il peso del corpo nel mese di Gennaio e nel successivo Febbraio aumenta fino a Kilog. 48,500. Di pari passo lo stato mentale va sempre migliorando. Da un lungo interrogatorio a cui è sottoposta il 6 Marzo si ricava quanto segue:

Dopo avere esattamente narrato i fatti relativi all'anamnesi remota, in modo del tutto conforme alle informazioni del medico e dei parenti, assicura che l'aggravarsi dei suoi disturbi risale a circa 15-20 giorni prima del suo ingresso nel Manicomio: anche questa data è confermata da una lettera del medico. La cefalea divenne più intensa; i parossismi si ravvicinarono tanto che da ultimo fu continua. L'inferma ricorda confusamente questo periodo, e non serba anzi alcun ricordo degli atti violenti che secondo le informazioni essa commetteva in tale stato. Rammenta però bene che aveva molte allucinazioni visive: tali allucinazioni però, secondo essa, non presentavano alcun carattere terrificante; essa vedeva soltanto una quantità di persone che andavano e venivano. Non ricorda allucinazioni acustiche, ma accenna che le sembrava talvolta di trovarsi fra i flutti di un mare in tempesta ed in procinto di affogare (allucinazioni tattili e cenestesiche). Era del tutto incapace di correggere questi disturbi. La forte cefalea le toglieva anche il sonno.

Ricorda pure bene il suo trasporto al Manicomio e quali persone la accompagnassero: essa però trovavasi in uno stato di profondo abbattimento e di indifferenza, non comprendeva nulla di quanto le accadeva intorno; non distingueva il personale di assistenza dalle inferme; avea peraltro coscienza di essere malata. I ricordi relativi a questo periodo sono assai imperfetti; solo assicura che nei primi tempi continuarono le allucinazioni ottiche.

Il miglioramento ha cominciato con lentezza, secondo i ricordi dell'inferma, verso il mese di Dicembre ed è stato continuo e progressivo, parallelamente al diminuire della cefalea.

Durante il periodo più acuto della sua malattia aveva concepito una vera avversione per il marito; laddove ha sempre esistito fra essi una grande affezione.

Anche attualmente soffre di cefalea pressochè continua, sebbene leggiera; ma lo stato mentale è grandemente migliorato. Percepisce con prontezza, ha piena coscienza del suo stato, le nozioni di tempo e di luogo sono esatte; insiste con energia perchè venga sottoposta ad una cura energica, quand' anche pericolosa, purchè efficace.

Durante tutto il Marzo e l' Aprile 1898 il contegno dell' inferma si fa sempre più corretto ed ordinato; lavora con assiduità, è obbediente e rispettosa; non si lagna più di cefalea, ma solo accenna a lievi parestesie del capo senza che sappia bene definirle.

Viene dimessa guarita alla fine di Aprile, quando il peso del corpo aveva raggiunto Kilog. 55,500.

Osservazione personale XVI. — Lombardi Domenico, di anni 23, nativo di Foggia, celibe, guardia di finanza, entra nel Manicomio il giorno 8 Giugno 1892. Non presenta fatti ereditari di alcun genere, nè precedenti personali di alcun genere degni di nota all' infuori della masturbazione alla quale si è abbandonato fino da piccolo e che ha continuato fino a un anno e mezzo prima di essere accolto nel Manicomio. A quest' epoca cominciò a soffrire di cefalea frontale che d' allora in poi non è più cessata, crescendo man mano d' intensità. Il dolore era soltanto diurno; la notte l' infermo diceva di addormentarsi e di non sentire più niente. Reso incapace per le consuete occupazioni, fu per tale motivo riformato. Fu in cura inutilmente per un mese nell' Ospedale di Napoli; intanto le forze lo abbandonavano, si illanguidiva il potere genitale. Questi fatti lo addoloravano immensamente; divenne triste, sfuggiva la compagnia di tutti, amava di restare solo a riflettere sulle proprie disgrazie. Egli è entrato volentieri nel Manicomio, nella speranza di ottenere finalmente la guarigione.

L' infermo è di sana costituzione; le funzioni e gli organismi della vita vegetativa sono del tutto normali; lo stato della nutrizione mediocre. La percussione del cranio riesce leggermente dolorosa solo nella regione frontale. Lo stato mentale è caratterizzato da una notevole depressione del tono sentimentale, originata dalle sofferenze dell' infermo e dalla coscienza che ha dei danni che ne derivano per lui. Parlando delle superstizioni della madre, la quale ha consultato le sonnambule e crede alla possibilità di sortilegi, fatture, ecc. dichiara che per conto suo nulla crede di tutto questo. La memoria dei fatti remoti è fedelissima, invece alquanto incerta quella degli avvenimenti più recenti.

Nessuna modificazione dello stato dell' infermo si ottiene nei molteplici tentativi di cura. Egli rimane nel Manicomio due anni ed esce nelle identiche condizioni il 14 Settembre 1894.

Il 12 Novembre dello stesso anno l' infermo è nuovamente inviato al Manicomio dall' Ospedale di S. Spirito, dove colle sue grida rendevasi molesto a tutti.

Il contegno e le lagnanze dell' infermo sono del tutto uguali a quelle presentate nella sua prima degenza: soltanto, variazione importante, ha finito per credere che le sue sofferenze siano l' effetto di una fattura che sarebbe stata eseguita a suo danno in Livorno, in un' osteria dove soleva praticare. Avverte inoltre rumori continui nelle orecchie. Il dolore di testa non lo abbandona mai ed egli non trova qualche vantaggio fuorchè nel completo isolamento.

L' infermo è trasferito in condizioni invariate al Manicomio di Nocera Inferiore.

Osservazione personale XVII. — Rocchi Arcangela, di anni 51, coniu-gata, contadina ed analfabeta. Nulla si conosce dei genitori; una zia però è imbecille ed i fratelli sono definiti dall'inferma come tutti « animali ». Uno fra questi soffre come l' inferma di cefalea, ed una volta fu tradotto per un mese nelle carceri di Genazzano perchè, sembra sotto l' influenza di uno dei soliti parossismi, armato di bastone voleva percuotere tutti. Tre figli dell' inferma sono morti con eclampsia; una figlia vivente, a suo dire, è sciocca.

L' anamnesi è del resto quasi del tutto negativa e l' inferma non ha mai sofferto malattie degne di nota. Era di limitata intelligenza. Per moltissimi anni fu a servizio presso un' agiata famiglia del suo paese; sui primi però dell' anno 1897 ne fu licenziata. Questo fatto la colpì profondamente anche per le conseguenze materiali che le derivarono, essendo così caduta in profonda miseria e sottoposta a gravi privazioni. All'azione associata di questi due fattori viene attribuito lo sviluppo della sua infermità. Verso l'Aprile 1897 cominciò a soffrire di cefalea diffusa, la quale coll' andare del tempo crebbe sempre più d'intensità. Allora si notarono in coincidenza coi parossismi cefalalgici, discorsi sconnessi che si aggiravano sopra l' impossibilità di mantenere la famiglia, di pagare la pigione ecc; tutto per l' inferma era desolazione e sconforto. Nel mese di Giugno si aggravarono maggiormente i fenomeni psicopatici: l' inferma durante gli accessi di cefalalgia cadeva in uno stato di esaltazione maniaca mostravasi aggressiva verso i propri figli ed anche minacciava il suicidio. Col diminuire della cefalea anche tale stato cessava e l' inferma tornava ad attendere alle proprie faccende; per altro questi periodi si facevano sempre più brevi, ed anche mentre duravano, l' inferma restava taciturna e poco capace di lavorare. Finalmente, aggravandosi sempre più le sue condizioni, fu condotta al nostro Manicomio il dì 3 Agosto 1897.

All' ingresso l' inferma è pallida e deperita. Il peso del corpo è di Kilogr. 51,5. Negativo l' esame degli organi vegetativi. La temperatura è normale.

Si presenta camminando lentamente; ha l'aspetto abbattuto, risponde con lentezza e con voce fioca. Dice che è malata e che la sua malattia è effetto d' utero; però è una malattia di testa. Nulla sa dire però circa le

cause prossime che hanno determinato il suo internamento; essa ha seguito senza resistenza e senza nulla domandare quelli che l'hanno condotta. Afferma che ha sofferto per grave deficienza di mezzi alimentari: le mancava spesso il pane. Le sue attuali sofferenze sono così descritte: le prende un forte dolore di testa a preferenza nella regione occipitale e nelle due parietali. Quando il dolore è molto intenso le sfavillano gli occhi, ode rumori alle orecchie e poi voci a contenuto ingiurioso. Essa non sa di chi siano queste voci e nel momento che parla è incerta sulla loro realtà; però ricorda che in quei periodi diviene ansiosa, si attende da un momento all'altro che vengano a prenderla per portarla alla morte, corre per la casa, tenta di gettarsi dalla finestra. Non conosce la durata di questi parossismi, ma crede che durino per tutta una giornata. Negli intervalli si sente avvilita, depressa, ha idee di rovina; si sente stanca; le gambe rifiutano di portarla. Nel dire ciò e nel ripensare alla propria famiglia, soprattutto ai figli, l'inferma si commuove e piange. Dispera di potere più guarire.

Ad un esame sommario del sistema nervoso si trova che la forza di pressione delle mani è scarsa d'ambo i lati, ma più a destra (l'inferma è mancina). La lingua è tratta fuori con lentezza ed è alquanto tremula; offre evidenti impronte dentarie. Le pupille sono leggermente disuguali, la destra maggiore della sinistra; buona la reazione alla luce. Dolorosa è la percussione del capo e la compressione sui punti di emergenza dei rami del V.º paio, soprattutto a destra. I riflessi rotulei sono vivissimi.

Nella notte dal 6 al 7 Agosto la cefalea che si era fino allora mantenuta molto mite, crebbe d'intensità. Contemporaneamente si sono presentate scarse allucinazioni uditive (sentiva chiamarsi e dirsi « tocca »). Essa non ha potuto comprendere di chi fossero le voci: si è alzata due volte per accertarsi donde venissero. La mattina del giorno 7 Agosto, la cefalea è meno intensa; però si lagna di una nevralgia intercostale che localizza nel 6.º spazio in prossimità dell'arco costale. La pressione ivi è dolorosa come persiste ad esserlo sui rami del V.º e la percussione del capo. La cefalea occupa a preferenza le due regioni parietali. L'inferma è depressa preoccupata unicamente del suo stato; non pensa neppure alla sua famiglia e ritiene che non guarirà più.

Peso del corpo Kilogr. 51,500.

Il 9 Agosto l'inferma si presenta tuttora abbattuta ed ansiosa: la respirazione è accelerata, il tronco oscilla dall'avanti all'indietro. Guarda il medico con aria smarrita, spaventata. Dice che le duole la testa, ha pure il dolore intercostale e le duole il braccio destro; non si riesce a farle meglio localizzare quest'ultimo dolore. Afferma che ode voci minacciose « la vogliono mettere nell'acqua bollente ». Non si riesce a trarne altra risposta.

Dal 9 al 17 Agosto si osserva un lento ma evidente miglioramento. La nutrizione generale è aumentata, il peso del corpo arriva a 53 chilogrammi. La cefalea non dà più molto fastidio all'inferma; il dolore intercostale è cessato. Peraltro ode sempre voci a contenuto ora indifferente (la chiamano, l'invitano ad andare fuori), ora minaccioso (la metteranno nell'acqua bollente). Le allucinazioni sono bilaterali. Non sa di chi siano queste voci nè se siano di uomini o di donne. Le risposte dell'inferma sono scarse, l'attenzione è labile. Passa tutto il giorno nell'ozio più completo ed è anche necessario imboccarla per farla mangiare.

Fino alla metà di Settembre lo stato dell'inferma rimane immutato all'infuori di un continuo miglioramento della nutrizione generale. Il peso del corpo aumenta fino a Kilogr. 56,200. La nota prevalente è quella dell'abulia, dell'arresto generale delle funzioni psichiche: fa l'impressione di una demente. Non si lagna più di dolore di testa, ma è sempre confusa e disorientata. Interrogata se ode sempre le voci, dà risposte vaghe dalle quali non si può trarre alcun giudizio. Anche portando la conversazione sull'argomento della sua famiglia, dei figli, non mostra curarsene affatto, anzi qualifica il marito per uno sciagurato. Non vuole tornare più al proprio paese.

Il 21 Settembre l'inferma apparisce assai più lucida ed orientata: la cefalalgia è diminuita. Fornisce notizie anamnestiche in tutto conformi a quelle fornite dal medico del luogo e le completa con i suoi ricordi che appaiono però alquanto sommari. Durante il parossismo cefalalgico si sentiva dire una quantità d'ingiurie; le sembrava che nessuno potesse vederla; vedeva soldati e carabinieri che le andavano addosso; batteva i figli se le capitavano innanzi: allora la legavano. Ricorda che questi fatti accadevano soprattutto negli ultimi tempi. Anche attualmente però non corregge completamente tali allucinazioni.

Vorrebbe notizie dei figli e possibilmente averli seco, non vuol saperne di tornare al suo paese a causa della miseria che vi soffre. Non si cura affatto del marito.

D'allora in poi il contegno della malata si rende sempre più corretto la fisionomia si fa più aperta; il potere percettivo più pronto; l'inferma ama di lavorare ed esegue i suoi lavori con molto zelo. Riesce pure a correggere bene le progressive allucinazioni: erano effetto « della mente e della immaginazione malata ». La cefalea è del tutto cessata. La nutrizione assai migliorata. Viene dimessa nel Novembre, quando il peso del corpo aveva raggiunto Kilogr. 66,700.

La cura fu diretta principalmente a rialzare lo stato generale con una dieta abbondante e con gli arsenicali. Le neuralgie e l'insonnia furono curate sintomaticamente (cloralio-morfina).

Osservazione personale XVIII. — Celli Serafina, di anni 32, nativa di Caserta, coniugata, è condotta nel Manicomio d'urgenza il 29 Agosto

1897. In linea ereditaria esiste il fatto che il nonno materno fu rinchiuso nei suoi ultimi anni in un Manicomio.

L'inferma, che si è maritata sui 17 anni, ha avuto 8 figli e 4 aborti; questi ultimi intercalati a parti normali. Il marito nega di avere contratto *lues* e non ne presenta alcuna traccia. Un suo bambino è morto eclamptico. Dal mese di Ottobre 1896 l'inferma allatta il suo ultimo figlio.

Narra il marito che, dopo maritatosi, l'inferma è stata quasi sempre sofferente soprattutto per la cefalea, che le veniva quasi tutti i giorni, senza però mai presentare caratteri emicranici. Dai primi del 1897, la cefalea era divenuta continua con esacerbazioni ricorrenti, talvolta accompagnata da nausea: quando era molto intensa, l'inferma udiva forti rumori alle orecchie ma non si è mai lagnata di allucinazioni acustiche e visive. Il marito l'ha spesso maltrattata, ed una volta l'ha anche battuta sul capo. Negli ultimi tempi le sono caduti moltissimi capelli.

Il mattino del 29 Agosto, mentre l'inferma era in chiesa con due suoi bambini, cominciò all'improvviso a gridare e a raccomandarsi a Gesù Cristo perchè il dolore di testa era fierissimo. Fu allora portata fuori e, dopo una visita sommaria, condotta al Manicomio. Al momento dell'ingresso, l'inferma non parlava, ma era agitatissima, si dibatteva, era tutta in sudore, ed opponeva moltissima resistenza ad entrare nel bagno. Gradatamente si è calmata e verso le 4 pomeridiane la si trova abbastanza tranquilla e cosciente: è capace di rispondere alle domande con sufficiente precisione. Fornisce essa stessa la massima parte delle notizie anamnestiche, però di quando in quando presenta incertezza e lacune della memoria. Ricorda vagamente che dopo avere gridato in chiesa l'hanno presa e condotta al Manicomio fermandosi però prima in un altro luogo che non ha riconosciuto (l'ufficio di P. S.). Comprende di trovarsi in un ospedale e si mostra contenta di trattenervisi per le opportune cure; ma si mostra preoccupata della famiglia e vorrebbe rivedere il marito ed i figli.

La temperatura del corpo è 38°,3. L'esame degli organi interni è negativo.

Nella notte l'inferma dorme (cloralio 2 gr.). Il mattino seguente (30 Agosto) la temperatura è di 37,5. Per quanto cosciente è sempre disorientata; presta poca attenzione; ed il potere percettivo è tardo e limitato. Afferma che la cefalea è minore di ieri.

La notte dal 30 al 31 l'inferma si alza e si mette a correre per il dormitorio, a braccia levate e gridando. Al mattino dichiara di nulla ricordare e solo di sentire un po' di peso alla fronte. Sembra che la pressione sul trigemino sia dolorosa, ma l'inferma si rifiuta ad un esame esatto.

Per circa una settimana l'inferma si mantiene in uno stato poco dissimile. L'umore per lo più è gaio, ma facilmente variabile; il contegno spesso infantile: urina in letto, e interrogata perchè lo faccia, risponde: i matti urinano in letto, così dice che canta perchè i matti cantano. Spesso

assume pose plastiche, tenendo sollevati un braccio, una gamba. Altre volte sta con aspetto depresso immobile, cogli occhi fissi al suolo. La cefalea o non esiste o è leggiera. La temperatura è sempre sub-febrile ( $37^{\circ},5-38^{\circ},6$ ). Scarso il sonno e l'appetito.

Verso la metà di Settembre il contegno dell'inferma diviene in modo pressochè repentino più regolare e tranquillo. L'inferma si mostra perfettamente orientata rispetto al tempo ed al luogo, ha piena coscienza della sua malattia. Risponde correttamente a tutte le domande e chiede con una certa insistenza di tornare presso la famiglia. Ricorda esattamente quando fu condotta nel Manicomio e le particolarità di tale avvenimento; ma del tempo passato nell'Asilo ha memoria confusissima: le sembra un sogno. Peraltro il contegno è sempre alquanto abnorme, scarsa l'energia volitiva; esiste una certa gaiezza poco in rapporto col suo stato presente. Tale periodo di miglioramento dura per 8-10 giorni e la sua fine è segnalata dall'apparizione di una intensa cefalea che si accompagna ad una notevole depressione del tono sentimentale, senza però portare alcun aggravamento dei disturbi mentali.

Alla fine di Settembre si verificò di nuovo un rapido peggioramento delle condizioni dell'inferma. Questa nuova fase dura fino al 4 Novembre ed è così caratterizzata:

La chiarezza della coscienza ed il potere percettivo vanno soggetti a notevoli oscillazioni. Ora l'inferma risponde correttamente alle domande, ora è impossibile risvegliarne l'attenzione ed ottenerne qualsiasi risposta; in ogni caso non si riesce ad intavolare che una breve conversazione, perchè l'inferma rivela sempre una notevole dissociazione delle idee. Nella sfera sensoriale notasi l'apparizione di molteplici allucinazioni, a preferenza visive, ma anche uditive. Il contenuto di queste allucinazioni a volte è indifferente, altre volte è minaccioso (ha veduto un uomo con la spada in mano che la minacciava). L'esistenza di siffatti disturbi sensoriali è confessata esplicitamente dalla stessa inferma, è denunciata dal suo contegno: Diviene ansiosa, dice che l'ammazzeranno, discaccia da sé esseri immaginari: « Vattene via, lo sai che non t'ho potuto mai vedere ». Le allucinazioni sono prevalentemente visive. Monologizza spessissimo, ed il contenuto de' suoi discorsi, che si riferiscono per lo più alla propria famiglia, a fatti della sua vita passata, ecc., ci svela una grande dissociazione nel processo ideativo. Nella sfera psicomotoria si hanno fatti d'irritazione quasi continua. L'inferma balla, assume atteggiamenti strani, pose plastiche, si alza continuamente dal letto, corre per la stanza infastidendo le altre inferme. La fisionomia dell'inferma è assai mobile e rispecchia per lo più fedelmente lo stato dell'umore: ora sorridente, ora contratta dolorosamente, ora atteggiata ad una espressione di diffidenza e di repulsione. Il contegno dell'inferma va diventando sempre più ostile, discaccia da sé il medico ed il personale di assistenza. Il sonno è scarso e ribelle



alla somministrazione d'ipnotici; l'alimentazione deficiente, e durante tutto il mese di Ottobre persiste un'ostinata sitofobia e si è costretti a ricorrere all'alimentazione artificiale. Il viso dell'inferma è pallido e disfatto, la nutrizione deperita, il peso del corpo in diminuzione da 57 Chil. a 51 Chil.

Rispetto alla cefalalgia, questa persiste con esacerbazioni ricorrenti. L'inferma a volte sorregge il capo con ambe le mani e dice che le duole molto; oltre il dolore, accusa svariate parestesie « la testa ora le cuoce, ora è fredda ». A volte dichiara che il dolore di capo la tiene agitata. Non di rado, interrogata in proposito, tace ovvero nega di esserne afflitta. Sempre però la percussione del capo, la pressione sui punti di emergenza dei rami del V, anche lievi irritazioni, come il pettinarla, provocano lamenti e contrazioni dolorose della fisionomia.

Il volto per lo più è pallido; di rado si notano congestioni transitorie. La temperatura del corpo è quasi sempre sub-febbrile, raramente arriva fino a 38,5 o più. Costipazione e diarrea si alternano in modo irregolare.

Il 4 Novembre l'inferma si presenta all'improvviso con coscienza lucida; chiama il medico, gli parla correttamente; chiede notizie del marito e dei figli, vorrebbe rivederli. Ricorda il suo contegno abnorme dei giorni passati e non sa rendersene noto; ricorda pure le svariate allucinazioni delle quali era vittima. L'umore è gaio, infantile.

La storia successiva dell'inferma si compendia in un continuo alternarsi di periodi di notevole miglioramento con altri di peggioramento. Durante i primi, la cui durata non sorpassava i 2-3 giorni, l'inferma si riordinava nella persona, chiedeva con interesse della propria famiglia, rispondeva bene a tutte le domande, mostrando di avere coscienza della propria malattia; sebbene i suoi ricordi fossero confusi ed oscurati da molteplici lacune. Il residuo più importante del periodo morboso era rappresentato dalle anomalie del sentimento, ora sotto forma di depressione, ora di un leggiadro sentimento gaio.

I periodi di peggioramento erano caratterizzati da stati di agitazione psicomotoria analoghi a quelli già descritti, coscienza oscurata e spesso crepuscolare, allucinazioni molteplici; sitofobia, umore variabile, contegno ostile, infine cefalea di varia intensità, spesso in rapporto evidente colla gravità dei disturbi mentali. La durata di questi periodi era sempre molto più lunga, di 10-15 giorni ed anche più.

Nel mese di Aprile cominciò un sensibile e durevole miglioramento dell'inferma, i periodi di lucidità si fecero dapprima più frequenti e più lunghi; infine scomparvero del tutto le allucinazioni e tutto il resto del quadro morboso (Maggio 1898). Persisteva tuttora qualche disturbo nella sfera del sentimento, sotto forma di periodi ricorrenti di depressione. Quando l'inferma fu ritirata dal Manicomio (6 Giugno 1898) la cefalalgia era completamente cessata.

Osservazione personale XIX. M. Luigi di anni 42, celibe, fuochista del gaz. Il padre morì per una epistassi: la madre di parto nel darlo alla luce. Non contrasse mai mali venerei nè sifilitici. Strabico sino dalla nascita, fu per questo dispensato dal servizio militare dopo 65 giorni che era sotto le armi. Per una goccia di catrame bollente arrivatagli nell'occhio destro dovette subire due operazioni, una di cataratta, la seconda di iridectomia. Godette del resto sempre buona salute sino a 5 anni fa, epoca in cui cominciò a soffrire di forti accessi di cefalea, che si presentavano più volte nelle 24 ore senza causa apprezzabile e che perduravano per una quindicina di giorni. Il dolore alla testa non era accompagnato da nessun altro disturbo. Da quell'epoca sino ad oggi i periodi cefalalgici si sono ripetuti cinque volte, quasi sempre colla stessa durata ed intensità, con intervalli anche di più di dodici mesi fra l'uno e l'altro, durante i quali l'infermo si sentiva bene. Il dolore da prima è gravativo e pulsante ed occupa tutto il cranio, nella maggiore sua acutezza è lacerante. A volte gli sembra come un pendolo che gli si muova entro la testa. Il dolore è così forte da spingerlo al suicidio. L'ultimo accesso insorse il 20 Ottobre 1897, e si iniziò in modo differente dagli altri. Mentre stava mettendo fuoco nella fornace cadde improvvisamente a terra, incosciente, senza far movimenti convulsivi. A casa si riebbe in breve, ma rimase una forte cefalea identica alle precedenti. Fu poscia trasferito a S. Spirito il 22 Ottobre. Da quel giorno la cefalalgia non è più scomparsa, ma ha subito ora esacerbazioni, ora remissioni: non esiste secondo l'infermo differenza fra il giorno e la notte. L'esacerbazione degli accessi è talvolta accompagnata da tintinnio dell'orecchio durante il quale non si accorge neanche della persona che gli dia la mano. Così pure alle volte durante l'acme della acutizzazione, accusa una specie di appannamento della vista.

2, XII, 1897. Esame obbiettivo. Il paziente presenta sviluppo scheletrico regolare. Le masse muscolari bene sviluppate. Il cranio è regolare di forma: la fronte è bassa, stretta e declive. Tanto nell'esplorazione mono- che binoculare è impossibile il movimento di rotazione estrema dell'occhio destro verso l'esterno. Nulla a carico dei movimenti del facciale, lingua e collo, degli arti superiori e inferiori: normali le funzioni della vescica e del retto.

Vivaci i riflessi rotulei d' ambo i lati. Pronti i plantari. Il riflesso irideo a sinistra è bene mantenuto: a destra non si può assaggiare (pregressa iridectomia).

La compressione dei tronchi nervosi non è dolorosa. Nessun disturbo subbiettivo a carico delle varie forme della sensibilità generale. L'infermo si lagna di dolori laceranti, che occupano tutta la regione del vertice all'acme del parossismo. Non di rado avverte come la presenza di corpi luminosi simili a lucciole. Il *visus* è bene conservato (a sinistra). Non esiste dolore alla craniopercussione.

Udito d'ambo i lati diminuito (l'orologio è inteso appena a cinque centimetri di distanza dal padiglione). Odorato e gusto bene conservati d'ambo i lati.

Psichicamente si nota una facile irritabilità anche per cosa da nulla. Il fiutare un odore ingrato, il tentativo di praticare qualche esame collo spillo, alle volte il semplice interrogarlo sono sufficienti per determinare una abnorme reazione psichica. Il paziente non vuole farsi visitare dai medici, quantunque dopo qualche minuto facilmente si rabbonisca, e diventa più trattabile.

Come risulta dal materiale casistico testè raccolto, le psicosi da cefalalgia permanente colpiscono in proporzione quasi uguale uomini e donne dal 3.° al 5.° decennio della vita.

Si tratta di malati spesso inquinati da labe ereditaria, nella quale figurano genitori, zie e nonni alienati, ovvero un'eccezionale brevità di vita dei collaterali. Importante fra le altre è la storia d'una delle malate (la Rocchi) il cui fratello, cefalalgico anche lui, avrebbe commesso atti violenti nel parossismo del dolore.

Alcuni degli ammalati non avevano mai sofferto altre volte di cefalea; invece i più vi andavano soggetti di tanto in tanto, chi da anni e chi da lustri.

L'esame obbiettivo, praticato durante il periodo psicopatico, ha dato spesso risultati negativi, in rari casi si constatarono tremore della lingua, o una lieve dolorabilità alla compressione del trigemino, vivacità abnorme dei riflessi rotulei, ipoestesia sensitivo-sensoriale unilaterale e restringimento del campo visivo.

L'accesso cefalalgico, in seguito al quale si svolge la psicosi da cefalea protratta, ora colpisce in modo diffuso tutto il cranio, ora è limitato alla regione frontale. Incomincia lentamente, e a poco a poco si va rendendo sempre più molesto ed insopportabile, attraversando però fasi di remissione ed esacerbazione. Eccezionalmente la cefalea in poche ore raggiunge una intensità ragguardevole; il solo esempio è fornito dalla Tomei, la quale si svegliò di mattina, in preda a forte cefalalgia, accompagnata da uno stato di grave confusione ed eccitamento, in mezzo al quale pullulavano allucinazioni visive a colorito religioso e terrificante.

Parallelamente al crescere dell'intensità del dolore si svolge un evidente disordine delle manifestazioni mentali degli infermi. Essi diventano depressi, abbandonano il lavoro, non si interessano più di loro stessi e dei loro cari; i ricordi della

patria, della famiglia non destano in loro alcuna emozione, rimangono apatici ed indifferenti verso le persone conoscenti, e verso i parenti che li vengono a visitare: le donne, pure protestando di amare i figli, restano indifferenti al pensiero dell'abbandono. Passano tutto il giorno inoperosi, sfuggendo la compagnia degli altri, ed amano starsene appartati in preda al più completo mutismo.

Alcuni tendono ad assumere posizioni quasi stereotipe, tengono la testa bassa, lo sguardo fisso al suolo e le mani incrociate sul seno, ovvero monologizzano continuamente, pronunciando sottovoce parole e frasi del tutto slegate. Altri ripetono le stesse parole o i numeri di una serie, l'uno dopo l'altro (dieci, venti, trenta); oppure portano le mani al petto, quasi avvertissero sensazioni spiacevoli. In altri si ravvisa un' infantile tendenza ad imitare gli atti di altri infermi, o a ridere per cose da nulla e a fare piccoli dispetti. Se si dirigono loro delle domande non rispondono, ovvero danno delle risposte con eccessiva lentezza, con parole tronche, lente non sempre consone alle domande; tutt' al più riescono appena ad affermare o negare. La coazione psichica può giungere fino al punto che i pazienti non eseguono neanche comandi elementari, e solo con difficoltà si riesce a far loro schiudere imperfettamente la bocca e a trarre fuori la lingua.

Al rallentamento degli atti percettivi si accompagna un offuscamento più o meno profondo della coscienza. Gli ammalati non si orientano bene sul luogo dove sono stati condotti, non si dimandano il perchè di questa nuova dimora, dichiarano di non ricordarsi di nulla, di non sapere chi li abbia condotti al Manicomio: con istento riescono a farsi un' idea approssimativa sul mese, e sull'epoca dalla quale sono incominciate le loro sofferenze. Questo stato crepuscolare può accompagnarsi anche a transitorie illusioni metaboliche.

Ogni tanto il suddescritto periodo depressivo è interrotto da fasi di esacerbazione della cefalea, alle quali corrispondono dei visibili peggioramenti dello stato mentale, in quanto che si acutizzano i disturbi mentali già preesistenti, ovvero se ne aggiungono dei nuovi. Fra questi ultimi meritano di essere segnalate, perchè frequentissime, le illusioni e le allucinazioni, che interessano, con evidente predilezione, l'apparato visivo. Gli ammalati credono che le persone con cui

convivono o conversano siano loro conoscenti, o parenti; i lumi delle vie, delle carrozze, delle botteghe appaiono variamente coloriti; la fisionomia degli altri infermi e del personale di custodia apparisce loro deformato; sembra che dalle finestre si eseguiscono segnali con fazzoletti bianchi, che le persone facciano loro delle boccaccie ed abbiano una espressione ostile; che gli oggetti siano più grandi, o più piccoli del vero, o moltiplicati (macro- micro- e poliopsia) e così via; talvolta compajono fosfeni sotto forma di campi fortificati, o di lampadine rosse. Possono pure insorgere allucinazioni visive a contenuto indifferente (uomini, donne, velocipedisti), o minaccioso (brutte figure, streghe, diavoli, un uomo colla spada in mano). Meno frequenti sono le illusioni e le allucinazioni uditive, i pazienti avvertono forti rumori negli orecchi, odono voci indistinte di persone, o si sentono chiamare per nome. V' ha chi si sente minacciare con le seguenti frasi: « Ti metteremo nell' acqua bollente; qui (nel Manicomio) è il macello di Roma! » Eccezionali sono le parestesie e i disturbi a carico di altri sensi specifici, come il senso di fuoco lungo le spalle e di costrizione alla gola, o la sensazione di trovarsi fra i flutti del mare in tempesta ed in procinto di affogare (allucinazioni tattili e cenestesiche).

L'esistenza di tali allucinazioni è confessata dagli infermi stessi, o è denunciata dal loro contegno. Così, per esempio, nel caso di allucinazioni a colorito terrorizzante, gli ammalati, discacciano da loro gli esseri immaginari, attendono da un momento all' altro che vengano a prenderli per portarli alla morte. A volte finiscono per mostrarsi aggressivi verso i loro parenti più stretti (figli, genitori) fanno tentativi di suicidio, o sono presi da un impulso (ambulatorio) a correre su e giù per le stanze, senza mai trovare riposo; rifiutano assolutamente il cibo, si da obbligar il medico a ricorrere all'alimentazione artificiale. Mentre durante siffatte crisi, l'aumento di attività nella sfera psicomotrice è per lo più il risultato della presenza di molteplici disordini sensoriali, in altre contingenze l'anomalia del contegno assume il carattere opposto, probabilmente quale reazione effettiva dall'insopportabile aumento del dolore. Così si vedono pazienti cadere nel più completo abbandono ed in preda ad uno stato ansioso nascondersi colle mani il viso, esclamando: « Come farò io che tutto è perduto? ».

La coscienza è dominata da idee brutte, da dubbi immaginari che sia accaduto qualche disgrazia al marito, od ai figli. I lamenti si riferiscono al dolore, che non di rado appercepiscono con l'interpretazione delirante.

La guarigione accade per lo più in forma di lisi e coincide sempre con la diminuzione e con la scomparsa dell'intensità della cefalea, come pure con l'aumento progressivo del peso del corpo. È preannunciata non di rado da uno stato maniaco seguito da un delirio persecutorio, in cui si segnalano falsificazioni (deliranti) retrospettive della memoria. Più spesso si alternano stati di eccitamento con periodi di calma, i quali si vanno facendo sempre più lunghi: durante i primi, i malati diventano intrattabili, appercepiscono ostilmente il mondo esterno, sono svogliati fino quasi all'abulia. Durante i secondi si interessano delle loro sofferenze, si orientano meglio sul luogo e sul tempo, raccontano con discreta fedeltà la successione delle loro sofferenze e sono in parte capaci di esercitare una certa critica sulla morbosità delle medesime: ricominciano a lavorare, scambiano qualche parola con i compagni, desiderano di rivedere le persone di famiglia; finché a poco riescono a percepire con prontezza, a riacquistare la coscienza del loro stato e a riprendere un contegno corretto ed ordinato.

Il ricordo dello stato psicopatico è vario, secondo i malati. Alcuni rammentano in tutte le loro particolarità le allucinazioni e le illusioni, e perfino lo stato di disorientamento in cui erano caduti, le aggressioni fatte contro i supposti nemici; altri invece (e sono i casi meno comuni) conservano una memoria incompleta e frammentaria dei periodi di confusione e degli atti violenti od impulsivi e si risovvengono meglio dei disturbi sensoriali.

La prognosi nella maggioranza dei casi è fausta, però non bisogna dimenticare che una delle nostre pazienti sia ancora in preda ad uno stato confusionale e l'altra ad un delirio persecutorio sistematizzato (Pettinari).

La durata dello stato psicopatico, nei casi di esito in guarigione, varia da poche settimane a 2-6-7-8-9 mesi.

(*Continua*).

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

## ASIMMETRIE ENDOCRANICHE

E ALTRE PARTICOLARITÀ MORFOLOGICHE NELLA BASE DEL CRANIO

Ricerche

del Dott. V. GIUFFRIDA-BUGGERI

(Con una figura)

[611. 91]

I crani asimmetrici io credo si possano suddividere in due categorie morfologiche, a seconda che il cranio si può o no ridurre a una data forma. Poichè havvi dei crani asimmetrici che non cessano perciò di essere sfenoidi o ellissoidi, ecc.; ve ne ha degli altri in cui l'asimmetria è tale che si rimane sospesi tra una e un'altra forma cranica. Ordinariamente alla prima categoria appartengono le asimmetrie di minor grado, alla seconda le più gravi. Talora però basta una lieve asimmetria per rendere incerti tra un elissoide e un ovoide, mentre viceversa i crani sfenoidi sono riconoscibili anche con asimmetrie rilevanti. Da escludere assolutamente è la vecchia opinione di Hasse, ringiovanita recentemente da Van Biervliet, basata sul preconcetto funzionale, per il quale l'asimmetria normale del cranio consisterebbe semplicemente nel maggior sviluppo della metà sinistra della calotta, e consecutiva asimmetria della faccia superiore, mentre dal naso in giù tutto sarebbe simmetrico<sup>1</sup>. Concetto oltre ogni dire erroneo, per chi sa che la parte forse più asimmetrica del corpo umano è la mandibola<sup>2</sup>, come, riguardo all'asimmetria della calotta cranica, è fuori dubbio invece che essa solo in rari casi si presenta come un predominio di tutte

<sup>1</sup> Hasse. Ueber Gesichtsymmetrien. *Archiv für Anatomie*. Leipzig 1887. — Van Biervliet. L'homme droit et l'homme gauche. *Rev. phil.* 1899. N. 2-3.

<sup>2</sup> « Nelle due metà della mandibola si osservano le stesse asimmetrie che si trovano nel cranio » afferma A. v. Török: Ueber Variationen und Correlationen der Neigungsverhältnisse am Unterkiefer. *Zeitschrift für Ethnologie* 1898. Bd. XXX.

le ossa di un lato su quelle dell'altro lato<sup>1</sup>, mentre ordinariamente consiste in una plagiocefalia più o meno evidente. Ciò ha trovato, oltre il Palombi, anche il Tedeschi, con una rigorosità estrema di metodo, cioè il predominio del lato destro nella regione frontale, del lato sinistro nella regione occipitale. Io stesso che ho potuto ispezionare un numero di crani dieci volte maggiore, ma viceversa non ho avuto altro criterio in proposito che la vista (criterio che non è disprezzabile, perchè l'occhio ha maggior presa del compasso nel cogliere alcuni rapporti, e può giungere oltre i limiti di questo, a detta dello stesso Tedeschi<sup>2</sup>), confermo nella maggioranza dei crani il tipo plagiocefalico. Ma secondo me lo schema più comune dell'asimmetria è il seguente: la parte anteriore del cranio meno sviluppata a destra che a sinistra, la bozza parietale destra più indietro che la sinistra; può anche aversi il fatto opposto.

La contraddizione con quanto afferma il Tedeschi si spiega. Infatti, sebbene il Tedeschi ritenga l'espansione totale del frontale maggiore a destra che a sinistra, trova una notevole mancanza di relazione tra curva e corda frontale, dalla quale è indotto a credere che « nel corso della curva di misurazione si trovi un tratto più marcato sulla sinistra che non sulla destra ». Verosimilmente è questo tratto appunto che ha fissato la mia attenzione, a preferenza del maggiore o minore sviluppo dei due segmenti frontali, quest'ultimo fatto non potendosi constatare che fissando nettamente i limiti dei medesimi, cosa impossibile all'ispezione. Parimenti la posizione rispettiva delle due bozze parietali richiamò la mia attenzione più che il maggiore o minore sviluppo della regione occipitale.

Del resto più che questo schema, il quale unicamente condensa, per dir così, le immagini visive lasciate in me da una quantità di crani asimmetrici, mi preme far nota una ricerca che altri non ha potuto fare per difetto di crani aperti, cioè la presenza di asimmetrie nell'interno del cranio. Io ispezionando la base del cranio frequentemente ho potuto vedere come le

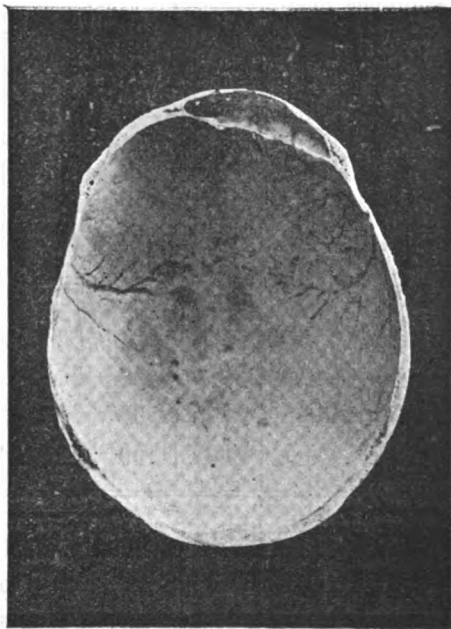
<sup>1</sup> Palombi. Sulle ineguaglianze di sviluppo delle ossa del cranio umano ecc. Montegiorno 1881.

<sup>2</sup> Tedeschi. « Più volte, egli dice, è a me accaduto di cercare invano la espressione numerica di una disuguaglianza notevole all'ispezione dell'occhio ». Studi sulla simmetria del cranio. *Atti della Società Romana di Antropol.* Vol. IV Fasc. II-III p. 248.



rocche petrose presentino a volte asimmetria di direzione, a volte disuguale sviluppo nel senso dell' altezza o della lunghezza, malgrado che il contorno del cranio talora fosse simmetrico. È evidente quindi che un cranio, il quale nel vivente, o semplicemente per il fatto di non essere aperto, sembra perfettamente simmetrico, può invece contenere dentro di sé asimmetrie rilevanti, e forse più importanti che le esterne, per la ragione che esse non si possono addebitare nè alle difficoltà del parto, nè all' azione disuguale dei muscoli per diverso sviluppo, o per disuguale tono muscolare.

Il fatto più strano a questo riguardo mi fu offerto dal cranio 594, il quale mentre all'esterno è depresso nel segmento frontale di destra, all'interno presenta un seno frontale enorme a sinistra <sup>1</sup>, cosicchè rispetto alla cavità cranica è la parte sinistra la meno sviluppata (*V. figura*), contrariamente all' apparenza esteriore.



<sup>1</sup> È notevole che il Verga potè due volte presumere una forte disuguaglianza di sviluppo dei seni frontali per mezzo dello specillo introdotto nell' orificio che corrisponde all' infundibolo dell' etmoide, per il quale appunto il meato medio delle fosse nasali comunica coi seni frontali. E in tutti e due i casi notò il maggiore sviluppo del seno frontale sinistro a spese del destro (Verga. Studi anatomici, psicologici e freniatrici. Vol. I. p. 177, Milano 1896). Anche il cranio 997 della nostra raccolta, che all' esterno mostra una forte asimmetria nella sporgenza delle arcate sopraorbitarie, presenta un notevole sviluppo del seno frontale sinistro.

Risulta che la parte dell'encefalo meno sviluppata non è sempre corrispondente alla parte del cranio depressa.

Passando ad altre modalità morfologiche della base del cranio accennai già altra volta <sup>1</sup> che il maggior sviluppo della capacità cerebellare nei robusti dà luogo ad uno spostamento in basso dei condili, cosicchè il cranio poggia per i condili con una frequenza molto maggiore nei robusti che nei gracili. Ciò è particolarmente vero per il sesso femminile, per il quale le osservazioni sono più numerose, come risulta dal seguente specchio:

	NUMERO DEI CRANI ESAMI- NATI	POGGIANO SUI CONDILI		POGGIANO SULLE APOP. MAST.	
		Cifre assolute	Cifre percen- tuali	Cifre assolute	Cifre percen- tuali
Crani ♂ di costituzione robu- sta e statura media . . .	88	31	35,2 %	57	64,6 %
Totale dei crani ♂ di cost. rob.	195	74	37,8 >	121	62 >
Crani ♂ di cost. gr. e stat. med.	22	6	27,2 >	16	72,7 >
Totale dei crani ♂ di cost. gr.	39	13	33,3 >	26	66,6 >
Altri crani ♂ . . . . .	219	76	34,6 >	143	65,2 >
Crani di delinquenti . . . .	32	14	44 >	18	56 >
Crani ♀ di cost. rob. e stat. med.	106	51	48,1 >	55	51,8 >
Totale dei crani ♀ di cost. rob.	174	83	47,7 >	91	52,2 >
Crani ♀ di cost. gr. e stat. med.	64	20	31,2 >	44	68,7 >
Totale dei crani ♀ di cost. gr.	105	39	37,1 >	66	62,8 >
Altri crani ♀ . . . . .	350	149	42,5 >	201	57,4 >

Che nella donna a preferenza che nell'uomo i condili siano più bassi delle apofisi mastoidei si spiega per la permanenza di un carattere infantile. Non che l'organismo femminile sia infantile <sup>2</sup>, ma certi caratteri in esso non trovano alcuna ragione fisiologica di ulteriore sviluppo.

<sup>1</sup> Cfr. Giuffrida Ruggeri. La capacità della fossa cerebellare. *Rivista Sperim. di Freniatria*. 1899, Fasc. I.

<sup>2</sup> Vedo con piacere che Bartels (Ueber Geschlechtsunterschiede am Schädel Inaug.-Diss. Berlin) è dello stesso avviso.

Fra tutte le serie maschili quella dei delinquenti presenta la maggior percentuale di crani che poggiano sui condili. Se il fatto della maggior frequenza nei delinquenti venisse confermato da ricerche in una serie più numerosa, sarebbe da discutere se esso non rappresenta in questi ultimi un carattere scimmiesco; il cranio degli antropoidi poggiando, com'è noto, sui condili. Nè sarebbe da meravigliarsi che uno stesso carattere potesse avere due significati, quando dovrebbe essere piuttosto oggetto di meraviglia lo spettacolo consueto di veder dare la stessa spiegazione ad un fatto che si presenta in due serie diverse. Nè venga a dirsi che carattere infantile equivale a scimmiesco, in virtù della filogenesi che ripete l'ontogenesi, poichè il bambino ha già oltrepassato lo stadio di antropoide.

Un altro fatto che può aversi per il forte sviluppo della capacità cerebellare è ch'esso porta indietro la squama dell'occipite, aumentando così la circonferenza posteriore del cranio, sia che il cervelletto resti coperto completamente o no dai lobi occipitali. Onde si vede quanto siano in errore quelli che dallo sviluppo minore o maggiore della circonferenza cranica posteriore desumono il minore o maggiore sviluppo dei lobi occipitali. Tra questi Crochley Chapham<sup>1</sup>. Egli stesso del resto dopo aver enumerato tutte le ragioni biologiche, etnologiche, embriologiche e patologiche per le quali gl'idioti dovrebbero avere i lobi occipitali meno sviluppati che i normali, non trova tra gli uni e gli altri che una piccolissima differenza nella circonferenza cranica posteriore. Evidentemente la causa di errore risiede nello sviluppo assai variabile del cervelletto.

Un ultimo fatto che ha richiamato la mia attenzione è la base del cranio in alcuni acrocefali. L'enorme sviluppo in altezza della parte anteriore del cranio, così caratteristica dell'acrocefalo, farebbe pensare che anche la capacità del cranio debba essere aumentata nella sua parte anteriore, e parallelamente un grande sviluppo dei lobi frontali. Invece non è sempre così, poichè bisogna distinguere gli acrocefali che sono tali per difettose ossificazioni di suture, le quali fanno sì che il cranio debba crescere in altezza, dagli acrocefali a suture integre, come il cranio 377, i quali sono semplicemente l'esagerazione tanto di quella forma

<sup>1</sup> Crochley Clopham. Comparative Intellectual Value of the Anterior and Posterior Cerebral Lobes. *The Journal of mental Science*. 1898 p. 293.

cranica che il Sergi qualifica con l'aggettivo *corythocephalus*, cranio ad elmo, quanto dell'altra ch'egli chiama *tetragonalis* <sup>1</sup>. In questi ultimi cranî il *clivus Blumenbachii* è quasi perpendicolare, e la sella turcica è ad un'altezza tale, che il piano frontale ne risulta tutto sollevato, in maniera che il posto per i lobi frontali non è più ampio che negli altri cranî: l'innalzamento eccessivo della parte anteriore della base del cranio si può peraltro accompagnare alle ossificazioni anomale della volta, come nell'acrocefalo segnato col N. 577. La detta direzione dell'apofisi basilare e il sollevamento del piano frontale, fatti che non potevano essere constatati che in cranî aperti <sup>2</sup>, mi sembra spieghino perfettamente il meccanismo dell'acrocefalia non patologica, in quanto che i lobi frontali non troverebbero posto se non sollevassero alquanto la parte anteriore della volta cranica. La volta del cranio si modella sulla base più che ordinariamente non si creda <sup>3</sup>. Al cranio femminile, che è meno alto del maschile sia assolutamente che relativamente, corrisponde un *clivus* più inclinato e un piano frontale meno alto.

*Maggio 1899.*

---

<sup>1</sup> Cfr. Sergi. Le varietà umane. *Atti della Soc. Rom. d'Ant.* Vol. I. fasc. 1.

<sup>2</sup> Non credo che dall'esterno sia possibile farsi un'idea esatta di tale direzione. Il preconcetto che il cervello ostacolato nel suo sviluppo comprime la base fa dire a Hanotte (*Anatomie pathologique de l'oxicéphalie*. Paris 1898. p. 70) che « la massa encefalica respinge in basso l'apofisi basilare, sino al punto da renderla talora orizzontale ». Non nego che in qualche caso ciò non possa osservarsi, ma è un errore generalizzare.

<sup>3</sup> Vedo che dello stesso avviso è il Papillault nel suo pregevole « *Étude morphologique de la base du crâne* » *Bullettins de la Société d'Anthrop. de Paris* 1898, fasc. 4, contrariamente all'opinione del Rancke, il quale crede che sia la volta del cranio che determina la modificazione della base.

## CONTRIBUTO AL VALORE SEMIOLOGICO DELLA PUPILLA

del Dott. F. MARIMÒ

---

[612. 84]

Nella ricostruzione su basi anatomo-patologiche ed istologiche della patologia del sistema nervoso, ha acquistato un grande valore per la frequenza e pel significato, una serie di sintomi che si collegano al vario modo di comportarsi della pupilla; e per quanto gli ultimi studi ne abbiano chiaramente messa in luce la condizione anatomica, pure due punti rimangono ancora oscuri (e alla soluzione loro ho inteso di portare il presente contributo), se cioè esistano frequentemente nei normali delle anomalie anatomiche e fisiologiche della pupilla, e se esse siano patognomiche delle malattie nervose, o non si riscontrino invece abbastanza spesso anche nelle altre malattie.

La ragione di queste mie ricerche è in gran parte riposta nell'incertezza che tuttora regna intorno alla possibile esistenza di anomalie pupillari nei normali e negli infermi di malattie comuni. Questa indagine potrebbe sembrare a taluno superflua, poichè la maggior parte degli autori ritiene che nei normali non esistano mai anomalie della pupilla; ma, invece, p. e. il Nothnagel può affermare che la pupilla non ha grande importanza per la diagnosi di sede delle malattie cerebrali, poichè fisiologicamente lo stato delle pupille è così variabile, che non è molto raro che esista una differenza fra esse anche nei sani. Però, siccome in questi casi la cosa dipende il più spesso da anomalia interna degli occhi con difetto di *visus* o da alterazioni del fondo dell'occhio, ho voluto sottrarre negli esami fatti nei normali e negli infermi quelli che avessero un'alterazione notevole del *visus*, anche quando, come d'ordinario, essa non si accompagnava ad alterazioni corrispondenti nel diametro pupillare. Il Moebius, ritiene che nei sani non si abbiano differenze pupillari, e questo è affermato anche dal Donaggio nel suo lavoro sugli epilettici, mentre il Musso dice le anomalie pupillari riscontrarsi nei normali nell' 11 ‰, e il Reche trovò che in 143 individui, su 14372 da lui esaminati, la ineguaglianza

pupillare non era in rapporto con alcuna affezione del sistema nervoso, ma dipendeva da disordini dell'accomodazione; così pure Hlitz<sup>1</sup>, nel suo discorso inaugurale all'Università di Bonn, conclude, in base ad osservazioni proprie e di vari autori, che la ineguaglianza pupillare passeggera o duratura si può presentare non solo in tutte le malattie, ma anche nei sani.

I nostri studi di confronto, furono diretti a stabilire se vi sieno e in quale frequenza anomalie di forma e di ampiezza nella pupilla dei bambini; dico anche di forma, perchè il Musso dice di aver trovato l'11 % anche fra i sani con pupille irregolari nel contorno; e limitai lo studio ai bambini, perchè negli adulti vi sono cause tossiche che si potrebbero dire quasi normali (alcoolismo, nicotismo, strapazzo, ecc.) che, come vedremo, possono modificare il diametro pupillare.

Le medie che per i sani vennero indicate dagli anatomici sono varie: Husche (mm. 3,3), Krause (mm. 3,3), Listing (mm. 3,4), Reule (mm. 4,4): il Follin, dà una dilatazione media di 5 mm., come il Marie.

Pfisser<sup>2</sup> pubblica alcune sue nuovissime osservazioni sul modo di comportarsi della pupilla. Dal primo mese di vita extrauterina la larghezza pupillare cresce sempre più: e dal 3° al 6° mese essa ha una larghezza doppia, ed anche quadrupla di quella che aveva nel 1° mese. Al 6° mese essa è grande tanto quanto negli adulti, o quasi. Di pari passo cresce l'attitudine alla sua reazione specifica; la dilatazione pupillare provocata per stimoli cutanei si può constatare alla fine del 2° mese, solo dopo la 10<sup>a</sup> settimana pare che si possa produrre la dilatazione pupillare per gli stimoli acustici.

Tutti gli autori sono concordi nell'affermare che il muscolo sfintere dell'iride è costituito da fascetti di fibre muscolari lisce, disposti circolarmente nell'interno del territorio limitato dal così detto circolo minore dell'iride e la cui contrazione produce la miosi: quanto al dilatatore, Baas<sup>3</sup> ritiene si debba classificare fra gli organi rudimentari frequenti nel regno animale.

Per ciò che si riferisce ai riflessi, quello per la miosi è il più conosciuto. Lo stimolo luminoso, dopo di avere impressionata la retina, si propaga per il nervo ottico fino al chiasma, da qui

<sup>1</sup> Hlitz. Riferito nel N. 6. A. 1894 degli *Schmidt's Jahrbücher*.

<sup>2</sup> *Archiv für Kinderheilkunde*. Bd. 26. Heft. 1-2.

<sup>3</sup> Baas. *Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen*, Halle 1896.

per la semi-decussazione che i nervi ottici vi subiscono, prosegue in ambedue i tratti ottici e raggiunge finalmente i corpi bigemini anteriori, dove è situato il centro della reazione riflessa della luce, il quale funziona perciò anche dopo l'asportazione degli emisferi cerebrali. In questo punto le ramificazioni terminali dei cilindrassi centripeti si mettono in contatto coi prolungamenti delle cellule ganglionari del nucleo dell'oculomotore comune, e più specialmente con quella parte di esso che anima lo sfintere della pupilla e che si trova nella porzione anteriore di tutto il gruppo nucleare situato al di sotto dell'acquedotto di Silvio. Dalle cellule ganglionari del nucleo dello sfintere pupillare si originano le fibre centrifughe che producono la miosi, le quali seguono con l'O. m. c. un cammino separato in ogni parte. Dopo la divisione dell'O. m. c. nei suoi diversi rami, le fibre pupillari decorrono nel filetto destinato all'obliquo inferiore, dal quale, per mezzo della radice breve, passano nel ganglio ciliare e circondano colle loro espansioni terminali le cellule ganglionari di questo. Dal ganglio ciliare finalmente partono le fibre che lungo i nervi ciliari raggiungono lo sfintere pupillare.

Incerto è il meccanismo di dilatazione, non dipendente dalla semplice elasticità dei tessuti, che si mostra quando lo sfintere cessa di agire; perchè dopo morte si ha midriasi minore di quella che tien dietro alla paralisi dell'O. m. c. Da un centro cilio-spinale superiore situato nel midollo allungato partono verso il basso fibre le quali, per mezzo dei cordoni laterali del midollo spinale, giungono nel centro cilio-spinale inferiore del Budge a livello probabilmente dell'ultima cervicale e delle tre prime dorsali. Da queste partono le fibre dilatatrici, le quali per le radici anteriori dei corrispondenti nervi e dei rami comuni raggiungono il cordone del simpatico ed il ganglio cervicale superiore, per passar poi nel plesso carotideo, donde una parte va lungo il tronco del trigemino e attraverso il ganglio di Gasser nella prima branca di questo nervo, la quale fornisce la radice lunga del ganglio ciliare come radice simpatica. Dal ganglio ciliare, finalmente, per mezzo dei nervi ciliari, le fibre dilatatrici entrano nell'occhio.

La porzione centripeta della via riflessa per la dilatazione pupillare è rappresentata da tutte le vie sensoriali che conducono al cervello.

Le sostanze midriatiche che agiscono paralizzando l'O. m. c. producono aumento della tensione endoculare. Le miotiche hanno l'effetto opposto.

Le affezioni non complicate della porzione centripeta della via riflessa per il restringimento della pupilla non producono, colla ordinaria illuminazione di ambedue gli occhi, disuguaglianza delle due pupille o ineguale reazione dai due lati. La constatazione di questo fatto porta con sè come conseguenza che la porzione incrociata del tratto ottico e la via di comunicazione fra i due nuclei oculomotori, rappresentata probabilmente dalle fibre del Meynert, sono integre. La constatazione invece del fatto che, per quanto la funzione visiva sia mantenuta, le pupille sono ampie e non reagiscono alla luce, mentre sono conservati normali i movimenti dell'O. m. c. per l'accomodazione, per la convergenza e per gli stimoli sensitivi, sensoriali e psichici, porta a diagnosticare una alterazione di quelle fibre del Meynert che uniscono il tratto ottico con il nucleo dello sfintere.

Finalmente, se ad ontà di cecità assoluta le pupille sono normalmente ampie e reagiscono agli stimoli luminosi, si deve diagnosticare una lesione dei centri corticali psico-ottici nel lobo occipitale o delle vie (radiazioni ottiche del Gratiolet) che li mettono in comunicazione con le eminenze bigemine anteriori e coi corpi genicolati.

Quanto alla reazione emiopica del Wernicke (mancanza del riflesso pupillare per quegli stimoli luminosi che vanno a colpire le due metà delle retine corrispondenti alle metà insensibili del campo visivo), Baas nota che se permette, quando esiste, di diagnosticare con certezza una lesione dei gangli del tronco o, al disotto di questi, del tratto ottico e del chiasma, non si può, quando manca, essere sicuri del contrario, perchè si conoscono casi nei quali, ad ontà di una lesione di queste parti e della conseguente emianopsia, mancava la reazione emiopica. La spiegazione di questi casi si potrebbe avere ammettendo nell'ottico speciali fibre pupillari le quali permetterebbero il riflesso pupillare anche quando fossero lese le altre fibre sensoriali specifiche; ma la esistenza di queste fibre non è per ora ben dimostrata.

Il complesso sintomatico, poi, che si manifesta negli esperimenti di fisiologia in seguito a stimolazione del simpatico, è dato da dilatazione della pupilla ed ampliamento della rima palpebrale,



esoftalmo, senso di freddo, sudore della metà corrispondente del volto. Alla resezione del simpatico segue: restringimento della pupilla e della rima palpebrale, infossamento del globo oculare, rispettivo arrossamento, elevazione della temperatura e secchezza della pelle, insieme ad atrofia della metà corrispondente del volto, come pure anomalie dell'attività cardiaca.

#### RICERCHE SUI BAMBINI SANI.

Veniamo alle ricerche praticate da noi sui bambini sani per le quali non ci siamo valse del pupillometro per le difficoltà pratiche che il suo uso presenta, difficoltà così riassunte da Landolt: 1° l'occhio è estremamente mobile ed a questi movimenti partecipa naturalmente anche la pupilla, quindi è molto difficile ottenere quel grado d'immobilità necessario ai metodi ordinari; 2° spesso l'iride è così oscura che il bordo pupillare non spicca, e d'altra parte anche negli occhi chiari il bordo pupillare è d'ordinario circondato da una listerella di pigmento quasi nero, che fa sembrare la pupilla più grande; 3° l'iride e la pupilla sembrano più grandi di quello che sono in realtà, perchè la cornea e la camera anteriore agiscono da lente d'ingrandimento; 4° infine il diametro pupillare varia per una quantità di cause attuali: luce, dolore, oscurità, paura, ecc.

Prescindendo dalla applicazione della fotografia istantanea, fatta da Bellarminoff per l'iscrizione dei movimenti pupillari, vi sono vari altri mezzi per misurare il diametro pupillare. Un mezzo molto pratico, ma poco scientifico, è quello di paragonarlo con uno dei fori della filiera di Charrière. — Un mezzo un po' più esatto del precedente è la così detta scala delle pupille di Follin. Consiste nel situare presso l'occhio da esaminare un cartoncino bianco su di cui si sono designati dei cerchi neri, di cui il diametro cresce progressivamente da 1 a 13 millimetri. Si paragona il diametro della pupilla con quello di uno di questi cerchi, ed approssimativamente si saprà se è di 4, 5 mm. ecc. Questo processo non è certamente esatto, ma pel medico pratico è più che sufficiente. — Per avere una misura di valore scientifico maggiore, sono stati costruiti moltissimi istrumenti, detti pupillometri, come quello di Olbers, di Follin, di Galezowski, di Coccius, Fick, ecc., soggetti però alle cause di errore sopra enumerate. — Un mezzo molto esatto ci è fornito dall'oftalmometro, col quale si procede come per la misura della cornea. Si dirige l'oftalmometro sulla pupilla, e per la rotazione delle lamine, si portano le doppie immagini della pupilla a contatto. Dall'angolo di rotazione delle lamine si dedurrà il valore lineare che corrisponde al diametro apparente della pupilla. Per ottenere poi il diametro reale bisogna tener conto dell'azione diottrica della cornea e della camera anteriore che ingrandisce la pupilla o meglio la sua immagine. Poichè l'oftalmometro non è alla portata di tutti, Landolt l'ha

sostituito con un piccolo strumento, che contiene i due prismi dell'oftalmometro incastonati in un cerchio metallico mobile su di una riga graduata, la quale termina ad una delle estremità con un mezzo anello metallico di cui ciascuna branca si muove mediante un passo di vite. Queste branche possono a volontà allungarsi o accorciarsi isolatamente e possono inclinarsi per adattarsi al contorno dell'arcata orbitaria. La graduazione della riga indica in decimi di millimetro, per ciascuna distanza dei prismi, il diametro dell'oggetto, di cui le doppie immagini sono state portate a contatto dal ravvicinamento dei prismi. Applicato l'apparecchio sull'arcata orbitaria si avvicinano i prismi all'occhio esaminato, fino a che le doppie immagini della pupilla arrivino a contatto; allora se ne legge il diametro direttamente sulla graduazione.

Quando a noi, siccome volevamo estendere molto le ricerche sulle pupille, e non abbisognavamo di quella precisione che nell'esame fisiotossico si richiede, per sfuggire a quelle critiche, che la subiettività dell'esame può facilmente offrire, abbiamo ricorso al metodo del doppio controllo, non solo, ma di un controllo assai competente, quello di un specialista, il Prof. Saltini. A noi, più che la misura precisa dell'ampiezza pupillare, interessava di stabilire se essa superava in eccesso od in difetto quell'apertura fisiologica che va dai 3 ai 4,5 mm.

S' intende che abbiamo escluso dalle nostre ricerche quelli che non avevano il *visus* pressochè normale, servendoci a tal uopo dell'opportuna scala di Snellen.

Per l'esame del riflesso pupillare basta il semplice abbassamento ed innalzamento normale delle palpebre in un ambiente illuminato da luce diffusa.

Osservando 200 bambini fra i 5 e gli otto anni, dell'Asilo in 78 femm. e 122 maschi, trovammo pupille sempre normali per ampiezza e per riflesso: in una sola trovammo differenza d'ampiezza fra i due occhi. Il color dell'iride era in 16 femmine celeste, in 62 giallo-bruno, in 32 maschi chiaro, in 90 scuro; l'ampiezza pupillare variava da 4 a 5 mm. senza notevole differenza fra i due sessi. Nella bambina in cui si trovò la lieve differenza nell'ampiezza pupillare era l'occhio sinistro più dilatato, e in esso il *visus* era di soli  $\frac{6}{10}$ , la reazione era pronta alla luce, ma la pupilla si dilatava più presto dell'altra anche con lo stesso grado di luce.

Riscontrammo normali le pupille in 200 scolari di maggiore età di quelli degli Asili, fra gli 8 e i 15 anni, nella Scuola elementare del Ponte Caprazucca. Il diametro pupillare oscillava da 3 a 5 mm.; pochissimi i casi di miopia, che vedemmo purtroppo assai più frequente negli altri giovani più avanti negli studi (Scuole Tecniche, Ginnasio, Seminario), in cui si ebbe fino un rapporto di più del 25%; e sebbene la miopia fosse così diffusa il diametro pupillare non si allargava in proporzione,

nè si modificava la reazione pupillare; il che dimostra che se nei normali si verifica per eccezione un' asimmetria pupillare, questa deve tenere più a lesioni interne che a vizi di rifrazione. Nel Collegio M. Luigia trovammo 3 miopi e 2 ipermetropi e una differenza di tonalità del colore dell' iride; ma tutte le pupille furono rinvenute normali. La stessa cosa si trovò nelle Scuole Tecniche dove pure erano un ipermetrope con difetto di V. O. S. e due miopi.

Nelle bambine di un Istituto privato trovammo le pupille pressochè sempre midriatiche e pronte al riflesso alla luce, senza anomalie, per quanto 3 bambine fossero miopi ed una ipermetrope. Quanto al riflesso al dolore fu riscontrato lento e dubbio nel maggior numero dei casi: ciò che toglie valore all' idea tanto patrocinata dallo Schiff e dal Foà che dovesse la pupilla considerarsi come il più fine estesiometro.

Notevole poi fu la constatazione della grande preponderanza delle iridi scure riscontrate nel rapporto del 66 %, ciò che tende a confermare l' antropologia della regione Emiliana, in cui si ritiene che dominino la brachicefalia, la statura bassa e le iridi scure.

Complessivamente dunque, in circa 600 giovani di varie età e di sesso differente non si trovarono anomalie pupillari spontanee e congenite, e siccome si sa quale influenza abbiano le intossicazioni in genere nella etiologia di esse, se noi le riscontriamo talvolta in individui adulti normali si dovranno molto verosimilmente considerare come un' espone- nente per quanto lieve, non trascurabile, (soprattutto quando sia costante), di un' intossicazione generale, la quale, quando non dipenda da causa nota o da una discrasia, può elevarsi ad indice di una turbata innervazione. Questa, se non depono sempre per l' esistenza di una neuropatia, dà però il sospetto di probabile incipienza.

Queste ricerche sui giovinetti ebbi occasione di eseguirle insieme al Prof. Giulio Saltini, il quale con la sua ben nota competenza nella specialità ha offerto a me il migliore controllo circa l' esattezza delle mie osservazioni; cosicchè approfittò dell' occasione per pubblicamente ringraziarlo, come pure le persone gentili che dirigono gl' istituti da me visitati. Giova ricordare però che quest' esame oftalmico, fu utile anche a qualche allievo, avendo servito a riscontrare un' atrofia monoculare *ex non usu*, che fu fatta conoscere ancora in tempo utile per impedire la progressione della forma non solo, ma per restituire coll' esercizio la normale funzione dell' organo visivo.

#### ANOMALIE PUPILLARI NELLE MALATTIE COMUNI E NELLE MALATTIE NERVOSE.

Veniamo ora a prendere brevemente in esame le varie anomalie o alterazioni pupillari presentate dagli ammalati di malattie comuni e di malattie nervose: dei primi faremo un breve cenno statistico, e ci fermeremo maggiormente a trattare degli altri, per noi più interessanti.

Per gli esami sugli infermi di malattie comuni, non potendo disporre di un grande materiale, pensammo di approfittare della cortese ospitalità offertaci dal Prof. Riva, Direttore della Clinica Medica di Parma, per passare in minuto esame tutte le storie cliniche di vari anni della Clinica sia delle malattie nervose, sia delle malattie comuni, e, conoscendo per esperienza la diligenza minuziosa nel raccogliere le storie dell' aiuto clinico Dott. Verdelli Camillo, ciò che intorno alla pupilla trovavamo segnato in quelle cartelle, potevamo ben accoglierlo con certezza, **tanto** più che quel riscontro era obbiettivo, e sicuro, avendo egli avuto costantemente cura di notare lo stato delle pupille di ogni ammalato.

#### Malattie comuni:

Su 254 individui ammalati di malattie comuni esaminati, 126 avevano la pupilla normale e 128 in qualche modo anormale o nella forma o nel modo di reazione.

Nelle malattie nervose su 123 esaminati, 80 offrivano anomalie di vario genere e 43 pupille normali.

L' anomalia meno grave e più comune è la midriasi, con conservata reazione alla luce, che si trovò nel caso di malattie comuni 52 volte; bene spesso alla midriasi si accompagnava un ritardo nel riflesso, ciò che si verificò 24 volte.

Più rara la miosi, con normale reazione 11 volte, con reazione ritardata 8.

L' anisocoria si trovò 54 volte, con prevalenza di midriasi alla pupilla destra 37 volte, e 17 alla sinistra, nella maggior parte con normale reazione, talora con ritardato riflesso in entrambi gli occhi, o più in quello più dilatato.

Più raro è il ritardo del riflesso non accompagnato da altre anomalie, trovato 12 volte, mentre quando la pupilla è anormalmente midriatica e, più di rado, miotica il riflesso è più tardo; l' irregolarità della forma dell' iride fu riscontrata assai rara, 5 volte soltanto.

Anomalie complesse differenti in un occhio dall' altro, come si verificano nelle malattie nervose, nelle malattie comuni sono eccezionali; in un caso di plenrite, però, p. es., si ebbero pupille ineguali, la sinistra dilatata più della destra, che era alquanto ristretta e non reagivano entrambe alla luce, ma all' accomodazione.

Quanto alle singole malattie riscontrai rare le anomalie nella tubercolosi, nelle sue varie forme, giacchè in 46 ammalati si trovò solo 10 volte e solo nella forma più lieve di semplice midriasi, talvolta con rallentamento del riflesso.

Sempre presente nei 5 casi di intossicazione saturnina.

Frequente in ragione di  $\frac{2}{3}$ , nella febbre tifoidea.

Nella anemia e clorosi, su 18 si trovò normale in 7, anomala in 11.

Nelle nefriti su 4, 2 normali e 2 anormali, In 2 casi di diabete si trovò sempre alterazione pupillare. Malattie di cuore, 6 normali, 4 anormali.

Nelle malattie dell'apparecchio respiratorio si trovarono 5 normali e in 10 polmoniti si osservarono anomalie; nelle malattie delle vie digerenti poi si ottennero 30 normali, in 32 varie anomalie.

#### MALATTIE NERVOSE.

Neurastenia ed Isteria.

Nella neurastenia l'ampiezza della pupilla può modificarsi non solo nel corso di una sola giornata ma anche di qualche ora. Tale incostanza e variabilità appartiene quasi esclusivamente allo stato neurastenico e serve mirabilmente a far differenziare i disturbi pupillari di questa nevrosi da quelli di certe malattie organiche assai più temibili.

Mentre la midriasi colle sue modificazioni troverebbesi assai frequentemente nei neurastenici, non accadrebbe altrettanto negli isterici. Aurand e Frenkel <sup>1</sup> la trovarono eccezionale in questi infermi. Nella maggior parte dei pochi casi di midriasi sia spasmodica, sia paralitica vi è coesistenza di una amaurosi, o almeno di certe anestesie sensitivo-sensoriali, il più spesso la midriasi guarisce coll'amaurosi. Gli A. però non pensano che la midriasi isterica che accompagna l'amaurosi sia dovuta ad essa; ne è tutt'affatto indipendente. La natura isterica della midriasi si giudica non dai caratteri propri che possono rassomigliare completamente alla midriasi organica nucleare, ma per la coesistenza di stigmati isteriche e per la guarigione.

Nell'isterismo i disturbi pupillari compaiono quasi esclusivamente durante l'attacco, in cui la pupilla continua a reagire alla luce, e si limitano a modificazioni delle dimensioni pupillari, mentre nella neurastenia il fenomeno compare in quei casi in cui si ha malessere generale, mentre nel miglioramento scompare. L'asserzione che una differenza pupillare durevole costituisca sempre un segno di malattia organica (Beard), si deve recisamente rigettare (Peli zeus). Questi ha visto continuare la differenza pupillare 8 o 10 mesi e l'ammalato guarire. Nelle nevrosi traumatiche per accidenti ferroviari, le pupille reagiscono quasi sempre in modo normale; in 4 casi Walton le ha trovate disuguali, ma con reazione perfetta, mentre il riflesso pupillare mancava. Nell'emicrania al pallore si accompagna pupilla piccola e al rossore pupilla dilatata, talvolta invece accade il contrario. Secondo il Féré le oscillazioni così notevoli della pupilla nell'accesso isterico variano secondo l'attitudine del

<sup>1</sup> Aurand ed Frenkel. Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. *Revue de Médecine* 1896.

soggetto e sembrano dovute alle necessità del movente d'accomodazione provocato dalla differenza di lontananza degli oggetti o delle persone che figurano nell'allucinazione.

I casi di isterismo e neurastenia osservati da noi si possono così riassumere, quanto al reperto delle pupille:

- 1.° N. Normali.
- 2.° I. Pupille dilatate ben reagenti (dopo l'accesso).
- 3.° N. Pupille dilatate, la sinistra più della destra, ben reagenti.
- 4.° N. Pupille dilatate. Reazione tarda.
- 5.° N. Pupille dilatate. La sinistra più larga.
- 6.° N. Pupille dilatate ben reagenti.
- 7.° I. e N. Pupille dilatate ben reagenti.
- 8.° I. Pupille dilatate anche nell'accesso.
- 9.° N. Pupille dilatate inegualmente essendo più ampia la destra: questa reagisce alla luce e quasi nulla all'accomodazione.
- 10.° N. Pupille dilatate ben reagenti.
- 11.° N. Pupille dilatate ben reagenti.
- 12.° I. Pupille dilatate ben reagenti.
- 13.° I. e N. Pupille dilatate poco reagenti.
- 14.° N. Pupille dilatate inegualmente e scarsamente reagenti alla luce e quasi nulla all'accomodazione.
- 15.° I. Ambedue normali.
- 16.° I. Ambedue normali.
- 17.° N. Pupille dil. ben reagenti.
- 18.° I. Paraplegia isterica. (Pupille disuguali ben reagenti).

#### Nevralgie.

Seeling-Müller avrebbe per primo stabilito il fatto che la pupilla del lato ove esiste una neuralgia è per lo più dilatata e che quindi entra in giuoco il simpatico; ciò, come bene si comprende, avrebbe un grande valore medico-legale per la constatazione delle neuralgie che, non avendo segni obbiettivi, formano la costante preoccupazione nei casi di simulazione. Questo segno meriterebbe d'essere confermato, specialmente per la sciatica, così frequente e così facile da simulare, e in cui all'infuori dell'atrofia corrispondente dell'arto, che avviene dopo un certo tempo, nessun altro segno può rinvenirsi <sup>1</sup>. Nelle storie cliniche riguardanti la nevralgia, e le sciatiche in particolare, non potei confermare il segno del Seeling Müller, che potrebbe forse essere precoce e non continuo;

<sup>1</sup> Roque nel 1869 e nel 1871 notò pure che la pupilla del lato ammalato è più larga di quella del lato opposto: talvolta la dilatazione della pupilla non si vede se non si adopera qualche mezzo esploratore, cioè l'atropina o la faradizzazione; e se coesistono due affezioni, una cronica e l'altra acuta, nei due lati del corpo, la dilatazione è maggiore dal lato della malattia acuta.

mentre di solito le neuriti, per cui gli ammalati entrano all'ospedale sono le più ostinate e ribelli <sup>1</sup>.

**Neuralgie e neuriti:**

- 1.° Emicrania oftalmica: Pupille normali.
- 2.° Neurite gamba destra: Normali.
- 3.° Paralisi di Bell: Normali.
- 4.° Paralisi del 3.°: Ptosì, leggera midriasi.
- 5.° Paresi d'accomodazione: Pupille inegualmente dilatate, la sinistra è più ampia della destra, pochissimo reagente, ed anche la sinistra tarda a reagire.
- 6.° Neuralgia del plesso celiaco: Pupille ristrette pochissimo mobili; la destra pronta.
- 7.° Neuralgia lombo addominale. La pupilla sinistra reagisce più lentamente della destra.
- 8.° 9.° 10.° In 3 casi di sciatica le pupille erano normali e ben reagenti.
- 11.° Neurosi del pneumogastico: Pupille normali.
- 12.° Paralisi 7.° e 8.° paio a destra. Pupilla destra più larga della sinistra, reazione normale.
- 13.° Neuralgia lombare. Pupilla destra più ampia, reazione scarsa.

**Aumento della pressione cerebrale:**

Si crede da molti che le variazioni del diametro pupillare nelle malattie specialmente nervose, di qualsivoglia natura, localizzazione ed estensione del processo morboso, dipendano unicamente ed esclusivamente dall'aumentata pressione endocranica. Il Giannelli recentemente confermò tale opinione osservando i fenomeni che tenevano dietro alla compressione esercitata da lui in un individuo con una breccia cranica; e trovò che, quando è minima la pressione, le pupille si restringono; mentre, portando la pressione a 18 centimetri di mercurio, si dilatano manifestamente; ed il Marey, studiando le conseguenze dell'aumentata pressione endoculare per iniezione di sangue o di acqua calda entro il cranio preventivamente trapanato dei conigli, aveva già notato una forte miopia.

Giannelli non potè confermare invece l'affermazione del Pagenstecher che il restringimento o la dilatazione nella compressione forte si manifesta prima nel bulbo del lato compresso. Per una brusca compressione si ha dilatazione rapida (Giannelli). Nell'apoplessia le pupille sono in tutti dilatate egualmente (Gowers), però l'Hutchinson indica quale aiuto valevole per stabilire la sede della lesione, la dilatazione pupillare costante dal lato dell'arteria lesa. Variazioni del diametro pupillare in seguito a diretta stimolazione corticale sono già state indicate

<sup>1</sup> Vedi nella *Rivista degli Infortuni sul lavoro* del 15 Giugno 1899: Marimò. Le simulazioni delle neuralgie.

da Bessan, François-Frank, Schiff, Foà e Bochefontaine. Pupille ristrette sono caratteristiche di tutti quegli stati che importano una depressione delle funzioni corticali come nella paralisi progressiva. Le pupille sono dilatate nella forte compressione cerebrale (Leyden, Pagenstecher ed Exner); nei casi di tumori cerebrali con stasi, e nell'idrocefalo cronico.

Può esistere il riflesso alla luce e mancare quello al dolore (iridoplegia cutanea di Gowers), ed allora la pupilla è miotica per paralisi del simpatico.

#### Tumori cerebrali:

1.° Pupilla destra più stretta della sinistra; ben reagenti. Negli accessi convulsivi, pupilla sin. dilatatissima, entrambe poi rigide alla luce. In seguito le pupille si restringevano, rimanendo sempre però midriatiche e la destra sebbene l'occhio fosse cieco, reagiva parimente (Tumore retro-quadrigenino).

2.° Normale, ma negli accessi convulsivi le pupille erano dilatate e reagivano.

3.° Normale.

4.° Pupille dilatate, più la destra della sinistra.

5.° Pupille ristrette, più la sinistra della destra, reazione tarda (Ematoma della dura madre).

6.° Pupilla destra con reazione più pronta della sinistra.

7.° Pupille midriatiche; la sinistra quasi doppia della destra. Non reagiscono alla luce (Tubercolo del ponte del Varolio, nella parte più alta, invadente i due corpi quadrigemelli inferiori a cui corrispondeva per sede).

8.° Pupilla sinistra più dilatata della destra con reazione più rapida (Neoplasma cerebrale al ponte).

9.° Pupille normali. (Tubercolo dell'istmo).

#### Emorragie:

Il Nothnagel, per quanto ritenga che la pupilla non sia un sintomo di grande valore pel focolaio di sede emorragica, perchè non esiste mai come unico sintomo, annovera la miosi bilaterale come costante nel coma apoplettico, specie del ponte. Midriasi bilaterale pure può trovarsi nel coma apoplettico, senza che se ne possa inferire per la sede, il Jackson crede che le pupille nell'apoplezia si possano trovare nei più diversi stati, più spesso mediocri, prive di reazione: solo nelle emorragie del ponte trovansi una miosi così forte, quale non si trova che negli avvelenamenti da morfina. Nell'iperemia cerebrale si ha più spesso miosi della pupilla, mentre negli stati anemici osservansi spesso pupille ampie e che reagiscono lentamente. Fu osservata midriasi dopo stravasi sanguigni nella cavità del cranio, del pari che nella semplice replezione dei vasi



cerebrali (Kussmaul). La rigidità pupillare riflessa si riscontra nell'emorragia in vicinanza dei tubercoli quadrigemini (Moebius), nella sclerosi a placche; vi è talvolta, meno raramente, nei sifilitici, negli alcoolisti e negli epilettici, fuori dell'accesso; frequentissima è invece nella tabe e nella paralisi progressiva.

Nei casi di emorragia cerebrale che ci occorre di osservare, trovammo:

Pupille normali in 5, una volta pupille dilatate, la d. più della s. in un'emiplegia destra con afasia; in un'altra più dilatata la destra, in un'emiplegia destra in un afasico trovai pupille ristrette con scarsa reazione alla luce, ed in un caso in cui vi erano contrazioni da emorragia cerebrale; in un'emiplegia sinistra, pupille miotiche con reazione eguale scarsa e tarda alla luce.

In due emiplegie da cisticerchi in epilettici, pupille ineguali e dilatate e reagenti alla luce ma non all'accomodazione.

In un caso di afasia era un po' dilatata la pupilla destra; ma ambedue reagivano bene alla luce.

1. In un altro caso di afasia motrice le pupille erano in instato normale.

#### Meningiti:

Nelle meningiti basilari e in genere nelle lesioni della base, si ha facilmente la dilatazione delle pupille, senza reazione alla luce ed all'accomodazione, mentre in quelle della volta, la pupilla in posizione normale o quasi reagisce lodevolmente: di rado osservasi una certa lentezza nel movimento ma in tal caso dopo molto tempo. Nella pachimeningite interna emorragica (ematoma della dura madre) si ha ristrettezza della pupilla.

Si può avere l'iridoplegia cutanea di Gowers, cioè mancanza del riflesso al dolore nelle lesioni a focolaio del midollo allungato, nelle affezioni del midollo cervicale, soprattutto nella mielite cervicale.

Nelle forti compressioni di questa porzione per tumori (spondilartrocace, ecc.), nelle affezioni del simpatico cervicale per compressione da tumori del collo come il gozzo, neoplasmii della parotide, linfosarcoma, ecc., secondo Gowers, Moebius, ed altri questo riflesso cutaneo e dolorifico sarebbe come quello luminoso un vero riflesso, e l'arco diastaltico sarebbe formato dai nervi sensitivi che trasmetterebbero l'eccitazione per le radici posteriori al centro cilio-spinale o per quelle che capitano nel campo del trigemino al centro dilatatore superiore, dai due centri dilatatori e dal simpatico e trigemino che rappresenterebbero la via di moto. Nelle esperienze di Spallilla dopo aver distrutto il ganglio di Gasser irritando lo sciatico si produceva midriasi riflessa per inibizione del riflesso dell'oculo motore.

**Meningite tubercolare:**

Trovammo sempre la pupilla anormale; 1° in un caso pupille mediocri ma scarsa reazione 2° in un altro midriasi notevole, abolizione del riflesso all'occhio sinistro; l'occhio destro era normale, solo ritardato un po' il riflesso: 3° in uno la pupilla destra era più dilatata della sinistra, e ambedue erano ben reagenti.

4.° Midriasi esagerata più a sinistra che a destra.

5.° Pupille midriatiche e rigide in postumi di meningite.

6.° Pupille dilatate, la sinistra più della destra, reazione normale.

7.° Pupille un po' più dilatate: la destra reagisce bene alla luce sebbene sia l'occhio cieco: 8° midriatiche più la destra della sinistra.

**Sifilide cerebrale:**

La midriasi è sintomo di grande valore diagnostico nelle psicosi sifilitiche (Lumgren). La paralisi fra gli altri dell'O. M. C. costituisce un sintomo importante, tanto da far dire al Fournier che il 25 % delle paralisi oculari dipendono dalla sifilide; sono citati casi in cui nonostante la completa paralisi dell'O. M. C. la pupilla rimase libera o mobile. La paralisi invece del solo ramo pupillare, persistendo normale la funzione dei restanti rami dell'O. M., viene osservata relativamente spesso, e per lo più è ben manifesta in entrambi i casi, con o senza contemporanea paralisi d'accomodazione. La paralisi unilaterale del ramo pupillare è, sempre secondo Marie ed Alexander, di natura sifilitica.

Nei nostri casi:

1.° Pupille dilatate più la destra della sinistra ben reagenti.

2.° Pupille dilatate più la sinistra della destra.

3.° Pupille dilatate più la sinistra della destra; ben reagenti.

4.° Id. id.

**Sclerosi a placche:**

Huin, dice che l'anisocoria è uno dei sintomi più frequenti della sclerosi a placche, e l'ha vista comparire ad un tratto in individui che avevano prima le pupille eguali.

In 6 casi di sclerosi, di cui 2 con accessi epilettiformi, ed anche negli accessi, trovammo le pupille normali.

**Siringomielia:**

Nella siringomielia si trovò anisocoria dovuta a midriasi paralitica sunilaterale ed a mioi. Da Dimitroff fu notata diminuzione del riflesso pupillare e mancanza da Greirat e Chretien. Viallet trovò i disturbi oculari che si hanno tagliando il simpatico cervicale, per malattia del tramite del simpatico o per malattia del pavimento del IV.° ventricolo; le pupille in allora sono spesso diseguali, la pupilla più piccola si trova dal lato dei sintomi più gravi e dove anche le fibre

pei muscoli radiali dell'iride possono essere lese: così pure nelle lesioni traumatiche della spina, quando vi è lesione cervicale, sono spesso implicate le fibre del simpatico, quelle in particolare dell'iride, donde ineguaglianza delle pupille. Si hanno spesso pupille ristrette quando la lesione risiede specialmente nel midollo cervicale che ostacola la condizione delle impressioni sensitive e nel midollo allungato. In un caso in cui un colpo di coltello nella nuca aveva recisa la metà sinistra del midollo spinale Righel trovò che la metà del corpo era anestetica, e la pupilla era ristretta mentre il *visus* era rimasto normale.

In un solo caso di nostra osservazione, le pupille erano normali, ma reagivano in modo tardo.

#### Corea:

Rasse trovò che nella corea le pupille sono larghe e tarde a reagire, Oppolzer pure trovò dilatazione e così Rosenthal in un caso, ciò che fa, insieme ad altri dati ritenere al De Giovanni e alla maggior parte dei clinici, che la corea sia di natura cerebrale.

#### Nei casi nostri:

- 1.º, 2.º e 3.º Tutto normale.
- 4.º Pupille dilatate, più la destra della sinistra.
- 5.º Pupille dilatate leggermente.
- 6.º Pupille dilatate, reazione buona.
- 7.º Pupille dilatate, reazione buona.
- 8.º Pupille dilatate, più la destra della sinistra.
- 9.º Pupille dilatate, più la destra della sinistra.
- 10.º Pupille abbastanza dilatate, reazione buona.

#### Poliomielite anteriore e atrofie muscolari:

Su 11 casi trovammo le pupille normali in 5; in 3 più dilatata la destra, in 2 più la sinistra; in 1 dilatate ambedue le pupille e reazione tarda.

#### Epilessia:

Dobbiamo studiare il modo di comportarsi della pupilla nei periodi intervallari, nel momento prossimo all'accesso e nell'accesso: tutti gli autori, sono concordi nel ritenere che le pupille dilatate e rigide sono il carattere patognomonico differenziale per distinguere un accesso vero di epilessia da qualsiasi altro accesso epiletticoide, o isteroide, o simulato. È questo un carattere medico-legale di valore indiscutibile, il Bonaluni nel suo trattato di Medicina legale Militare, dice che dopo il palore cadaverico iniziale, che non può simularsi, ma che di rado può essere veduto, viene subito la rigidità riflessa pupillare. Il Voisin, però, avverte che se l'abolizione del riflesso è patognomonica dell'epilessia, la persistenza di esso non è una prova assoluta di simulazione, perchè in accessi convulsivi di altra natura, ma spontanei, si può non avere questo segno. Alla

rigidità riflessa durante l'accesso va unita la midriasi; che però è meno importante della mancanza del riflesso. L'accordo non è costante secondo che si considera la pupilla molto o poco tempo prima dell'accesso. Il Gray afferma essere frequentissima la midriasi negli epilettici, mentre il Marie che per invito del Charcot ha ripetuto l'osservazione, poi, trova il diametro pupillare degli epilettici non superiore a quello dei normali. Il Musso trova che le pupille degli epilettici anzichè dilatate, sono frequentemente miotiche.

Agostini in 80 epilettici trovò che nel periodo di calma l'ampiezza della pupilla si mostra per lo più normale (47,50 ‰), presentandosi però in un ragguardevole numero di casi dilatata (31,25 ‰), in pochi ristretta (21,25 ‰), per cui il Bianchi conchiude nel suo Trattato di semiotica delle malattie nervose, che nessun dato semiotico positivo può fornirci lo stato delle pupille degli epilettici.

Non solo l'ampiezza, ma anche la regolarità del contorno pupillare fu investigata in questi soggetti. Agostini trovò pupille ineguali in 15 su 80, il Browning la trovò in 18 su 150 casi. Egli distingue 3 tipi dell'affezione: 1° casi in cui la disuguaglianza è grande; 2° debolissima ma costante differenza; 3° anisocoria latente, vale a dire ineguaglianza distinta solo a debole illuminazione. L'A. osservò latente anisocoria anche in individui non epilettici. Il Donaggio nei periodi intervallari trovò l'asimmetria in 4 su 30, mentre dice che non esiste nei normali.

Il Bianchi non trovò che raramente la disuguaglianza pupillare prima dell'accesso, riscontrata invece nel 22 ‰ dal Musso. A questi due caratteri dell'epilessia spesso citati, noi possiamo indirettamente togliere qualsiasi valore giacchè le nostre ricerche sugli infermi di malattie comuni ci hanno dimostrato che la midriasi è frequentissima, tanto da averla 52 volte su 254 infermi esaminati, e ancor più l'anisocoria che si trovò 54 volte, con prevalenza di midriasi alla pupilla destra 27 volte e 17 alla sinistra. Nessun valore ha quindi lo stato della pupilla negli intervalli, mentre invece ne ha nei casi contestati o sospetti di epilessia.

Infatti nell'accesso di epilessia vera si osserva sempre la immobilità più spesso in dilatazione, e l'insensibilità della pupilla mentre nessuno impostore può simulare lo stato delle pupille immobili dilatate, insensibili al forte stimolo della luce. Il Tonnini che si occupò in modo particolare e minuzioso dell'epilessia nota alcuni altri dettagli che possono essere utili nell'incertezza di una valutazione medico-legale, poichè nella sintomatologia speciale degli epilettici pone spesso l'iride bicromatica, cioè l'asimmetria cromatica delle due iridi e la varia colorazione di essa in uno stesso occhio; la irregolarità talora della forma dell'orificio pupillare e la pupilla nettamente ovale; l'inversione del riflesso pupillare, la pupilla si comporta allora come nel sonno: durante la chiusura della palpebra la pupilla si restringe, mentre nell'apertura si dilata notevolmente; anche

lontano dagli accessi in cui predomina sempre la dilatazione, le pupille epilettiche sono sempre più dilatate delle normali. La miosi epilettica deve essere un fatto assai raro e per lo più dipendente da malattie locali, e neppure la vecchiaia, in cui la miosi è tanto comune, fa eccezione quanto alla regolarità della midriasi epilettica: Tonnini non vide mai però pupille a contorno irregolare; notò nelle pupille epilettiche il carattere della poca mobilità alla luce anche lontano dall'accesso: notò l'asimmetria pupillare sia nella prontezza della reazione, sia nel diametro pupillare abituale. Trovò anche maggior lentezza alla reazione consensuale, nelle asimmetrie trovò maggiore la pupilla destra della sinistra.

Il Mairet avrebbe riscontrata prima dell'attacco notevole dilatazione pupillare che persisterebbe durante il periodo convulsivo: durante il periodo della respirazione stertorosa, invece, la pupilla riprenderebbe le sue dimensioni normali, e qualche volta anche si restringerebbe. Il Lombroso dice che le pupille degli epilettici sono sempre più dilatate delle normali, uguali nel 5 %, l'anisocoria si trova nel 25 %, 15 % per midriasi a destra, 10 % sinistra. Il Musso poi, oltre l'ineguaglianza della pupilla nel 22 % dei suoi epilettici, più frequentemente nelle forme psichiche e più nei momenti che precedono l'accesso, trovò pure il riflesso pupillare tardo in molti, spesso più pronto dopo l'accesso, e talora la pupilla si contrae e si dilata alternativamente ad ogni secondo o due e continua così per alcuni momenti, il qual fenomeno, che fu segnalato da Reynold pel primo, prese il nome di *ippus*. Agostini nei suoi epilettici (80) trovò che nel periodo di calma l'ampiezza della pupilla è normale (47,50 %), in alcuni è dilatata (31,25 %), in pochi ristretta (21,25 %): la reazione agli stimoli si compie piuttosto lentamente. Pupille disuguali trovò in 15 ammalati su 80. Dopo un accesso di una certa intensità, si trova dilatazione notevole del maggior numero dei casi, e più viva del normale avviene la reazione.

Il Musso aveva trovato anche fra i sani pupille irregolari dell'11 %, ma in proporzione inferiore che fra gli alienati 40 %. Il Rosenthal sibbene riconosca la simulazione della epilessia una frode non sempre agevolmente smascherabile soggiunge che l'attenta osservazione conduce alla scoperta dell'inganno segnatamente colla prova della pupilla alla luce a cui il vero ammalato, secondo il Romberg, non darebbe reazione; il Casper pure ritiene che l'insensibilità dell'iride alla luce sia il fatto più importante che non si possa simulare. Il valore semeiotico del fenomeno della mancanza dei moti riflessi dell'iride allo stimolo della luce è menomato dalla difficoltà e spesso dalla impossibilità di constatarlo sia per la breve durata o per l'incostanza in alcune forme del fenomeno stesso, sia per il rovesciamento eccessivo in alto dei bulbi o per varie altre circostanze (Voisin). Il Voisin conobbe un vero epilettico nel quale gli

attacchi furono riguardati come simulati da molti chirurghi militari per la mancanza della insensibilità pupillare, fenomeno da lui non trovato costante.

Il Donaggio su 30 epilettici trovò in 10 la reazione al dolore pronta, mediocre in 7, tarda in 4, mancante in 7. La reazione alla luce pronta in 5, mediocre in 13, tarda in 12. La reazione al dolore più pronta della reazione alla luce, ma, mentre la prima manca nel 23 % dei casi, questa non manca mai. Quell'assimetria pupillare che il Donaggio dice non esistere nei normali fu trovata dal Musso nel 22 %, Tonnini nel 25 %; Bianchi la considera assai rara e secondo il Musso avrebbe una grande importanza in quanto che nella grande maggioranza dei casi la diversa ampiezza delle pupille indicava la prossima insorgenza di uno o di più accessi: in molti di questi casi la disuguaglianza pupillare scompariva dopo gli accessi. Quanto al tempo latente del riflesso pupillare, riscontrato più breve che nel sano da vari autori, il Musso trovò dati contraddittori. Il trovare la pupilla assai larga, abitualmente, se non può dare la presunzione dell'epilessia, è per certo che si ritiene fatto comunissimo nelle persone nervose, deboli, eretiche, eccitate, ed anche nei maniaci. Nello stato di eccitazione, se si trovasse ristretta, parlerebbe per un' imminente paralisi progressiva.

Quanto ai casi di nostra osservazione riscontrammo:

1° Pupille dilatate; più la d. che la s. ben reagenti, (nell' accesso tutte due midriatiche quasi egualmente, reagenti o nulla, o poco).

2° Pupille dilatate più la s. della d.: reazione pronta alla luce e all' accomodazione.

3° Pupille ristrette e rigide nell' accesso.

4° Pupille ristrette e rigide durante l' accesso e dopo dilatate.

5° Pupille dilatate; più la sinistra della destra: reazione pronta alla luce e all' accomodazione.

6° Pupille dilatate e rigide nell' accesso.

Tabè dorsale:

La letteratura delle alterazioni della pupilla in questa malattia è così ricca, che è assai audace, non ostante molte indagini, il poter dire di averla tutta consultata. Tutti gli autori si accordano nel riscontrare frequenti anomalie in questa malattia fondamentale dei neuroni sensitivi periferici, e se esiste un disaccordo è nel grado della frequenza e nei particolari dell' alterazione della forma e della durata differente del riflesso e della sua mancante sinergia, perchè tutti ritengono che i fenomeni pupillari siano precoci e quindi assai importanti.

Nella tabè, secondo Berger, si può arrivare fino a trovare il 97 % di anomalie pupillari; per altri nei  $\frac{5}{6}$  dei casi l' azione riflessa dell' iride alla luce è perduta, e di rado questa reazione si mantiene illesa fino alla fine; in molti casi si mantiene il riflesso all' accomodazione, essendo

perduto quello alla luce (segno di Argill Robertson), di cui ora ben si comprende la ragione sapendo che esistono due nuclei differenti nel bulbo, che hanno persino differente circolazione, quello del muscolo cigliare e quello dello sfintere pupillare <sup>1</sup>.

È opinione generale che la rigidità pupillare riflessa sia un sintomo non solo costante della tabe ma anche duraturo. Eichhorst <sup>2</sup> su 103 tabetici della sua Clinica notò che questo sintoma fu sempre duraturo, tranne in 2 donne. Nella prima, circa 4 anni dopo l'inizio della tabe, le pupille erano asimmetriche, ma reagivano, sebbene scarsamente, alla luce: dopo qualche tempo la reazione scomparve per riapparire due anni dopo; in seguito le pupille divennero rigide ma solo per 4 giorni. Dopo 10 giorni il riflesso scomparve di nuovo e questa volta per un tempo più lungo. Nel 2.º caso si ebbero analoghe scomparse vicendevoli del sintoma della rigidità pupillare anche in un periodo avanzatissimo della malattia.

Il sintoma di Robertson è prezioso per la diagnosi differenziale fra polineurite e tabe; l'Eperon però trovò questo sintomo anche nell'intossicamento alcoolico, nicotinicò e sifilitico, cosicchè non può considerarsi come patognomonico della tabe, ma dipendente da una lesione benigna riparabile. Nel nicotismo Eperon <sup>3</sup> in 65 casi ne trovò alcuni col fenomeno di Robertson, altri con assenza o marcata deficienza dei riflessi patellari, col sintoma di Romberg, con dolori lancinanti: l'intossicazione nicotinicà darebbe dei segni di pseudo tabe come l'alcoolica, e anche il segno di Robertson non avrebbe valore specifico differenziale, mentre Möbius nella recensione del lavoro dell'Eperon negli *Schmidt's Jahrbücher* 1892, non ne accetta le conclusioni mettendole invece come sintomo esclusivo della tabe vera. Al più fra gli alcoolisti solo si troverebbe la semplice rigidità, alla luce e all'accomodazione, della pupilla nell'1 % dei casi di polinevrite etilica. Il Buccelli <sup>4</sup> conferma le parole del Möbius avendo riscontrato nell'avvelenamento per tabacco il fenomeno indicato e crede che la rigidità pupillare non sia più un segno tanto sfavorevole, poichè vi sono dei casi che simulano assai bene la paralisi progressiva e non sono in fondo che stati congestivi corticali, accompagnati da una rigidità anche completa della pupilla sia alla luce sola, sia alla luce e all'accomodazione, dovuti all'alcool e guaribili con ritorno dell'azione riflessa pupillare.

Pandi trovò miosi nell'intossicazione cronica nicotinicà, e Marina in quella acuta midriasi.

<sup>1</sup> Il Marina, in un recentissimo lavoro, ritiene caduta l'ipotesi del Duret della doppia irrorazione dei gruppi nucleari del 3.º.

<sup>2</sup> Eichhorst. Einige Bemerkungen über intermittierende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. *Deutsche med. Wochenschr.* XXIV. N. 23. 1893.

<sup>3</sup> Eperon. Sur quelques symptômes tabétiques de l'amblyopie toxique. *Revue med. de la Suisse Romande.* 20 Ag. 1890.

<sup>4</sup> Buccelli. Un caso di psicosi polinevritica da tabacco. *Riv. di Patologia nervosa e mentale.* Giugno 1898.

È stata osservata anche una reazione invertita alla luce ed all'oscurità (D'Abundo). Spesso trovansi miosi, specie quando le pupille non reagiscono alla luce, ciò che indica atonia delle fibre radiate del simpatico, talora sono mediocri o dilatate; non circolari, diseguali o diversamente reagenti. Charcot dice che le pupille sono in generale ristrette, talvolta ineguali (carattere comune anche alla paralisi generale). Nella diagnosi differenziale fra tabe e diabete, che dà spesso una pseudotabe, la mancanza di glicosuria e la rigidità pupillare riflessa (Moebius) è decisiva, perchè manca nel diabete, e se anche nella sclerosi a placche si avesse la miosi, però in questa le pupille per l'azione della luce si restringono ancor di più, mentre nel corso della tabe per la stessa influenza restano per lo più immobili.

I casi sui quali possiamo riferire sono assai pochi:

1.° Pupille ristrette egualmente: eguali, ovalari, specie la destra; non reagenti alla luce, ma all'accomodazione.

2.° Pupille miotiche, diseguali; più larga la sinistra che reagisce pochissimo, mentre la destra reagisce.

3.° Pupille ristrette, eguali, ovalari, specie la destra che non reagisce alla luce, ma all'accomodazione (Tabe dorsale e siringomielia).

Altre lesioni dei centri nervosi.

Strettezza di pupilla trovò Bervinch nelle ferite di arma da fuoco nel collo e Rendic su 100 casi di lesione del midollo spinale 16 volte trovò segni pupillari. Nella sindrome del Brown-Séguard il Raymond avrebbe trovata la dilatazione pupillare.

Nell'acromegalia in un caso il Tamburini trovò asimmetria pupillare. Nella *paralysis agitans*, insieme a turbe unilaterali del sudore, vi è un'altro indizio di disturbata e scemata azione del simpatico, la pupilla piccola. Nella paralisi tremula unilaterale la pupilla dal lato affetto fu trovata più volte più piccola dal Gowers; spesso ambedue le pupille sono piccole, il che può anche essere una miosi senile comune; nei casi non complicati le pupille reagiscono bene alla luce. La paraplegia cervicale offre come unica o come prima manifestazione una serie di disturbi oculopupillari, la dilatazione, la contrazione uni- o bilaterale e in un occhio prima la dilatazione spasmodica, poi la contrazione paralitica per paralisi del simpatico (Gerhardt, Leudet, Eulenburg, Gutmann, Broche, Charcot).

#### CONCLUSIONI.

1.° Le pupille nei bambini sono sempre normali per ampiezza e pei riflessi; reagiscono però assai poco allo stimolo doloroso.

2.° Essendo la pupilla assai sensibile agli avvelenamenti pressochè fisiologici (alcool, nicotina), se negli adulti talvolta



riscontransi anomalie, debbono ascriversi, esclusa una qualunque causa specifica, a tali intossicazioni.

3.° Le anomalie pupillari sono assai frequenti nelle malattie comuni, non solo nel loro grado più mite (midriasi), ma anche nella disuguaglianza di ampiezza (anisocoria) e nel modo di comportarsi ai riflessi.

4.° Le variazioni che subisce durante il corso della malattia il diametro pupillare e il modo di comportarsi dei riflessi è un prezioso indice prognostico, assai poco usato, mentre potrebbe riuscire molto utile (De Giovanni).

5.° Le anomalie pupillari sono, contrariamente a quanto si ritiene, assai rare nei tubercolosi, più comuni nelle anemie, frequentissime nelle malattie delle vie digerenti.

6.° Nell'isterismo e nella neurastenia le pupille sono sempre dilatate o tutt' al più normali, mai ristrette, rarissima l'anisocoria, e il ritardo delle reazioni.

7.° Nelle neuralgie la pupilla è variabilissima, nè si può confermare il segno di Seeling Müller relativo alla midriasi unilaterale corrispondente alla parte affetta.

8.° Nei tumori cerebrali esistono quasi sempre gravi e complesse anomalie pupillari.

9.° Nelle emorragie cerebrali le anomalie pupillari non si verificano così spesso come nei tumori: frequente è la miosi, che è costante nelle emorragie del ponte.

10.° Nella meningite tubercolare basilare la pupilla offre sempre gravi e complesse anomalie.

11.° Nella sifilide cerebrale si riscontra sempre anisocoria.

12.° Nella sclerosi a placche e nella siringomielia si trovano sempre pupille normali.

13.° Nella corea pressochè sempre notasi midriasi.

14.° Nella poliomielite è frequente l'anisocoria.

15.° Nell'epilessia vi è sempre costante rigidità nell'accesso, ma talora si ha miosi invece che midriasi; nell'intervallo predomina la midriasi.

16.° Nella tabe dorsale è costante la miosi e il segno di Argill Robertson.

L' ODIERNO MOVIMENTO IN ITALIA

**PER LA CURA E L' EDUCAZIONE DEI FRENASTENICI**

---

Come tutte le idee nuove, per quanto buone e sante, che impiegano sempre lungo tempo prima di concretarsi nella coscienza popolare e giungere ad una larga attuazione pratica, così anche quella della cura ed educazione dei frenastenici, proclamata in Italia già da tanti anni dal Verga e dal Morselli, dopo vari tentativi di attuazione più o meno riusciti, è entrata solo ora finalmente nel periodo trionfale della sua universale diffusione come concetto e come sentimento, dell' appoggio esteso presso le classi più colte come nobile intento umanitario, della molteplice esecuzione sotto varie forme e in varie regioni.

L' Italia può vantarsi di essere stata fra le prime a fondare Istituzioni per frenastenici. Infatti già fino dal 1848, in seguito a proposta della Commissione istituita dal Re di Sardegna per lo studio del Cretinismo, che riconosceva la convenienza di provvedere alla educazione ed al miglioramento psichico dei cretini, fu per essi istituito un Asilo speciale in Aosta, ad imitazione dell' Istituto medico-pedagogico che il Guggenhül aveva fondato sino dal 1840 in Adenberg per cretini svizzeri. Ma l' Asilo d' Aosta, dopo pochi anni di funzionamento come Istituto d' educazione e di cura, finì col trasformarsi in un semplice Ricovero.

E da allora bisogna giungere al 1889 per veder sorgere, per opera del Prof. Gonnelli Cioni, il primo Istituto Italiano per frenastenici, dapprima in Chiavari e quindi a Vercurago presso Calolzio, dove esiste tuttora.

Due anni appresso sorgeva in Nervi, sotto gli auspici del Morselli, un analogo Istituto per frenastenici di classe agiata, col titolo di *Paedagogium*, diretto dal Prof. Olivero, che per ubicazione e organizzazione prometteva i migliori risultati; ma esso mal corrispose alle speranze e dopo pochi anni dovè chiudersi.

Nei Manicomî Italiani meglio provvisti di mezzi si cercava di provvedere nel miglior modo possibile col raccogliere in speciali Comparti e col disciplinare ed educare i fanciulli frenastenici. E infatti già da molti anni nei Manicomî di Roma, di Siena, di Reggio, esistono speciali Sezioni per Idioti fornite di Scuole, dove è loro impartita una certa istruzione

Ma questi Comparti mal rispondono ai bisogni. Poichè per una efficace educazione evolutiva del cervello di una gran parte degli idioti è necessario che, e personale di direzione, d'assistenza e d'istruzione, e regime di vita, e metodi e ambiente sieno tutti e ad ogni momento dedicati ed informati ad uno speciale indirizzo, quale non può aversi che in particolari Istituti destinati unicamente ad essi. Eppoi nei Manicomî si accolgono solo i gradi più avanzati di idiozia, e quelli in cui l'idiotismo è legato e complicato a gravi lesioni permanenti dei centri nervosi o ad epilessia o a stati d'irrequietezza e d'agitazione, nei quali quindi i metodi evolutivi hanno poca probabilità di riuscita, mentre non vi si accolgono quei casi più semplici e miti, in cui un buon metodo di educazione può svolgere le deficienti facoltà, e per quali appunto è più necessaria la fondazione di speciali Istituti.

Oltre ciò, di fronte al numero grandissimo di frenastenici esistenti in Italia (il censimento del 1881 dava 19,671 fra idioti e cretini) e a quello notevole degli idioti che, secondo la recente statistica ministeriale, si trovano ricoverati nei Manicomî, che ammontavano al 1° Luglio 1898 a 3185, ben esiguo è il numero di quelli che si trovano, in quei pochi Manicomî, sottoposti alle provvide cure di una Scuola speciale.

Qualche tentativo di educazione speciale dei deficienti fu fatto a Milano nell'Istituto ototerapico fondato nel 1889 dal compianto D.r Giovanni Longhi, nel quale, oltre ai sordi e sordastri, vengono accolti, istruiti ed educati anche dei deficienti; e in Alessandria, dove per opera di D.r Brocca si apriva una Sezione per frenastenici nell'Istituto dei Sordomuti.

Pure in Milano, già sino dal 1894, è sorta per opera di una egregia insegnante, Cristina Segatelli, una modesta Scuola speciale intitolata Pro idiotis, al mantenimento della quale provvede un benefico Comitato, presieduto dal D.r Angelo De Vincenti.

Nel Gennaio 1898 il D.r De Sanctis apriva in Roma un Asilo-Scuola per fanciulli deficienti, per quale egli già da molti mesi aveva costituito un Comitato di Signore caritatevoli, che avevano tutto provveduto pel suo gratuito funzionamento.

Ma intanto per opera del Prof. Bonfigli partiva da Roma l'impulso ad un vivace movimento in favore della protezione educativa e curativa dei frenastenici, che doveva ben presto ripercuotersi efficacemente in molte parti d'Italia.

Egli sino dal Dicembre 1898 costituiva in Roma un Comitato provvisorio per la istituzione di una Lega Nazionale per la protezione dei fanciulli deficienti; e ai primi del Gennaio 1899 emanava un programma, col quale faceva appello a quanti volgono il cuore a lenire le crescenti miserie sociali, per promuovere anche in Italia la fondazione di Istituti Medico-pedagogici per la educazione intellettuale e morale degli

idioti più bassi, e la istituzione di Classi, aggiunte alle comuni Scuole elementari, per istruire i fanciulli meno deficienti ma inadatti ai metodi delle Scuole comuni.

Indi, formulato ed approvato lo *Statuto della Lega Nazionale*, si costituiva il Comitato definitivo sotto la Presidenza del Prof. Bonfigli, col proposito di fondare in Roma un grande Istituto Nazionale per Idioti e di trasformare alcune delle attuali Scuole elementari in Educatori per deficienti.

Questa benefica e illuminata iniziativa veniva solennemente appoggiata dal Ministro della P. Istruzione Guido Baccelli, il quale diramava nel Febbraio 1899 una circolare, ispirata a nobili e razionali criteri scientifici ed educativi, ai Prefetti e alle Autorità scolastiche, raccomandando di favorire in ogni modo gli intenti della Lega Nazionale, e cioè la protezione, l'educazione e l'istruzione dei deficienti, sia con classi aggiunte alle comuni scuole, sia con Istituti speciali, ed ordinava intanto corsi speciali e conferenze sulla istruzione dei frenastenici nelle Scuole Normali maschili e femminili, onde tutti i futuri Maestri conoscessero i metodi speciali a tal uopo richiesti.

E a diffondere ovunque, colla parola ispirata ad un sentimento di ardente apostolato e di squisita e profonda carità, gli intenti della Lega, la Dottoressa Maria Montessori di Roma iniziava una serie di conferenze in vari dei principali centri d'Italia, suscitando vivo e profondo interessamento a pro di quegli infelici.

Si costituivano frattanto nelle varie regioni dei Comitati locali, primo dei quali fu quello Emiliano, promosso dallo scrivente in unione al Comm. Sanguinetti, Deputato Prov.<sup>le</sup> di Bologna delegato al Manicomio, e al Dott. Brugia, Direttore del Manicomio d'Imola.

Eso si costituiva sino dall' 11 Marzo 1899, sotto la Presidenza del Sanguinetti, come Comitato regionale Emiliano, col concorso, cioè, dei rappresentanti delle 8 Provincie dell' Emilia e della Romagna (Bologna, Reggio, Modena, Parma, Piacenza, Ferrara, Ravenna, Forlì), e coll' intento principale, espresso e svolto nel rispettivo *Statuto*, di prendere a cuore l'educazione e l'istruzione dei deficienti e di promuovere e incoraggiare la fondazione di speciali Istituti per idioti nella regione. Eso faceva adesione alla Lega Nazionale e si poneva in rapporto col Comitato Centrale, ma stabiliva però di serbare la sua piena autonomia tanto morale che amministrativa.

E questo Comitato poté ben presto passare dalle aspirazioni teoriche alla sfera dei fatti, poichè già sino dall'Agosto 1898 si iniziava in S. Giovanni in Persiceto (Prov. di Bologna) un Istituto medico-pedagogico per frenastenici, che, organizzato sotto la direzione dello scrivente e del D.r Brugia, si inaugurava il 2 Luglio 1899.

Anche a Firenze costituivasi un Comitato Toscano cogli stessi scopi, per iniziativa del D.r E. Modigliano, coadiuvato dal Prof. Tanzi

e sotto la presidenza del Duca Strozzi, e ben presto poneva mano alla preparazione di un Istituto Toscano pei bambini tardivi, che si aprirà nell' Agosto p. v.

E in Roma, per iniziativa del D.r De Sanctis si apriva nell'Aprile u. s. una Casa di cura ed educazione pei fanciulli deficienti di condizione agiata.

Finalmente a Milano si è costituito in questi giorni un Sottocomitato della Lega Nazionale, di cui fanno parte il Sen. Porro, il D.r A. De Vincenti, il D.r Ellero, il D.r Strambio, il Prof. Brentani ed altre egregie persone, coll' intendimento di favorire lo sviluppo delle istituzioni locali già esistenti pei frenastenici e di creare qualche completo Istituto.

Così fra breve l' Italia potrà gareggiare colle altre Nazioni nei mezzi di protezione dei frenastenici; poichè essa conta ormai 4 Istituti organizzati per la cura medico-pedagogica degli idioti, 2 Asili-Scuole per frenastenici, e parecchi Comitati che si propongono di aprire quanto prima altri speciali Istituti.

A completare pertanto questi brevi appunti sullo stato odierno delle istituzioni per frenastenici in Italia, darò qualche cenno descrittivo sugli Istituti finora esistenti o che stanno per aprirsi e sui metodi e criteri cui essi sono informati.

#### ISTITUTI MEDICO-PEDAGOGICI

1.º Primo Istituto Italiano pei frenastenici Gonnelli-Cioni - (Vercurago, Prov. di Bergamo). — Questo Istituto fu aperto a Chiavari nel Gennaio 1889 con modeste proporzioni, non raggiungendo dopo 2 anni che il numero di 14 alunni. Nel 1891 venne trasferito a Vercurago nella Valle di S. Martino presso il lago di Pescate ed ora accoglie circa 40 alunni tutti di sesso maschile, parte di classe povera, mantenuti dai Comuni o da Istituzioni di beneficenza, parte di classe agiata. Il Gonnelli-Cioni vi tiene anche alcuni posti gratuiti a proprio carico.

Ad esso sovrintende il Prof. Gonnelli-Cioni, che si è da lungo tempo specializzato nella materia, coadiuvato dalla consorte e dalla figlia, le quali si occupano con cura materna della sorte di quegli infelici e dal Direttore Prof. Lucchini, il quale ha recentemente pubblicato un opuscolo illustrativo dell' Istituto. Consulente è il D.º Scipione Marzocchi Direttore del prossimo Manicomio di Bergamo.

L' Istituto è fornito di Scuole elementari, di disegno, musica, palestra ginnastica, bagni, refettori, dormitori in comune, ecc. Vi sono in modo speciale curate l' educazione fisica, quella sensoriale, intellettuale e morale, non che l' istruzione tecnica manuale, sebbene vi manchino officine d' arti e mestieri e il modo di attuare il lavoro agricolo.

Il trattamento è familiare e individuale. Vi sono accolti anche gli epilettici. Per quanto le condizioni edilizie e di spazio non corrispondano all'ideale di un Istituto di tal genere, pure vi ho trovato molto ordine e nettezza e fui veramente soddisfatto dei risultati che si ottengono, specialmente per la disciplina, la compostezza e l'educazione delle facoltà percettive e mnemoniche dei fanciulli.

Il Gonnelli-Cioni, che ha il grande merito di essere stato il primo a fondare in Italia, attraverso grandi difficoltà d'ogni genere e con scarsi mezzi quasi senza alcun appoggio, un Istituto per Idiotti, merita ogni incoraggiamento e sorte migliore per sé e pel suo Istituto.

2.º Istituto Medico-pedagogico Emiliano - (in S. Giovanni in Persiceto). — Questo Istituto, inaugurato il 2 Luglio a. c., è posto sotto il patrocinio del Comitato Emiliano per la protezione dei fanciulli deficienti. Esso è sottoposto alla Sovrintendenza sanitaria dello scrivente e dei Prof. Roncati e Brugia, e a quella amministrativa del Presidente del Comitato Emiliano Comm. Sanguinetti e del Presidente della Deputazione Provinciale di Bologna. Ne è Direttore Medico il Dott. Ungarelli e Direttore disciplinare il Sig. Socrate Gardini, che ha fondato l'Istituto. Esso è destinato alla cura ed educazione, oltrechè dei fanciulli deficienti o tardivi nello sviluppo mentale, anche di quelli che per condizioni congenite anormali della loro mente non possono essere educati nelle Scuole o nei Collegi comuni. Vi sono ammessi i fanciulli dai 5 ai 15 anni, ma vi possono essere accolti anche frenastenici di età superiore, purchè sieno suscettibili di cura ed educazione.

L'Istituto è fornito di Scuole speciali, di Laboratori d'arti e mestieri, di impianto agricolo, di Palestra ginnastica, di una bella Sezione idroterapia, e si va fornendo degli apparecchi necessari per la Ginnastica medica, la Massoterapia ed Elettroterapia, nonchè degli strumenti per l'esame antropologico, fisio-psicologico e clinico. Vi sono Sezioni affatto separate per maschi e femmine, per agiati e poveri, puliti e sudici, infermi di malattie comuni: e sale di ricreazione, teatro e musica, giardini per passeggio, per giuochi e ginnastica all'aperto, refettori e dormitori in comune e a camere separate, ecc. Vi sono 3 classi di pensione, ed una retta speciale (L. 1,20 al giorno) è fatta pei frenastenici mandati dalle Provincie, Comuni, o Istituti di beneficenza appartenenti alle Provincie Emiliane.

Il programma della educazione e cura individuale è formulato dal Direttore Sanitario in unione ai Consulenti. E con apposite Module informative biografiche della famiglia e dell'individuo, con speciali Tabelle d'esame fisico, fisiologico e psichico, coi Diari d'esame continuativo, e fotografie ripetute a vari periodi, viene seguita la vita psichica e fisica dell'alunno dalle sue origini sino ai progressi educativi e curativi ottenuti nell'Istituto.

L' Istituto sorge in amena posizione campestre, è fornito in ogni parte di acqua potabile, e spira eleganza e gajezza congiunte alla più scrupolosa igiene.

Ad esso vengono inviati gli idioti educabili che si trovano nei Manicomî delle Provincie Emiliane e vi sono mantenuti a carico delle Provincie stesse. Il Presidente del Comitato Comm. Sanguinetti ha, con generoso intento, iniziata la benefica istituzione dei posti gratuiti, assumendosi il mantenimento a proprio carico di un fanciullo frenastenico.

3.° Casa di cura ed educazione per fanciulli deficienti di agiata condizione in Roma (Via Giusti, 5). È un piccolo Istituto, aperto nell' Aprile u. s., capace di 12 a 15 alunni, posto sotto la direzione del Dott. S. De Sanctis. Insegnante speciale per il linguaggio è il Prof. D. Valeriani Bianchi. Vi sono accolti anche afasici, balbuzienti e deficienti nevropatici. L' insegnamento e la cura vi sono impartite anche agli esterni. I metodi e l' indirizzo medico-pedagogico sono gli stessi che in seguito accenneremo, parlando dell' Asilo Scuola per deficienti poveri, diretto pure dal De Sanctis.

4.° Istituto Toscano per l' educazione e cura dei bambini tardivi. Questo Istituto, sorto sotto il patrocinio del Comitato Toscano per la protezione dei fanciulli deficienti, è collocato a poca distanza da Firenze in aperta campagna, a Settignano. Vi saranno accolti per ora solo alunni di sesso maschile fra i 4 e i 12 anni come interni: come alunni esterni potranno esservi ammessi fanciulli e fanciulle dai 6 ai 16 anni. Esso non accoglierà che bambini suscettibili di istruzione, di educazione e di cura, onde renderli « idonei o a proseguire gli studi nelle scuole ordinarie, o ad esercitare un mestiere adatto alla loro capacità, o se sono agiati, a vivere in famiglia e nella società non come invalidi od estranei, ma come modesti cooperatori ai fini comuni ». Le rette sono di 8 classi e vi sono ammessi anche i poveri a carico delle Provincie a L. 40 il mese. La Direzione sanitaria è affidata al Dott. Modigliano specialista per malattie dei bambini, la direzione didattica al Prof. Gonnelli-Cioni, il quale certo troverà qui mezzi più adatti a svolgere il suo programma educativo e il suo apostolato a favore dei frenastenici: la consulenza psichiatrica al Prof. Tanzi, quella chirurgica al Prof. Colzi. L' Istituto, ha già formulato il proprio *Statuto* e *Regolamento*, e da questi si rileva che esso si propone di prendere di mira, nella parte educativa e curativa, soprattutto:

- a) i difetti di pronuncia fino alla completa afasia;
- b) l' enuresi notturna;
- c) le cerebroplegie infantili, purchè curabili e non congiunte a deformità impressionanti;
- d) l' isterismo, i *tic* ed altri sintomi nevropatici;
- e) l' irrequietezza e la disattenzione abituali.

La cura e l'educazione saranno svolte secondo un programma individuale, che sarà formulato in iscritto dal Direttore sanitario e comunicato, oltrechè al professore insegnante e disciplinare, anche alle famiglie.

Questo Istituto, il cui capitale si costituisce da offerte di benefattori, dalle tasse dei Soci ordinari del Comitato e dalle rette pagate dalle famiglie e dalle Provincie, si apre il 1° Agosto p. v.

#### ASILI SCUOLE ED EDUCATORI.

1.° Scuola Segatelli pro Idiotis, in Milano (Corso S. Celso N. 7). Questo Asilo-Scuola fu creato in Milano, sino dal 1894, dalla Maestra Sig.<sup>ra</sup> Cristina Segatelli, la quale si è dedicata con un sentimento di apostolato alla educazione ed istruzione di quei fanciulli che per debolezza di mente non possono fruire di quelle impartite nelle Scuole pubbliche e private. Essa fondò la Scuola colle sole ed esigue risorse della sua professione, e da qualche anno è coadiuvata da un Comitato di filantropi presieduto dal Dott. A. De Vincenti, che ha raccolto aiuti materiali per sopperire ai bisogni dell'Istituzione.

L'Istituto, sinora assai modesto nelle sue proporzioni e nei suoi mezzi, accoglie ed educa, 16 alunni.

È sperabile che il Comitato per la protezione dei deficienti testè istituitosi in Milano e che già dispone di somme abbastanza rilevanti, favorisca lo sviluppo di questo Istituto, che si è già acquistata non poca benemerenzza.

2.° Asilo-Scuola pei fanciulli deficienti poveri in Roma (Via Tasso 24). Questo Educatorio, istituito dal Dott. Sante De Sanctis pei frenastenici di classe povera, mercè l'aiuto di un Comitato di benefattori e colla cooperazione di medici ed educatori, i quali si prestano gratuitamente, e sotto la consulenza psichiatrica del Prof. Sciamanna e pedagogica del Prof. Sergi, è organizzato con criterj psicologici degni di molta considerazione.

La sua organizzazione scientifica si riassume nelle seguenti operazioni, affidate al Medico psichiatra:

a) Fotografia dell'alunno al momento dell'ingresso e a periodi successivi, onde fissare i cambiamenti fisionomici e degli atteggiamenti.

b) Compilazione della carta biografica, redatta secondo un modulo assai dettagliato, ma che costituisce un modello di analisi antropologica, nevrológica e psicologica del deficiente e dei suoi antecedenti personali e famigliari; perciò l'Educatorio è fornito di un completo Gabinetto psico-antropologico, corredato degli strumenti necessari.

c) Prescrizioni d'ordine neuro-psicologico e medico, cioè la delineazione fatta dall'alienista all'educatore e all'insegnante dell'indirizzo educativo individuale di ciascun alunno e la cura eventualmente



necessaria. Tuttociò è registrato in un libro apposito, ove sono notate anche le variazioni successive.

d) Diagnosi e classificazione degli alunni. La divisione degli alunni nell' Asilo-Scuola è così regolata:

Imbecilli d' alto grado.  
 Imbecilli di medio grado.  
 Imbecilli di lieve grado.  
 Deficienti.  
 Tardivi.

Questa divisione corrisponde bene praticamente, soprattutto per la distinzione nell' indirizzo pedagogico.

e) Diari per la constatazione dei miglioramenti progressivi dell' alunno dal punto di vista della salute fisica, dell' intelligenza e della condotta morale, registrati nei Libri dei rapporti giornalieri.

Riguardo alla organizzazione educativa, la prima educazione attuata è quella fisiologica, impartita individualmente, e soprattutto per ciò che riguarda il senso della vista e quello tattile e muscolare, per mezzo di materiali fröbeliani, lavori di plastica, giuochi speciali, ginnastica, lavori manuali in genere, ecc. Oltre ciò vi è fatta la debita parte ai lavori di *ménage*, e allo stereoscopio, come mezzo per educare il senso della vista e la fissazione delle immagini, e per tener desta la curiosità.

La parte più importante, e in parte nuova, dell' insegnamento è data alla educazione del linguaggio, a cui sono destinati uno specialista di laringologia il Dott. Egidi e due distinti insegnanti il Dott. Valeriano Bianchi e il Prof. Trafeli dell' Istituto dei sordomuti di Roma, che dedicano qualche ora ogni giorno alla educazione della parola, la quale è costantemente alterata negli idioti e in cui quindi è della massima importanza la correzione delle dislalie e l' eccitazione metodica dei centri recettivi ed espressivi delle parole.

La debita parte è data all' insegnamento elementare e alla educazione morale, soprattutto per mezzo dell' esempio, onde automatizzare l' abitudine delle buone azioni, dell' insegnamento religioso e del piacere estetico, cercando di suscitare in modo contemporaneo, per quanto rudimentale, e come di fondere nel cervello dell' alunno, il bello col buono.

I risultati di tali metodi razionali, cui qui ho appena potuto accennare in modo sommario, sono veramente soddisfacenti, ed io stesso ho potuto personalmente e con vera soddisfazione constatarli.

Tanto che non posso che augurare che un Asilo-Scuola informato a criteri e metodi sì razionali, uniti ad intenti così filantropici, riceva i maggiori incoraggiamenti ed aiuti, in modo da raggiungere l' ampio sviluppo

che si merita, e far voti che quando il Comitato centrale della Lega Nazionale porrà mano al progettato Istituto Nazionale pei deficienti, vi fonda l'Asilo-Scuola del Dott. De Sanctis, unificando così e forze e metodi pel maggior vantaggio e progresso dei nobili intenti a cui tutti dedicano, con eguale ardore, le loro energie.

Poichè appunto parmi che una delle più efficaci azioni che possano dispiegare i vari Comitati pei deficienti, che si vanno istituendo, sia quella di incoraggiare, coadiuvare e dare maggior svolgimento agli Istituti che già esistono e che corrispondono, colla loro buona organizzazione e coi buoni risultati che vi si ottengono, al generoso e razionale còmpito che essi si propongono.

---

Prima di dar termine a questi brevi cenni sulle odierne Istituzioni pei frenastenici in Italia, crediamo opportuno far menzione di parecchie pubblicazioni che, in coincidenza con questo vivace movimento a favore dei deficienti, hanno in questi ultimi tempi veduto la luce, o allo scopo di far conoscere gli Istituti ed i metodi in essi impiegati, o per raccogliere e diffondere le norme speciali per la istruzione ed educazione dei frenastenici.

Dopo lo studio pubblicato fino dal 1875-76 da Morselli e Tamburini sulla *Antropologia e Fisiologia degli Idioti*<sup>1</sup>, e dopo il lavoro sull' *Assistenza ed Educazione degli Idioti*, pubblicato dal Morselli nel 1881 nella *Rivista di pubblica beneficenza*, che fu il primo fervido appello a provvedere, anche in Italia, alla sorte di questi infelici, l'importante argomento era stato, salvo qualche monografia descrittiva di casi isolati scientificamente interessanti, quasi totalmente trascurato. Negli ultimi tempi invece il risveglio teorico e pratico a favore dei frenastenici è stato accompagnato dalla pubblicazione di parecchi lavori, che qui brevemente accenniamo:

Lucchini. *Il primo Istituto di frenastenici*. - Lecco 1898. — È la descrizione dettagliata dell' Istituto del Gonnelli-Cioni e dei metodi in esso adottati.

Gonnelli-Cioni. *I fanciulli deboli di mente e la loro educazione*. — Manualletto di pedagogia speciale ad uso degli allievi-maestri delle Scuole normali. Milano 1898. — È una breve raccolta di nozioni e di norme di pedagogia e didattica per l'educazione dei fanciulli tardivi, estratte da un Trattato di Ortofrenia, che l' A. si propone di pubblicare.

Parise. *Manuale di Ortofrenia per l'educazione dei fanciulli frenastenici o deficienti*. Milano, Hoepli, 1899. — È il primo trattato che

<sup>1</sup> Morselli e Tamburini. Contributo allo studio delle degenerazioni fisiche e morali. Idiotti. (*Rivista Sperimentale di Freniatria*) 1875-76.

si pubblica in Italia sull'argomento. L'A., che fu per qualche anno Vice-direttore e Maestro nell'Istituto pei frenastenici di Vercurago, ha raccolto in questo Manualetto le nozioni generali sui frenastenici, i metodi di insegnamento agli idioti e deficienti, le norme della loro educazione morale, e le notizie storiche sul trattamento dei frenastenici all'estero e in Italia. Esso è redatto quasi totalmente sulle tracce del Seguin e del Bourneville, e sebbene quasi nulla siavi di nuovo e vi sieno parecchie inesattezze nella parte scientifica relativa agli idioti, pure costituisce, per ora, la raccolta più completa che esista fra noi delle nozioni sull'argomento.

De Sanctis. *Il primo Asilo-Scuola pei fanciulli deficienti* (Rivista di Psicologia ecc.). Roma 1899. — Id. *Gli Educatorj per fanciulli deficienti* (Rinnovamento scolastico, Roma 1899) — Id. *La cura e l'educazione de' fanciulli deficienti col sistema degli Educatorj*. Roma 1899. — Sono pubblicazioni illustrative dell'Educatario istituito dal De Sanctis, nelle quali, specialmente nell'ultima, sono nettamente delineati i metodi di studio e d'educazione in esso adottati e che abbiamo più sopra riferiti.

A queste pubblicazioni possiamo aggiungere altre due in lingua francese, editate dalla Société nationale d'education di Lione, che sono però di autore italiano o riguardano Istituti Italiani, e cioè:

Vismara. *L'enseignement des phrenastheniques et l'Etablissement de M. Gonnelli-Cioni*. Lyon 1898.

Gonnelli-Cioni. *De la phrenasthenie infantile. Conseils aux mères*. Lyon 1899.

---

Di tutto questo movimento teorico e pratico, umanitario e scientifico che si va svolgendo in Italia a favore de' poveri, e finora tanto trascurati, frenastenici, possiamo pertanto esser lieti e dobbiamo salutare con plauso e soddisfazione la bella iniziativa che ovunque si va diffondendo, e non possiamo che vedere con piacere anche il vivo interessamento che la stampa politica, più sinora, invero, di quella scientifica, prende a questo salutare risveglio. E dobbiamo augurare che questo movimento si estenda sempre più in ogni regione d'Italia, che dal campo delle aspirazioni teoriche e umanitarie passi ben presto a quello dei fatti e delle pratiche attuazioni, e che qualche valoroso nostro psichiatra ponga mano alla pubblicazione di un completo *Trattato sull'assistenza educativa e curativa degli idioti*, dove le nozioni scientifiche su questa forma di degenerazione si associno e si compenetrino con quelle pratiche di pedagogia e terapia, sulla scorta di quella Psicologia positiva, che forma uno dei più bei vanti della scienza moderna.

15 Luglio 1899.

A. TAMBURINI.

## BIBLIOGRAFIE

**G. Villa.** *La Psicologia contemporanea.* N. 6 della *Biblioteca di Scienze Moderne.* 1 vol. di pag. 660. Torino. Bocca 1899. L. 14.

Questo bel libro è sotto molti rispetti degno di grandissima lode, per la coltura grande del suo autore, per la chiarezza che dimostra nell'esposizione delle idee proprie e dei concetti fondamentali dei diversi psicologi di cui tratta, poi, e soprattutto, pel grande amore che il Villa dimostra pel soggetto che svolge, e per la sua grande sincerità: e meriterebbe davvero il compenso che l'A. si augura nella prefazione « di servire in qualche modo a suscitare nel nostro paese un maggior interesse per questo genere di studi ».

Il Villa ha voluto studiare in questo suo libro il formarsi e lo svolgersi della Psicologia entro il pensiero filosofico moderno, rintracciando la parte avuta e dalla filosofica e dalle scienze biologiche e dalle scienze morali nella origine di essa.

È, come si vede, un' introduzione storico-critica allo studio della Psicologia contemporanea; le due parti, espositiva e sistematica sono intrecciate di continuo, o dal complesso risulta evidente la dimostrazione che lo sviluppo sempre maggiore delle scienze morali, della sociologia, del diritto, devono trovare nella psicologia il loro fondamento comune.

L'opera, oltre ad un' introduzione e ad una conclusione, conta 7 capitoli, di cui diamo qui i titoli che bastano a far comprendere l'ordine che l'A. ha seguito: Svolgimento storico della psicologia. — Concetto e ufficio della psicologia. — Spirito e corpo. — I metodi della psicologia (diviso in due parti: metodi di ricerca e metodi di esposizione). — Le funzioni psichiche. — La coscienza. — Le leggi della psicologia.

Questo modo di esposizione, che ha dei pregi didattici indiscutibili, ha però un grave inconveniente, quello di prestarsi un po' alle ripetizioni; e questo difetto, in cui l'A. è caduto qualche volta, è forse il solo che gli si possa rimproverare; per quanto non sia facile pensare come egli avrebbe potuto sottrarvisi.

Qualcuno gli farà certo l'appunto di non essersi mostrato sufficientemente entusiasta dei lavori italiani; infatti, meno pochissimi nomi nel primo capitolo, non se ne incontrano quasi più in tutto il resto del volume; ma considerando l'idea direttrice del libro del Villa si trova che questa esclusione era necessaria e che l'A. non poteva scegliere che due vie o essere fedele alla verità o curare i propri interessi, accarezzando chi è solito far la voce grossa per farsi credere una grande persona.

Egli dimostra come sia triplice l'origine dell'odierna psicologia, come provenga cioè dalla filosofia, dalla fisiologia e dalle scienze morali. È già molto tempo che essa si è resa indipendente dalla filosofia: mentre è solo di recente, quasi ai giorni nostri, che si è staccata dalla fisiologia, perchè si è riconosciuto che i fenomeni della coscienza sono essenzialmente diversi da quelli corporei, sebbene si trovino sempre congiunti insieme. Invece la psicologia va ora stringendo legami sempre più stretti colle scienze morali, le quali, dopo aver tentato invano di fondare i loro metodi

sulle scienze biologiche, hanno finalmente riconosciuto che la scienza fondamentale di tutti gli studi che hanno per oggetto le molteplici produzioni della coscienza è la psicologia.

L'applicazione del metodo sperimentale alla psicologia ha dato a questa scienza una base nuova, ed ha dimostrato come la vita psichica sia un tessuto di combinazioni sempre variabili e quindi assai più libere di quelle del mondo fisico. Ma dimostrando che le leggi che governano i fatti più semplici sono quelle stesse che regolano quelli più complessi, non si arriva necessariamente ad una concezione materialistica della psicologia, perchè anzi si può affermare che tutti i progressi di questa scienza dimostrano che i processi della coscienza sono assolutamente, essenzialmente diversi dai processi fisici: la sensazione è un fatto di natura affatto particolare da non potersi per nulla confrontare coll'eccitamento che la produce.

« Questa, come osserva giustissimamente il Villa, è una vittoria riportata dalla psicologia moderna contro il materialismo, vittoria che rimane come acquisto definitivo del sapere e che costituisce un punto di partenza sicuro, per quanto modesto, di tutta una nuova concezione del mondo morale ».

Questo libro del Villa e le traduzioni dei classici trattati del Wundt e del James<sup>1</sup>, sorte quasi in uno stesso momento, senza che l'uno sapesse dell'altro, indicano chiaramente che l'interesse generale degli studiosi va risvegliandosi.

Intanto salutiamo con vivo piacere la comparsa del presente libro perchè è il primo tentativo che si fa in Italia per dissipare i pregiudizi d'ogni sorta che hanno impedito finora alla Psicologia di esercitare sulla coltura generale l'ufficio che le spetta. La Psicologia deve essere intesa in senso largo, in tutte le sue forme, dalla Psicologia fisiologica a quella storica, da quella sociale a quella patologica, senza grettezze di giudizi e senza ingiusti esclusivismi.

G. C. FERRARI.

**Rank.** De la méthode dans la psychologie des sentiments.  
1 vol. di p. 305 Paris. Alcan. 1899 Fr. 5.

« Il psico-fisiologo accetta a priori come legittimi e fecondi soltanto alcuni modi di interpretazione. Lo scetticismo, lo spirito critico della scienza moderna sono lettera morta per lui. È un settario, ed ha un ideale che si sforza di raggiungere purchessia. Ha pure una diffidenza insormontabile per una cosa contro la quale combatte con ogni sua forza: e questa cosa è la metafisica ».

Queste parole bastano per mostrare le tendenze e l'indole di questo libro, contro cui insorgeranno tutti i moderni metafisici del materialismo. È uno dei primi cenni nella vecchia Europa della evoluzione che va delineandosi contro il dogmatismo della psicologia sperimentale, la quale ha occupato bene, ma solamente, il posto della vecchia psicologia fisiologica: ma non si può negare che non ponga nettamente i termini della questione.

L'A. analizza i sentimenti, mostrandone le somiglianze e le dissomiglianze più generali; quindi passa a spiegarli, a vedere, cioè, se si

<sup>1</sup> Quest'ultimo è in corso di stampa presso la Società editrice Libreria. 15 via Disciplini. Milano.

possono comparare ad altri fatti che possano esserne la causa (fatti organici, fatti intellettuali); indaga come agiscono queste cause, o, se i sentimenti sono fatti ultimi, come essi stessi agiscono (teorie fisiche, biologiche, ecc.); per arrivare così all'esposizione della classificazione dei sentimenti e alla storia della loro genesi.

La psicologia deve, secondo R., essere modesta, libera, snella, ondeggiata, poco astratta, per nulla affatto pedante. « Se dalle nostre riflessioni sbuca fuori un sistema, noi vorremmo che questo avvenisse per causa di un'idea direttrice immanente, che si rivelasse allo stesso modo in cui si riconosce uno stato d'animo sempre uguale in mezzo agli atti diversi e spesso contrari di un uomo nel corso della sua vita; come quelle teorie ben vive che sgorgano dagli avvenimenti volta per volta, e che nessuna formula riesce ad abbracciare ».

Per quanto si riveli nell'autore una vasta coltura, si sente che talvolta non conosce in modo sufficientemente profondo ciò che maltratta, per quanto non a torto, e questo è il solo appunto che gli si possa rivolgere.

G. C. FERRARI.

**Patrizi.** *Nell'estetica e nella scienza.* 1 vol. di pag. 302 con 16 fig. Palermo. Sandron 1899. L. 4.

L' A. raccoglie sotto questo titolo diversi suoi scritti: e anzitutto alcune conferenze, in cui brillano sempre di viva luce l'anima d'artista e la mente di scienziato di chi le ha dettate. Gli argomenti ne sono assai vari: « Passioni criminali di estetica e di scienza »; « Primi esperimenti intorno all'influenza della musica sulla circolazione del sangue nel cervello umano »; « L' Antropologia criminale e la Psichiatria nel romanzo dei De Goucourt ». « Come i muscoli tremano e come obbediscono alla volontà » e « Fisiologia dell' arte leopardiana ».

Parlare di queste conferenze è pressochè inutile, poichè son note a tutti per la viva attesa che le ha annunciate e pel lieto successo che le ha salutate quando furono dette dall' A., che è uno dei più squisiti dicitori nostri.

E altrettanto inutile sarebbe ricordare la « polemica scientifico-letteraria sopra Leopardi » in cui P. difende alacramente l' opera sua, alla quale si fece a torto risalire la responsabilità delle esagerazioni del Sergi; quanto alle ragioni per cui, con buona pace dell' A., non crediamo che il suo libro su Leopardi appoggi la teoria lombrosiana, le abbiamo già esposte altra volta in questa *Rivista*.

Merita una considerazione speciale il IV. di questi studi, in cui l' A. studia la « psicologia della curiosità intellettuale ». Son poche pagine, ma vi sono abbozzate e adombrate le prime linee di un intero capitolo di psicologia: solo che l' A. ha dimenticato di parlare di quei casi di atrofia della curiosità intellettuale, che non sono rari, e che capita di osservare, naturalmente in individui a intelligenza unilaterale e per lo più spuria, in cui il fenomeno acquista quasi il valore di una deficienza affettiva: ma non dubitiamo che nel lavoro completo, di cui questo primo accenno desta vivo il desiderio, l' A. classificherà anche questi casi interessanti.

Non abbiamo bisogno di lodare la bellissima forma in cui il Patrizi espone i propri alti concetti: vogliamo lodare le preoccupazioni morali che qua e là traspaiono e che accrescono il valore di questa bella opera di scienza.

C. G. FERRARI.

**De Sanctis.** I Sogni. Studi psicologici e clinici. 1 vol. di p. 390. Torino, Bocca 1899. L. 5.

« Il sogno è il racconto più genuino di ciò che l'individuo è, di ciò che esso abitualmente pensa o desidera, di ciò a cui più o meno consciamente esso tende. La vita del sogno è una storia individuale.... ». Per questo e per molte altre ragioni era utile e indicato uno studio sui sogni, ed è stata certo una lieta ventura che l'idea di fare un tale studio sia venuta ad uno dei più intelligenti e più colti fra i psicologi italiani.

Giacchè egli ha saputo vedere che erano i fatti, le osservazioni originali e vere, quelle che occorreano, e per questo ha saputo sacrificare la facile gloria di rimodernare qualche teoria vecchia o di farne una nuova, per restar fedele al vecchio metodo sperimentale.

E dell'opera propria dev'essere soddisfatto l'egregio A.: egli ha raccolto mediante inchieste, dalla letteratura <sup>1</sup>, ecc., il materiale più ricco che si potesse desiderare e l'ha sapientemente classificato, esponendo, secondo le buone regole, subito dopo le considerazioni generali sul soggetto e sui metodi per indagarlo, le osservazioni personali sue o d'altri sui sogni degli animali, dei bambini, dei fanciulli, dei vecchi, degli adulti, su quelli dei neuropatici (isterici, epilettici e nevrastenici), dei pazzi (allucinati, frenastenici, alcoolisti, paranoici) e dei delinquenti.

A queste ha fatto seguire le sue note idee su « le emozioni e i sogni » e sugli « stati sognanti e le psicosi oniriche »; e il libro si chiude con due interessantissimi capitoli, sulla « psicofisiologia del sogno » e sul « meraviglioso nel sogno ».

I lettori avranno forse trovato in questa lista dei capitoli i titoli di alcuni studi pubblicati in questi ultimi anni dal chiaro A.; ma, anche senza contare che ciascun capitolo assume o aumenta il proprio valore pel fatto di essere unito a tutti gli altri che lo completano, si può affermare che la grande maggioranza delle osservazioni e delle ricerche presenti è nuova e che anche le idee che qui ricompaiono, sono viste in una luce nuova per l'ordine in cui sono disposte o pei nuovi documenti su cui si appoggiano.

Non credo di aver bisogno di parlare dei singoli capitoli: ognuno che s'interessa alla psicologia deve avere questo libro nella sua biblioteca, perchè, oltre ad essere una raccolta senza pari di fatti intelligentemente raccolti e discussi, è una miniera di citazioni bibliografiche sull'argomento e su tutti gli argomenti affini. Non voglio però lasciar passare senza osservarla a titolo d'onore per l'A., la chiusa del suo ultimo capitolo, la quale dimostra che il De Sanctis, sicuro delle proprie forze, sa sottrarsi anche a quelle che si potrebbero chiamare le eredità psicologiche. Egli in questo capitolo, dopo una facile critica di tutte le futilità che furono e sono generalmente discusse come sogni premonitori, ecc., e dopo aver riferito alcuni dei fatti che, perchè tali, non possono essere considerati come non esistenti, conclude:

« Lo scienziato ha il compito di studiare con mente serena le fenomeni più trascendentali, compresa la sonnitelepatia e deve aver la fede

<sup>1</sup> Subito dopo la pubblicazione del libro del De Sanctis è comparso a Parigi un libro postumo di A. Daudet « Notes sur la vie », in cui, fra molte osservazioni, preziosissime, di psicologia individuale, si trovano riferiti molti sogni di quell'eccezionale anima d'artista.

che la frontiera dell'ignoto si sposti ancora più in là. Il dubbio metodico è una leva potente per lo sviluppo della scienza, mentre il dubbio scettico è una forma di dogmatismo ».

L'edizione del Bocca è elegantissima e corrisponde bene all'agile muoversi del pensiero dell' A. e alla forma corretta della sua esposizione.

G. C. FERRARI.

**Laschi.** La Delinquenza bancaria nella sociologia criminale, nella storia e nel diritto. Con prefazione del Prof. Morselli. Biblioteca Antropologico-giuridica - Serie II<sup>a</sup> Vol. XXXVI<sup>o</sup>. Torino 1899. p. XXXI - 180. L. 3.

Passando in rassegna i fattori della delinquenza bancaria, l' A. assegna giustamente poca importanza alla razza, intesa nel senso del Lapouge, mentre fa una severa e meritata requisitoria al sistema capitalistico odierno. Le cause economiche sono difatti il fattore principale di tale delinquenza: « la febbre di speculazione, il giuoco sfrenato sopra titoli ed azioni, trovano la loro origine nei primi inizi di prosperità in una società relativamente povera ». Il capitale, non trovando remunerazione sufficiente, tenta delle espansioni; e i governi, circondando di privilegi gli istituti bancari, anche i meno meritevoli, mentre opprimono con balzelli d'ogni sorta le feconde iniziative industriali o le speculazioni agrarie, avviano il paese ai malsani rischi del danaro.

In tale stato di cose è naturale che i criminali trovino molto comodo il lanciarsi nel mondo degli affari « dove la morale è assai larga, le riputazioni si acquistano a buon mercato, e il successo, sia pure di un giorno, costituisce un lascia-passare anche nella società di meno facile accesso ». Così sorgono i delinquenti bancari: uomini dotati per lo più di intelligenza superiore, di affettività normale, senza o quasi caratteri degenerativi somatici, ma in compenso orgogliosi, amanti del lusso e del giuoco, prodighi, imprevidenti, mancanti quasi totalmente di senso morale.

L' A. tratta poi ampiamente la parte giuridica, sulla quale sorvoliamo. Sono interessanti altresì i capitoli riguardanti la delinquenza bancaria nella storia e nell' arte.

Precede una splendida prefazione, nella quale il Prof. Morselli riconferma il suo sfavorevole giudizio sulla borghesia attuale.

GIUFFRIDA-RUGGERI.

**Moebius.** Ueber Schopenhauer. 1 vol. di p. 264 c. 12 fig. Leipzig. Barth. Prezzo Mil. 6.

È questa una monografia assai notevole, e che vorremmo indicare come esempio ai psico-antropologi. L' A., entusiasta della figura del grande pessimista, ne ha studiato con grande amore i particolari della vita e delle opere, e in questo volumetto, condotto con un sano spirito di critica e con una moderazione rara, egli dimostra la genesi delle idee fondamentali dello Schopenhauer, e combatte a un tempo le affermazioni ingiustificate del D.r Von Seidlitz, circa lo stato psicopatico del filosofo di Dantzig.

Con la eredità neuro- e psicopatica che l' affliggeva, era ben facile prevedere che S. sarebbe stato uno squilibrato, e certo non impunemente può un giovane di 30 anni avere scritto i quattro libri del *Welt als*



*Wille und Vorstellung*; ma l' A., non preoccupato di nessuna teoria, giustifica assai facilmente Schopenhauer delle malattie che gli sono state attribuite. Era eccentrico e aveva un' infinità di fobie, ma come tutti i nervosi ne hanno, e gli israeliti più degli altri. La famosa congiura del silenzio che ha fatto pensar tanto alla paranoja, esisteva realmente. Certo Schopenhauer si compiaceva di drammatizzare la cosa, ma è altrettanto certo che anche molti anni dopo la morte di lui la filosofia ufficiale mostrava di non conoscerlo! — Il fenomeno psichico più grave in S. furono le depressioni di cui ebbe a soffrire. Moebius ne cita 4 ripreso, ma intercalate da intervalli troppo lunghi ed irregolari (7,10 - 8 anni) perchè si abbia cagione di pensare ad una psicosi periodica: tanto più che alcune di queste erano assai ben giustificate.

Questa vita di S. costituisce la prima parte del volume (p. 1-105) e le fa seguito un' appendice, (p. 106-119), interessante per le molte riproduzioni di ritratti dello S., fatti a diverse epoche della vita di lui.

La seconda parte del libro (p. 120-264) contiene le osservazioni dell' A. sulla dottrina di Schopenhauer; ma non è qui il luogo di parlarne, nonostante che l' A. intenda di spiegare con l' opera la psicologia dell' uomo; e lo faccia con coscienza e con acume.

Concludendo: è un libro degno di nota, perchè è senza preconcetti di Scuola e senza avversioni sistematiche, e perchè insegna come si possa procedere col piede di piombo della clinica nell' interpretazione delle produzioni geniali.

G. C. FERRARI.

**Kraepelin.** *Psychiatrie.* VIª edizione. 2 vol. di p. XIII-362-607. Leipzig. Barth 1899. Mk. 15.

Il solo fatto del rapido succedersi delle edizioni di questo libro basterebbe a dimostrarne la vitalità grande; tanto più che, nonostante i numerosi miglioramenti che distinguono e rendono preziosa ogni nuova edizione, pure le linee fondamentali dell' indirizzo clinico restano sempre le stesse.

La nuova edizione ci presenta l' opera del K. in due volumi. *Psychiatria generale* e *Psychiatria clinica*. Nel 1º volume le modificazioni non sono grandi e si limitano ad un complemento dell' esame psicologico dell' alienato, che non è però così completo come quello del Morselli, che pare imiti qua e là.

Nel secondo volume sono rifatti molto utilmente quasi di nuovo i capitoli della demenza precoce, della follia circolare e della pazzia infettiva. In molti altri capitoli sono state fatte delle aggiunte; dappertutto poi K. insiste molto opportunamente sui criteri della diagnosi differenziale. Nei paragrafi della terapia non vi sono molte cose nuove; è invece molto accurata la parte delle illustrazioni.

In complesso è un libro che onora l' autore che l' ha scritto e dimostra bene ad un tempo la dignità scientifica della nostra disciplina.

**Kirchoff.** *Grundriss der Psychiatrie für Studierende und Aerzte.* 1 vol. di p. VI-361. Leipzig u. Wien. Deutike. 1899.

L' A., già ben noto per un bel Trattato di *Psychiatria* che incontrò il favore generale, se non per una grande ricchezza di idee

originali, per l'ordine e per l'accuratezza dell'esposizione della materia, si è convinto che fosse necessario un Manuale di psichiatria in cui gli elementi di questa parte della Medicina fossero esposti molto chiaramente e le questioni fossero esposte non in modo dubbio, con quelle limitazioni, cioè, che ogni dottrina che sta evolvendosi esige, ma nettamente, quasi in modo dogmatico, se si potesse dire, onde dare agli studenti ed ai medici pratici il maggior numero possibile di idee chiare, e per risvegliare in chi comincia l'arduo studio della psichiatria, il maggior interesse.

Se si tien presente questo principio che l'A. espone nella prefazione, non si può negare che K. non abbia raggiunto il suo intento: forse era difficile riuscire più chiari. Senza contare che molti dei dubbi e delle nuove possibilità che si intravedono ormai nel nostro studio, trovano posto, per quanto succintamente, nella parte generale, molto breve, del libro.

In complesso è un libro raccomandabile ai principianti ai quali potrà essere assai utile.

**Duprat.** *L'instabilité mentale.* 1 vol. di p. 308. Paris. Alcan Fr. 5.

Dopo aver stabilito che cosa si deve intendere per continuità psicologica normale, l'A. passa a dimostrare come la legge dell'instabilità mentale formi la base di tutte le vere psicosi che si debbono spiegare psicologicamente. La psicopatologia deve contribuire alla conoscenza, che comincia a delinearci, di una vera psicologia, e come questo debba avvenire l'A. spiega nella seconda parte del suo libro.

Conchiude che più utile di una terapia mentale, che spesso non raggiunge il proprio fine, dev'essere la pedagogia, che ha già elementi sufficienti per essere razionale.

« I filosofi non debbono abbandonare interamente ai medici lo studio dei disordini mentali, studio che permette di conoscere meglio l'io normale; ma devono dirigere gli sforzi degli educatori e dei psichiatri verso un fine morale: la fermezza della volontà e del carattere che rende il pensiero forte e l'anima grande ».

L'A. è professore di filosofia, e per quanto mostri di essersi assai interessato al suo tema e di avere attinto a tutte le fonti, anche italiane, pure giudica talvolta da un punto di vista troppo filosofico e non sufficientemente medico.

G. C. FERRARI.

**Bechterew.** *Suggestion und ihre sociale Bedeutung.* (La suggestione e il valore sociale di essa). 1 vol. di pag. 84. Leipzig. Georgi. 1899.

È la traduzione tedesca di una conferenza tenuta dall'A. all'Accademia imperiale di Medicina di Pietroburgo.

Vi si trovano brillantemente esposti i soliti fatti, quanto alle teorie generali; ma l'A. ha saputo trovare nel proprio paese degli esempi tipici e molto istruttivi che illustrano colla maggiore evidenza quale enorme molla rappresenti, specialmente in quelle società semibarbare, la suggestione.

Per questa traduzione ha scritto una prefazione il prof. Flechsig. In complesso il volumetto si legge con interesse e con profitto.

**Brissaud.** *Leçons sur les maladies du système nerveux.* 1 vol. di p. 544 con 165 fig. Paris. Masson. 1899.

L'illustre clinico dell'Ospedale Sant'Antonio a Parigi raccoglie in questo elegante volume 27 lezioni su diversi soggetti, degni tutti del massimo interesse, sia per la novità degli argomenti, sia pel modo brillante ed acuto come essi sono trattati.

Mentre le due prime lezioni trattano del neurone e delle sue lesioni; le sei che seguono tendono ad introdurre l'idea dei metameri Haeckeliani nella patologia del midollo spinale, onde spiegare le trofoneurosi, i disturbi siringomielitici, ecc.

Continuando lo studio del midollo spinale, l'A. tratta delle mieliti e dei disturbi della sensibilità, della motilità e della nutrizione che ne conseguono; quindi risale a studiare le lesioni bulbari e cerebrali più discusse, diffondendosi specialmente sui temi più oscuri, come quello, ad esempio, delle trofoneurosi cefaliche, destinando un'intera lezione, la XXI<sup>a</sup>, alla patogenesi del processo della sclerodermia.

Particolarmente interessanti sono, oltre alla classificazione clinica degli infantilismi (opportunamente illustrata), le lezioni sulle lesioni del mixedema, sul mixedema tiroideo e paratiroideo, a proposito del quale però ci meraviglia di non veder fatto il nome del Vassale.

La penultima lezione tratta della poliuria nervosa e della poliuria isterica, ed è assai interessante per la questione così dibattuta in questi ultimi tempi dell'esistenza di un diabete insipido; l'ultima descrive una forma atipica di corea, per la quale l'A. propone il nome di corea variabile dei degenerati, e che non saprebbe definire meglio che come « un capriccio della funzione muscolare ». Come in tutte le altre lezioni anche in questa è notevole l'agilità della mente e della parola dell'illustre clinico e la sicurezza delle sue vedute.

L'edizione che del volume ha fatto il Masson è sobria e molto elegante; è poi ricchissima di figure sempre ben dimostrative e riprodotte alla perfezione.

G. C. FERRARI.

**Penzoldt e Stintzing.** *Trattato di terapia speciale medica.* Prima traduzione italiana con addizioni originali, diretta dal Prof. G. Rummo. Napoli. Tip. del giornale *La Terapia clinica* 1898-99.

Raccomandiamo vivamente ai nostri lettori questa importante pubblicazione che il Prof. Rummo dirige. Le ultime puntate sono state dedicate alla terapia speciale delle malattie del sistema nervoso, ed essendo i singoli argomenti stati affidati a distinti specialisti, si ha nel volume che raccoglie questi diversi lavori una delle collezioni più complete dei risultati di un'esperienza terapeutica estesissima.

La parte generale è stata scritta dallo Stintzing in uno studio sulla Profilassi generale e dietetica delle malattie del sistema nervoso; ma le cure dietetiche speciali per le singole malattie sono state trattate dal Binswanger, il quale è un partigiano convinto dell'iperalimentazione. La Psicoterapia è esposta dal Liebermeister, di cui sono note le idee nette ma per nulla eccessive in favore dell'ipnotismo.

Hässlin, direttore del più grande Stabilimento idroterapico di Monaco, fa quasi un completo trattato di idroterapia, opportunamente illustrato, e dà numerosissimi consigli pratici, diretti a diffondere l'uso delle applicazioni idriatiche anche nelle classi meno fortunate; tutti i medici vi troveranno delle indicazioni veramente utilissime.

Per questo lungo capitolo ha scritto un'appendice il Baelz, che tratta dell'uso giapponese dei Bagni caldi, di grandissimo valore nella cura del reumatismo cronico e dei fenomeni della sifilide terziaria. Più connessi coll'argomento, sono i due capitoli che seguono, ambedue dello Stintzing: Balneo- e climatoterapia delle malattie del sistema nervoso ed Elettroterapia, in cui sono frequentissimi e particolarmente utili le indicazioni elementari sulla scelta e sul modo delle applicazioni, ecc. Sono pure dello Stintzing diversi capitoletti minori: sulla distensione dei nervi, sulla puntura lombare e uno, più lungo e più importante dal titolo: Cura medicamentosa generale e terapia derivativa nelle affezioni del sistema nervoso. Eguale importanza e valore pratico ha il capitolo che segue, di Strümpell e Möbius, sulla Terapia delle malattie funzionali del sistema nervoso. Möbius ha scritto pure un capitoletto sulla Terapia delle nevrosi trofo-vasomotorie e di quelle professionali, di cui si è fatto quasi una specialità, e Gutzmann un breve capitolo sulla Terapia dei disordini del linguaggio. Con ciò si chiude l'8.º libro.

Il 9.º è dedicato alle malattie dell'encefalo e delle pie meningi, che sono trattate da Henschen e Dahlgren; alla Terapia delle psicosi di Emminghaus, e alla Terapia delle singole forme di malattie mentali, trattata dallo Ziehen.

Questi quattro nomi sono sufficiente garanzia della utilità somma anche di questo 9.º volume.

Come italiani dovremmo lamentare che i traduttori non abbiano creduto di citare qualche nome italiano di più, oltre i rarissimi che forse erano già notati nell'edizione tedesca.

**Raymond e Janet.** *Névroses et Idées fixes.* 2 vol. di p. 500 ciascuno con 68 e 97 fig. Paris. Alcan. 1898. Pr. fr. 14.

Nel primo di questi volumi Pierre Janet presenta con una grande ricchezza di figure dimostrative, specialmente con delle grafiche, i risultati dei suoi studi sperimentali ben noti sui disturbi della volontà, dell'attenzione, della memoria, sulle emozioni, sulle idee ossessive e sulla terapia di queste.

Nel secondo volume, invece, ha collaborato anche il Raymond e i chiari A., hanno raccolto qui i frammenti delle lezioni cliniche fatte dal Raymond alla Salpêtrière sulle nevrosi, sulle malattie prodotte dalle emozioni, sulle idee ossessive, e sulla terapia di questi disturbi.

Le ammalate erano state prima studiate dal Janet, direttore del Laboratorio di Psicologia della Clinica di Raymond, con tutti i mezzi della psicologia sperimentale, quindi erano presentate in lezione.

Il volume è diviso in due parti, di cui la prima studia i disturbi psichici, la seconda quelli somatici.

Nell'una e nell'altra, come nelle idee generali che gli A. traggono da questi loro studi, non c'è molto di nuovo, ma resta intera al poderoso lavoro l'importanza che gli deriva dal fatto di essere una raccolta di 152 osservazioni originali studiate profondamente da un psicologo acuto e originale, e discusse da un neurologo di grande esperienza.

**Klippel.** *Les paralyties générales progressives. Suite de monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, chirurgie et biologie.* Paris. Masson. 1898. Fr. 1.50.

È l'undecima di una collezione di monografie del genere delle famose lezioni del Volkmann, ed è dedicata all'esposizione delle idee dell'A. sulla genesi, lo sviluppo e le forme cliniche della paralisi progressiva.

Come tutti gli scritti del chiaro A. questo pure si distingue per una notevole lucidità di idee e per una esposizione facile e piana, che fa dimenticare la sua concezione, forse un po' troppo schematica, delle varie forme della paralisi progressiva.

Egli distingue: 1.° la paralisi generale infiammatoria, primitiva, la forma classica, descritta dal Bayle; 2.° le paralisi generali secondarie o associate ad altre lesioni, secondarie al processo infiammatorio della prima; 3.° le paralisi generali degenerative, talvolta con lesioni specifiche, e in quest'ultimo gruppo comprende i casi di alcoolismo con sindrome paralitica, e le sifilidi con processi di sclerosi gommosa del cervello.

Passa quindi a descrivere e a discutere i diversi sintomi cerebrali; poi studia le lesioni e i sintomi spinali e quelli del gran simpatico, finendo col trattare della cura.

**Novicow.** *Coscienza e volontà sociali.* (Versione autorizzata del Dott. G. Capponi Trencà). Milano-Palermo, R. Sandron, 1898. 1 vol. di pag. 372. L. 4.

La concezione aristotelica e spenceriana delle società umane, costituisce l'ipotesi fondamentale per una scuola di sociologi contro la quale è oggi di moda l'insorgere e lo scagliarsi.

L'A., fervido sostenitore della società-organismo, nel pubblicare nel 1897 (Paris, Giard et Brière) questo brillante saggio di psicologia sociale vi permetteva una vivace difesa della ipotesi da lui propugnata, ribattendo le obiezioni dei numerosi avversari che, se biologi, mostrano di non conoscere o saper apprezzare i fatti sociali, se sociologi ignorano più o meno profondamente la biologia o non sanno cedere a preconcetti politici.

Non ammettendo la teoria organica, egli nota, è come se le società fossero escluse dalla natura, e la sociologia potrebbe paragonarsi a una pianta senza radici. Con la teoria organica lo studio della biologia ci dà il metodo e la sociologia diventa un ramo dell'albero meraviglioso della scienza moderna, che incomincia colle più semplici manifestazioni dell'attività chimica e s'erige, senza interruzione alcuna, fino alle più sublimi speculazioni dell'ingegno umano.

L'A. prende a trattare uno dei punti nei quali la teoria organica è più combattuta, e dimostra quanto siano profonde e reali le analogie tra la coscienza individuale e quella sociale, e come siano fondate sopra identiche basi.

Solo una piccola parte degli individui componenti la società rappresenta il sensorio sociale e come tale ha la rappresentazione dell'intero gruppo sociale e le volizioni che al gruppo si riferiscono. La formazione e lo sviluppo di questo sensorio indica il progresso di una società.

L'analisi del meccanismo della coscienza e della volizione sociale e di tutti i fenomeni fisiologici e patologici del sensorio sociale è acuta e profonda.

La traduzione è accuratissima e conserva al libro il gran pregio d'essere facile ed attraente alla lettura. E. F. DI VERCE.

**Domingo Mobac.** Genio, Scienza ed Arte ed il Positivismo di Max Nordau. Torino Streglio 1899.

L' A. difende la scienza e l' arte, contro gli attacchi e le esagerazioni del Nordau e combatte la teoria di questi sul genio.

Il compito non era difficile; e l' A. svolge le proprie idee molto ampiamente, forse anche un po' troppo, perchè trova modo di parlar di molte altre questioni che si conettono più o meno con le prime.

Sono specialmente interessanti e rivelano bene la coltura dell' A., le pagine che egli dedica a studiare la funzione sociale dell' arte e i moventi psicologici della produzione artistica. L' A. tocca pure molti argomenti di psicopatologia generale, e si leggeranno con profitto le pagine in cui egli rileva le tendenze dogmatiche di certe forme di positivismo contemporaneo.

**Lévy.** L' education rationnelle de la volonté. 1 vol. di p. V-231 Paris. Alcan. 1898.

Questo libro s'informa esattamente alle teorie della Scuola di Nancy ed era ben doveroso per parte del Prof. Bernheim di raccomandarlo ai lettori con una prefazione, nella quale egli ha potuto esagerare alquanto il valore del libro che presentava.

Esso si divide in due parti; nella prima, studio teorico, l' A. fa la storia della teoria della volontà, e discute sul valore dell' auto- e dell' etero-suggestione senza dir cose molto nuove.

La seconda parte, sulla psicoterapia, è molto più infelice della prima. Non che non stimiamo massimo il valore della suggestione nella terapia; ma perchè il potere di suggestionare facilmente è una qualità che si può affinare, si può coltivare, ma non si crea in coloro in cui non esiste.

La lettura delle guarigioni meravigliose ottenute dall' A. su di sé e su 6 soggetti, rammenta molto, per lo stile e pel genere degli avvenimenti, le cure vantate nei libriccini di *reclame* dell' abate Kneipp: soltanto che le cose che i clienti dell' A. domandano alla psicoterapia sono delle più curiose. Un certo Coste de Lagrave p. e. osserva (p. 162) « Canto male. Pratico l' auto-suggestione di cantare con sentimento, di riuscire gradito a chi mi sta a sentire. Ricevo dei complimenti per la prima volta in vita mia ».

Un altro soggetto B. (p. 225) si suggestiona di svegliarsi alle 6  $\frac{1}{2}$  del mattino seguente. Non si sveglia affatto all' ora designata di quel giorno, ma 2 giorni dopo, senza sapere perchè, si desta alle 6  $\frac{1}{2}$ . Questo è forse un esempio di suggestione a scadenza! E come questi si potrebbero citare molti altri esempi.

Fortunatamente non è questa tutta la psicoterapia, ma per far sapere queste cose un libro di 200 pagine è ben eccessivo.

## INDICE BIBLIOGRAFICO

---

### RIVISTE TEDESCHE.

#### *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*

---

1899. Vol. LVI. N. 1 e 2. — **Salgò**. *Der Bewusstseinszustand in epileptischen Anfällen*. - (Lo stato della coscienza negli accessi epilettici). Come aveva dimostrato Tamburini, la mancanza dell' amnesia non dimostra affatto che non abbia preceduto uno stato di incoscienza epilettica. — **Mönckemöller**. *Psychiatrisches aus der Zwangserziehungs-Anstalt*. - (Dati psichiatrici tratti dalla Casa di correzione di Lichtenberg). — **Aschaffenburg**. *Die Verantwortlichkeit des Irrenarztes*. (La responsabilità del medico di Manicomio). — **Bielkowsky**. *Experimentelles zur Pathologie des Rückenmarkes*. - (Dati sperimentali sulla patologia del midollo spinale). Con 2 tavole. — **Pruss**. *Nerven und Geisteskrankheiten nach Bibel und Talmud*. - (Malattie nervose e mentali secondo la Bibbia e secondo il Talmud). — **Deiters**. *Beitrag zur gerichtsärztlichen Stufen der Imbecillität*. - (Contributo alla diagnosi medico-legale dei gradi maggiori dell' imbecillità). — **Buchholz**. *Statistische Mittheilungen über die Verbreitung der Dementia paralytica in dem Regierungsbezirke Cassel und den Fürstenthümern Waldeck und Pyrmont*. - (Dati statistici sul diffondersi della demenza paralitica nel circondario di Cassel e nei Principati di Waldeck e Pyrmont).

N. 3. — **Schröter**. *Wird bei jungen Unverheiratheten zur Zeit der Menstruation stärkere sexuelle Erregtheit beobachtet?* - (Si osserva nelle giovani nubili una più forte eccitazione sessuale al tempo della mestruazione?) A proposito di una perizia psichiatrica. — **Bratz**. *Alkohol und Epilepsie*. - (Alcool ed epilessia). 67 casi. — **Schroeder**. *Beiträge zur Casuistik der Porencephalie*. - (Per la casistica della porencefalia). — **Henrik**. *Ein Fall von simulirter Geisteskrankheit*. - (Caso di pazzia simulata). Conferma del detto di Lasègue « On n' imite bien que ce qu' on a! ». — **Kahlbaum**. *Klinische Beobachtung zweier Fälle von polyneuritischer Psychose (Dysphrenia alcoholico-polyneuritica)*. - (Osservazione clinica di due casi di psicosi polineuritica).

#### *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*

---

Vol. 31. N. 3. — **Nonne**. *Ein Fall von durch Unfall entstandennem Rückenschmerz und Functionsschwäche der unteren Extremitäten, mit anatomischer Untersuchung*. - (Caso di dolore dorsale posttraumatico e paresi delle estremità inferiori; con reperto anatomico). 2 fig. — **Wille**. *Ueber einen Fall von Hämatomyelie im Cervicalmark; über artificielle Configurationsanomalien und über das sogenannte Neuroma verum des Rückenmarkes*. - (Caso di ematomielia nel midollo cervicale; delle anomalie

di configurazione artificiali e del cosiddetto neuroma vero del midollo). 1 tav. — **Bresler**. *Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie*. - (Contributi clinici ed anatomo-patologici alla microgiria). 1 tav. e 1 fig. — **Richter**. *Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen*. - (Valore dei disturbi sensitivo-sensoriali nell'isterismo e nell'epilessia e sui rapporti di essi con gli accessi). — **Juliusburger** und **Meyer**. *Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems*. - (Delle granulazioni infettive del sistema nervoso centrale). 1 tav. — **Fürstner**. *Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen*. - (La responsabilità delle isteriche). — **Idelsohn**. *Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse*. - (Potere battericida del sangue dei paralitici per lo stafilococco piogeno aureo). — **Jolly**. - Commenti al lavoro precedente. — **Trömmer**. *Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen*. - (Reperti anatomo-patologici nel *delirium tremens* e note sulla struttura delle cellule gangliari). 1 tav. — **Pick**. *Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke*. - (Della formazione di cavità nel midollo spinale dell'uomo). 5 tav. — **Henneberg**. *Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung des Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen*. - (Caso di meningomielite cronica e lesione dei gangli spinali e degenerazione di alcune radici posteriori e delle loro propaggini nella sostanza midollare lombare). 1 tav. e 1 fig. — **Ceni**. *Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration bei der Grosshirnhemisphären*. - (Caso interessante di infiltrazione gliomatosa dei due emisferi cerebrali). 1 fig. — **Bratz**. *Ammonshornbefunde bei Epileptischen*. - (Reperti nel corno di Ammone degli epilettici). 2 fig.

Vol. 32. N. 1. — **Buchholz**. *Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems*. - (Caso di siflide del sistema nervoso centrale). 3 tav. e 17 fig. — **Wolf**. *Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre*. - (Il midollo nella rigidità pupillare riflessa). 33 fig. — **Anton**. *Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit*. - (La percezione per parte dei malati delle lesioni cerebrali a focolaio, nella cecità e nella sordità corticale). 2 casi interessanti. 2 tav. — **Warda**. *Ueber degenerative Ohrformen*. - (Forme degenerative dell'orecchio). — **Richter**. *Ueber Porencephalie*. - (Della porencefalia). 3 tav. — **Jacob** u. **Moxter**. *Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämien*. - (Lesioni e alterazioni midollari nelle anemie mortali). 1 tav. — **Hoche**. *Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes*. - (Contributo sperimentale alla patologia del midollo). 2 tav. e 3 fig. — **Paul**. *Beiträge zur Frage der retrograden Amnesie*. - (Per la questione dell'amnesia retrograda). — **Rothmann** u. **Nathanson**. *Ueber einen Fall von kataleptiformer Lethargie mit Simulation von Chylurie*. - (Di un caso di letargia catalettiforme con simulazione di chiluria). — **Meyer**. *Sarcom des III Ventrikels mit Metastasen in IV Ventrikel*. - (Sarcoma del III ventricolo con metastasi nel IV). — **Jelgersma**. *Der Fall « Zingerle » von Balkenmangel im Grosshirn*. - (Il caso di « Z. » di mancanza del corpo calloso).



*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie  
und für klinische Medicin*

---

Vol. CLV. fasc. 3. — **Kalischer**. *Ueber den normalen und pathologischen Zehen-Reflex*. - (Sul riflesso normale e patologico del pollice del piede). Conferma i dati di Babinsky sul riflesso cutaneo plantare. — **Martin**. *Ueber ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympaticus*. - (Di un vero neuroma del simpatico, contenente cellule gangliari).

Vol. CLVI. N. 3. — **Yamagiva**. *Beiträge zur Kenntniss der Kakke (Beri-beri)*. - (Contributo alla conoscenza del beri beri o kakke).

*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*

---

**Ludwig**. *Ueber die Verwendung weiblicher Aerzte in dem Dienst unserer öffentlichen Irrenanstalten*. - (Sull'impiego delle dottoresse nei Manicomî). In senso favorevolissimo. — **von Egger**. *Zur Physiologie und pathologischen Physiologie des Labyrinths bei Menschen*. - (Fisiologia e patologia del labirinto nell'uomo). Considerazioni su tre casi.

N. 111. — **Bechterew**. *Ueber die Bedeutung der gleichzeitigen Anwendung hypnotischer Suggestionen und anderer Mittel bei der Behandlung des chronischen Alcoholismus*. - (Valore dell'uso contemporaneo della suggestione ipnotica e di altri mezzi nella cura dell'alcolismo cronico). Combinazione giustificata dalla pratica; e dal fatto che si tratta di una malattia organica e della volontà.

N. 113. — **Löwenfeld**. *Zur Lehre von der hereditären (Huntington'schen) Chorea*. - (Della corea ereditaria). Caso clinico e considerazioni.

*Centralblatt für Anthropologie, Ethnologie  
und Urgeschichte*

---

1899. Vol. IV. fasc. 3 — *Ueber die Analyse gesammelter Einzel-Masse*. - (Considerazioni sul modo di analizzare i dati antropologici collettivi).

N. 4. — **Giuffrida-Ruggeri**. *Ueber die Anomalien des Unterkiefers*. - (Delle anomalie della mandibola).

*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*

---

Vol. XIV. fasc. 5. N. 6. — **Goodhart**. *Psychopathologie und Neurologie*. - (Psicopatologia e neurologia). Considerazioni generali sui lavori del laboratorio di Ira v. Gieson a New York. — **Strümpell**. *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der sog. Pseudosklerose*. - (Secondo contributo alla cosiddetta pseudosclerosi), — **Marina**. *Das Neuron des Ganglion ciliare*

*und die Centra der Pupillenbewegungen.* - (Il neurone del ganglio ciliare e i centri pei movimenti della pupilla). Studio sperimentale accurato, su 4 cani e 9 scimmie, illustrato da 1 tav. — **Philipp.** *Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung.* - (Reperto anatomico del sistema nervoso centrale in un caso di *paralysis agitans*). È di origine cerebrale. — **Frenkel.** *Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans.* - (Alterazioni cutanee nelle paralisi agitanti). Perdita di elasticità e ispessimento. — **Luce.** *Klinisch-anatomischer Beitrag zu den interminingalen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie.* - (Contributo clinico ed anatomico alle emorragie intermeningeali e alla epilepsia Jacksoniana). — **Schultze.** *Ueber Combination familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der « Spondylose rhizomelique » bei zwei Geschwistern.* - (Combinazione della pseudoipertrofia muscolare progressiva ereditaria con l'atrofia delle ossa, e dell'atrofia delle ossa con la « Spondylose rhizomelique » in due sorelle). Con l'autopsia di 1 caso.

### Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

1899. Vol. V. N. 4. — **Uhthoff.** *Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen, etc.) bei Erkrankungen des Seheorgans.* - (Le illusioni e le allucinazioni della vista nelle malattie dell'organo visivo). 7 osservazioni cliniche interessantissime. — **Bonhoeffer.** *Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten.* - (Ricerche anatomo-patologiche negli alcoolisti). 12 osservazioni esposte in forma tabellaria. (Continua). — **Passow.** *Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde.* - (Il contenuto di fibre midollari nella corteccia cerebrale).

Si trova pure in questo numero un'importante e accurata rassegna critica di Friedländer sull'*influenza del tifo addominale sul sistema nervoso centrale* (48 lavori, specie tedeschi).

N. 5. — **Bechterew.** *Ueber periodische acute Paranoia simplex als besondere Form periodischer Epilepsie.* - (Della paranoia acuta periodica semplice come forma speciale di psicosi periodica). Caso clinico che presentava un quadro di paranoia acuta più completo (anche idee deliranti di grandezza) di quello riscontrato dal Ziehen, e pubblicato in questo stesso periodico. Vol. IV. N. 4. — **Leubuscher.** *Beiträge zur Kenntniss und der Behandlung der Epilepsie.* - (Contributo alla conoscenza e alla cura dell'epilessia). 7 casi clinici. Dati incerti. — **Buchholz.** *Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis.* - (Contributo all'anatomia patologica della mielite). — **Uhthoff.** Continuazione e fine. — **Bonhoeffer.** Continuazione e fine.

N. 6. — **Neumann.** *Eine hysterische Hausepidemie.* - (Epidemia isterica in una famiglia). Caso assai interessante e ben studiato di pazzia indotta da una vicina di casa a 2 ragazze, quindi al loro fratello, infine alla madre di questi. — **Heilbronner.** *Ueber progressive Zwangsvorstellungen-psychozen.* - (Delle psicosi a idee fisse progressive) 2 casi clinici. — **Tschiriew.** *Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen.* - (Cura della sifilide in generale e di quella della tabe post-sifilitica in particolare).

Secondo dati statistici ottenuti in 17 anni di pratica. — **Klein.** *Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica (Fournier)* - (Contributi statistici per la diagnosi differenziale fra la demenza paralitica e la pseudoparalisi luetica di Fournier) 1ª parte. — **Ziehen.** *Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.* - (Nuovi lavori sull' irresponsabilità patologica).

### *Neurologisches Centralblatt*

N. 4. — **Bernhardt.** *Ueber die sog. recidivirenden Facialislähmungen.* - (Sulle così dette paralisi recidivanti del VII.) Conclusioni. — **Fürstner.** *Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis.* - (Per la conoscenza della mielite acuta disseminata). Caso clinico. — **Westphal.** *Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen.* (Di un fenomeno pupillare non ancora stato descritto). Contraendo forzatamente il *m. orbicularis oculi*, la pupilla si restringe.

N. 8. — **Adamkiewicz.** *Ueber die Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens.* - (Sul ripristino del fenomeno patellare scomparso). Discussione di fisiologia sui dati clinici di altri autori. — **Bloch.** *Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse.* - (Caso di tabe dorsale con paralisi bulbare).

N. 9. — **Bechterew.** *Ein neues Algesimeter.* - (Un nuovo algometro). 5 fig. — **Schlesinger.** *Beitrag zur Physiologie des Trigemini und der Sensibilität der Mundschleimhaut.* - (Contributo alla fisiologia del V° e alla sensibilità della mucosa orale). — **Kalischer.** *Ueber Mikrogryie mit Mikrophthalmie.* - (Atrofia delle circonvoluzioni e microftalmia).

N. 10. — **Köppen.** *Ueber Paranoia.* - Sostiene l' esistenza della paranoia acuta discutendo vivamente la contraria opinione del Kraepelin. — **Homen.** *Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage.* - (Breve contributo alla questione dei rapporti fra sifilide e tabe). 1 caso clinico. Alcolismo e sifilide ereditata. — **Bikeles.** *Thrombose der Arteria cerebri anterior.* - (Trombosi dell' *A. c. a.*) Caso clinico con 2 fig. — **Bechterew.** *Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen.* - (Incontinenza di urina durante il riso). È d' origine psichica.

N. 12. — **Dinkler.** *Ueber acute cerebrale Ataxie.* - (Dell' atassia cerebrale acuta). Caso clinico interessante per la sua rarità. — **Bethe.** *Die von v. Lenhossek gervünschten Aufklärungen.* - (Gli schiarimenti richiesti da v. Lenhossek). Nota polemica.

### *Zeitschrift für Electrotherapie und ärztliche Electrotechnik*

Aprile 1899. N. 2. — **Frankenhäuser.** *Die Electrochemie als medicinische Wissenschaft.* - (L' elettrochimica come scienza medica). — **Weertheim - Salomonson.** *Ueber eine physiologischen Aichung des Schlitten-Inductoriums.* (Di una graduazione fisiologica delle slitte d' induzione). Con diverse figure. — **Hoorweg.** *Ueber den galvanischen Reiz.* (Lo stimolo galvanico) Discussione sull' articolo di Dubois comparso nel numero precedente di questo stesso giornale.

*Zeitschrift für Hypnotismus und Psychotherapie*

---

**Hirschlaff.** *Kritische Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Hypnotismus.* - (Note critiche sullo stato attuale dell'ipnotismo). 1<sup>a</sup> parte. — **Vogt.** *Zur Kritik der psychogenetischen Erforschung der Hysterie.* - (Per la critica dell'esame psicogenetico dell'isterismo).

Vol. IX. N. 2. — **Hirschlaff.** - Continuazione. — **Binswanger.** *Zur Kasuistik der Agraphie.* - (Per la casistica dell'agrafia).

Questo fascicolo contiene ancora la continuazione della rassegna di Schrenk Notzing sulla *psicologia e la psicopatologia della vita sessuale.*

*Zeitschrift für Psychologie und Physiologie  
der Sinnesorgane*

---

V. XX. N. 2-3. — **Zehender.** *Ueber geometrisch-optische Täuschungen.* - (Sulle illusioni ottiche geometriche). — **Samojloff.** *Zur Kenntniss der nachlaufender Bilder.* - (Delle immagini consecutive). Non esisterebbero nel campo centrale della retina. — **Frey u. Kiesow.** *Ueber die Function der Tastkörperchen.* - (Della funzione dei corpuscoli tattili). Lavoro molto minuto che esce dal Laboratorio di Mosso. — **Heymans.** *Zur Psychologie der Komik.* - (Psicologia del comico). Discussione sul recente libro di Lipps: « Komik und Humor ».

V. XX. N. 4-5. — **Zindler.** *Ueber räumliche Abbildungen des Continuum der Farbenempfindungen und seine mathematische Behandlung.* - (Figurazioni spaziali della continuità delle sensazioni dei colori e dimostrazione matematica di essa). — **Thorner.** *Ein neuer stabiler Augenspiegel mit reflexlosem Bilde.* - (Nuovo oftalmoscopio stabile), con 9 fig. — **Morrey.** *Die Präcision der Blickbewegung und der Localisation an der Netzhautperipherie.* - (La precisione del movimento dell'occhio e la localizzazione alla periferia della retina). — **Unthoff.** *Ein Beitrag zur congenitalen totalen Farbenblindheit.* - (Contributo alla cecità totale completa pei colori). 1 caso clinico. — **Zehender.** *Die Form des Himmelsgewölbes und das Grösser-Erscheinen der Gestirn am Horizont.* - (La forma della volta celeste, e della maggiore grandezza apparente delle stelle all'orizzonte). Aggiunta al lavoro dell'A. pubblicato nel numero precedente dello stesso giornale.

RIVISTE INGLESI.

*Alienist and Neurologist*

---

1899. Vol. XX. N. 2. — **Wernicke.** *Outline of psychiatry in clinical lectures.* - (Principi di psichiatria in forma di lezioni cliniche). Introduzione alle note teoriche dell'A. — **Hughes.** *Insanity defined on the*

*basis of disease.* - (La pazzia come malattia cerebrale). — **Kiernan.** *Degeneracy stigmata as basis of morbid suspicion.* - (I segni degenerativi come base del sospetto di morbosità). A proposito di Byron e Walter Scott. — **Huges.** *Imbecility and the insanity of imbecility before the law.* - (L'imbecillità e la pazzia dell'imbecillità davanti alla Legge). — **Campbell.** *A case of bilateral athetosis with some unusual symptoms.* - (Caso di atetosi bilaterale con sintomi poco comuni). — **Collotti.** *Syphilis and insanity.* - (Sifilide e pazzia).

### *American Journal of Insanity*

---

Vol. LV. N. 3. — **Hrdlicka.** *Art and literature in the mentally abnorm.* - (L'arte e la letteratura nei pazzi). Con numerose riproduzioni assai accurate. — **Neff.** *The tuberculin test.* - (La prova della tubercolina). Utile nei pazzi in cui mancano spesso le solite reazioni. — **Id.** *Factors in the prognosis and duration of the acute insanities.* - (Fattori per la prognosi e per la durata delle malattie mentali acute). — **Hutchings.** *Practical methods in physiological chemistry.* - (Metodi pratici di chimica fisiologica). — **Berkley.** *Acute confusional excitement with the brain lesions of progressive paralysis and contracted kidney.* - (Eccitamento confusionale acuto, con le lesioni della paralisi progressiva e col rene raggrinzato). — **Niles.** *Hydrotherapy in the treatment of mental diseases.* - (L'idroterapia nelle malattie mentali). — **Paton.** *Brain anatomy and psychology.* - (Anatomia del cervello e psicologia). — **Bardeen.** *Scientific work in public institutions for the care of the insane.* - (Il lavoro scientifico nei manicomi pubblici.) — **Kirchhoff.** *Recent views as to the topical basis of mental disorders.* (Viste recenti sulla base dei disordini mentali).

### *Brain*

---

1899. Vol. XXIII. N. 85. — **Bramwell.** *On the localisation of intracranial tumours.* - (Della localizzazione dei tumori endocranici). 27 casi e 4 casi di simulazione di tumore. 20 fig. — **Collier.** *An investigation upon the plantar reflex with reference to the significance of its variations under pathological conditions including an inquiry into the aetiology of acquired pes cavus.* - (Ricerche sul riflesso plantare e significato delle sue variazioni in condizioni patologiche con un'inchiesta sull'etiologia del *pes cavus* acquisito). — **Turner.** *Notes on the chromophilic material in the motor cells of brain and cord, normal (animal) and pathological (human), and on the reaction (acid or alkaline) of the cortex and cerebro-spinal fluid.* - (Note sul materiale cromatico delle cellule motrici del cervello e del midollo normale (degli animali) e patologico (dell'uomo); e sulla reazione (acida o alcalina) del liquido cerebro-spinale). 12 fig. in 3 tavole. — **Turner and Hunter.** *On a form of nervetermination in the central nervous system demonstrated by methylene blue.* - (Di una forma di terminazione dei nervi nel sistema nervoso centrale dimostrato dal bleu di metilene). 2 tav. — **Tomson.** *A contribution to the localisation of muscles in the spinal cord.* - (Contributo

alla localizzazione dei muscoli nel midollo spinale). 3 fig. — **Bramwell**. *Hypnotism: A reply to recent criticisms*. - (Ipnotismo: Risposta a certe critiche recenti).

### *Journal of Nervous and Mental disease*

---

Vol. XXVI. N. 3. — **Mills**. *Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities*. - (Alcuni punti degni di interesse speciale nello studio dei riflessi profondi delle estremità inferiori). — **Sailer**. *A contribution to the knowledge of the stereognostic sense*. - (Contributo alla conoscenza del senso stereognostico).

N. 4. -- **Mellus**. *Motor paths in the brain and cord of the monkey*. - (Vie motrici nel cervello e nel midollo delle scimmie). — **Packard**. *Acute anterior poliomyelitis occurring simultaueonsly in a brother and sister*. - (Poliomielite anteriore acuta sopravveniente simultaneamente in un fratello e una sorella). Con note etiologiche. — **Rugh**. *A case of hysteria in which a needle-puncture was followed by typical symptoms of ascending neuritis*. - (Caso di isterismo in cui alla puntura di un ago tennero dietro i sintomi tipici di una neurite ascendente). — **Jelliffe**. *Clinical notes on a case of syringomyelia*. - (Note cliniche su di un caso di siringomielia). — **Lessynsky**. *Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage int the spinal cord*. - (Sintomi abnormi consecutivi all' emorragia traumatica del midollo).

N. 6. — **Sachs**. *On certain functional (chiefly hysterical) conditions of the eye*. - (Di certi disturbi funzionali (prevalentemente isterici) dell'occhio. Rassegna critica con osservazioni personali. — **Schweinitz**. *Oculo-motor paralysis from typhoid fever with a case*. - (Paralisi dell'oculo-motore-comune da febbre tifoide). Caso clinico. — **Mc Connel**. *Transient paralysis as an epileptic equivalent*. - (Paralisi transitoria come equivalente epilettico). — **Henry**. *A case of pure psychical epilepsy*. - (Caso di epilessia psichica pura).

### *Journal of Mental science*

---

Aprile, '99. - Vol. XLV. N. 139. — **Wood Renton**. *The new inebriates act* - (La nuova legge sugli ubriachi). — **Clinch**. *A case of imperfect porencephaly*. - (Caso di porencefalia incompleta). — **Andriezen**. *On the bases and possibilities of a scientific psychology and classification in mental disease*. (Sulle basi e sulla possibilità di una psicologia scientifica e di una classificazione delle malattie mentali). — **Blair**. *Acromgaly with insanity*. - (Acromegalia e pazzia). — **Welgh**. *A degenerative form of syphilitic insanity*. (Forma degenerativa di pazzia sifilitica). — **Nawth**. *Necessity for a museum and laboratory of cerebral pathology and physiology*. (Necessità di un museo e di un laboratorio per la fisiologia e la patologia cerebrale). — **Norman**. *Considerations on the mental state in aphasia*. - (Considerazioni sullo stato mentale nell' afasia).

*Psychological Review*

Vol. VI. N. 3. — **Judd**. *A study of geometrical illusions*. - (Studio sulle illusioni geometriche). — **Wesley Mills**. *The nature of animal intelligence and the methods of investigating it*. - (Natura dell'intelligenza degli animali e modo d'investigarla). — **Kirkpatrick**. *Development of voluntary movement*. - (Sviluppo dei movimenti volontari). — **Thorndike**. *The instinctive reaction of young chicks*. - (Reazioni istintive dei pulcini).

Fra le note e discussioni troviamo un articolo assai brillante di Hyslop su *Münsterberg e il misticismo*, e un altro di M. Stanley, dal titolo *Marshall e la teoria della religione*.

## RIVISTE FRANCESI.

*Annales de la Société belge de Neurologie*

Anno III. N. 9, 10, 11. — **Lambotte et Sano**. *Section partielle du nerf median, suture, restauration fonctionnelle*. — **Sano**. *Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse*. — **Crooc**. *Un cas de polineurite traumatique*. — **van Gehuchten**. *Un cas de tabes incipient avec exagération des réflexes rotuliens et abolition du réflexe du tendon d'Achille des deux côtés*. — **Marechal**. *Un cas d'hystéro-traumatisme*. — **Id.** *De la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les diabetiques*. — **Crooc**. *Un cas d'amyotrophie en gant*. — **Id.** *Un cas de syringomyelie cervicale avec exagération des réflexes sous-jacente à la lesion*.

Anno IV. N. 1. — **Maréchal**. *Un cas de torticollis spasmodique*. — **Swolfs**. *Un cas de nevrite professionnelle*. — **Id.** *Un cas de section complète du nerfs median, suture, amélioration des phénomènes moteurs et atrophiques par le traitement électrique*. — **Decroly**. *Vomissements incoercibles de nature hystérique, datant de cinq ans, traités par la méthode d'Apostoli*. — **De Buch et De Moor**. *Un cas de sclerose combinée*. — **van Gehuchten**. *Un cas d'amyotrophie de la main droite*.

*Annales médico-psychologiques*

N. 3. — **Giraud**. *Le Congrès des médecins alienistes et neurologistes de langue française*. - Resoconto riassuntivo del Congresso tenuto a Marsiglia nell'aprile u. s. Ne riferiremo per esteso. — **Regnard**. *Génie et folie. Réfutation d'un paradoxe*. - Continuazione e fine. — **Cristian**. *De la démence précoce des jeunes gens. Contribution à l'étude de l'hébéphrénie*. - Continuazione. Etiologia.

Vol. XXVIII. N. 1. — **Christian**. - Continuazione. — **Charon**. *Des fractures spontanées pendant les acces épileptiques*. — **Bourdin**. *Pachyméningite hémorragique ayant simulé une paralysie générale*. — **Wehrlin**. *Assassinat d'un médecin par un individu déséquilibré*. — **Chatelain**. *L'asile de Pontareuse pour la guérison des buveurs*.

\*

### *Archives de Neurologie*

---

Vol. VII. N. 39. — **Cololian**. *La toxicité du sang dans l'épilepsie.* — **Marandon de Monthyel**. *Du sens tactile étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie.* - Continuazione. — **Bechet**. *Conditions biologiques des familles des épileptiques.* - Studio della longevità, natività, vitalità, morbilità di 40 famiglie di epilettici.

N. 40. — **Marie**. *Mysticisme et folie.* - 1<sup>a</sup> parte. — **Régis**. *Psychoses d'auto-intoxication.* - Considerazioni generali.

N. 41. — **Truelle**. *Dégénérescence mentale, état nevropathique, appoint alcoolique, délire hallucinatoire.* — **Urriola**. *Nouveau syndrome consécutif à une blessure de la moelle.* — **Athanassio**. *L'oeil des mélancholiques.* - Abolizione del riflesso accomodatore e persistenza del riflesso alla luce.

N. 42. — **Séglas**. *Le délire systématique primitif d'auto-accusation.* - Casi clinici e considerazioni. — **Oltuszewski**. *Aperçu général de pathologie et de thérapeutique des vices de la parole.* — **Vallon et Riques de Fursac**. *Hystérie mâle.*

### *Journal de Neurologie*

---

Vol. IV. N. 6 e 7. — **Crocq**. *Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la paralysie générale.*

N. 8. — **Brissaud et Feindel**. *Sur le traitement du torticolis mental et des tics similaires.*

N. 9. — **Ley et Sano**. *De la pédologie.* — **Marechal**. *La rétraction de l'aponévrose palmaire chez les diabétiques.* — **Crocq**. *Un cas d'amyotrophie en gant.*

N. 10. — **Francotte**. *Le sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie agitante.*

N. 11. — **Decroly**. *Vomissements incoercibles de nature hystérique, traités par la méthode d'Apostoli.*

N. 12. — **Croq**. *Traitement de la sciatique par l'usage interne de l'ycthyol.*

N. 13. — **De Buck**. *A propos d'un cas de tabés cervical.* — **Sano**. *Un cas de méningite syphilitique frontal.* — **Maere**. *Desordres produits par le séjour d'une aiguille dans la paume de la main.*

### *Revue neurologique*

---

Vol. VII. N. 6. — **Homen**. *Deux cas d'ophtalmoplegie externe chez deux frères jumeaux.* - Con 3 fotog.



N. 7. — **Haskowec.** *Notes sur l'urobilinurie et l'hématoporphyrinurie toxiques dans les maladies nerveuses.*

N. 8. — **Grasset.** *Un cas de tremblement segmentaire dans la sclérose en plaques.* — **Boinet.** *Sur quelques variétés d'hémorragies méningées.*

N. 9. — **Chauffard et Griffon.** *Hypertrophie pseudo-acromégalique segmentaire de tout un membre supérieur avec troubles syringomyéliques ayant la même topographie.* - Con 2 fig.

N. 10. — **Marinesco.** *Sur les altérations des grandes cellules pyramidales consecutive aux lésions de la capsule interne.* - 6 fig.

N. 11. — **Couvelaire et Crouzon.** *A propos de la chorée variable de Brissaud.* - 3 osservazioni.

N. 12. - **Boinet.** *Quatre observations de tremblement.* — **Haskowec.** *A propos de l'histoire de la question de la dissociation syringomyélique dans la myélite transverse.*

### *Revue de Psychiatrie*

---

1899. N. 4. — **Toulouse.** *Les médecins des asyles.* — **Sutherland.** *La folie dans ses rapports avec la responsabilité.*

N. 5. — **Toulouse et Marchand.** *Variations de le temperature en rapport avec l'agitation chez une excitée maniaque.* — **Marchand.** *Le stage de médecine mentale à l'étranger.*

N. 6. — **Toulouse.** *Les hôpitaux et services d'observation et de traitement.* - Articolo molto ben documentato, e con molte proposte ottime. — **Cognetti de Martiis.** *La folie du Saül dans la tragédie d'Alfieri.* - Dalla « *Rivista Moderna* ».

### RIVISTE ITALIANE.

#### *Annali di Neurologia*

---

Vol. XVI. N. IV.-V. — **Crisafulli.** *Le alterazioni degli elementi nervosi consecutive a somministrazione di varie dosi di bromuro di potassio.* - 2 tav. — **Angiolella.** *Sull'epilessia nelle lesioni dei lobi frontali.* - Conferma le vedute del Bianchi — **Mazzone.** *La psicoginnastica nella terapia di alcune malattie dell'asse cerebro-spinale.* — **Ferranini.** *Autointossicazioni ed epilessia.* - Ricca tavola bibliografica. 122 citazioni. — **Angiolella.** *Le minute indagini citologiche in patologia mentale.* — **Galante.** *Sulle psicosi acute da coprostasi (delirium acutum per autointossicazione intestinale).*

N. VI. — **Corrado.** *Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità.* Con 1 tav. — **Colella.** *Studio sulla frenosi senile.*

### *Annali di Freniatria*

---

Vol. IX. N. 1. — **Boncoroni**. *Il carattere di Riccardo Wagner*. — **Marro**. *Psicopatologia forense*. - Osservazioni e giudizi peritali. — **Cristiani**. *L' anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto*. — **Martinotti**. *Su alcune particolarità di struttura delle cellule nervose*. — **Scabia**. *Otoematoma e infezione batterica*. - Nega la origine traumatica.

### *Archivio per l' Antropologia e la Etnologia*

---

Vol. XXVIII. fasc. 3. — Fra i diversi articoli che contiene notiamo, come più interessanti per noi:

**Giuffrida-Ruggeri**. *Le basi scheletriche della rassomiglianza. Variazioni minime e variazioni massime nella norma facciale*. — **Giglioli**. *Il « Cambarisù » telefono dei Catuquinarù dell' Amazonia*. — **Regàlia**. *Vi ha una coscienza e un soggetto cosciente? Appunti critici*.

### *Archivio di Psichiatria, Scienze penali e Antropologia criminale*

---

1899. - Vol. XX. N. 3. — **Veroni**. *La criminalità a Roma e nella provincia*. — **Ugolotti**. *Sull' apofisi sopraepitrocleare dell' omero nei normali e nei delinquenti*. — **Fornasari di Verce**. *Sul valore sociale dei pazzi*. — **Anfosso**. *La litigiosità*. — **Olivetti**. *Analgesia in criminale nato*. - 1 fig. — **Kieson**. *Esperienze gustative su singole papille*. - 1 fig. — **Frigerio**. *Riso spasmodico automatico accessionale in un epilettico*. — **Id.** *Ictiosi dello scroto negli epilettici*.

### *Il Manicomio moderno*

---

Vol. XIV. N. 3. — **Alessi**. *Osservazioni d' istologia cerebrale*. — **Lambranzi**. *Delle autointossicazioni nella patogenesi delle neurosi e delle psicosi*. — **Baroncini**. *Isterismo maschile; Stadio di duplice coscienza*. — **Raggi**. *Osservazioni e considerazioni cliniche sul soliloquio dei pazzi*. — **Sgobbo**. *Un caso di torcicollo mentale o malattia di Brissaud*. - Con 2 fot.

### *Rivista di Patologia nervosa e mentale*

---

Vol. IV. N. 4. — **Tanzi**. *Due casi di idiozia mixedematosa* - Con 4 fig. — **Righetti**. *Sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale consecutive all' occlusione dell' aorta addominale* - Con 15 fig. — **Agostini**. *Un caso di dispituitarismo da tumore maligno della pituitaria*.

N. 5. — **Tanzi**. *Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l'idiozia*. - Considerazioni su 40 casi clinici. — **Tambroni e Lambranzi**. *Una varietà di mixedema frusto*. - Con 1 fig.

N. 6. — **Lugaro**. *Considerazioni critiche intorno all'ipotesi di Ramon y Cajal sul significato degli incrociamenti sensoriali, sensitivi e motori*. - Con 9 fig. schematiche.

*Rivista di Diritto e Giurisprudenza,  
Patologia speciale e Medicina forense  
degli Infortunj del lavoro*

---

1899. Vol. I. N. 4. — **Borri**. *Le infezioni delle ferite rispetto alla legge sugli infortuni del lavoro*.

N. 6. — **Barassi**. *Sull'obbligo dell'operaio ferito di sottostare ad una operazione*. — **Marimò**. *La simulazione delle nevralgie*. — **Pollini**. *Sulla responsabilità dei diabetici nel risarcimento di un loro infortunio*. — **Biondi**. *Morte per traumatismo o per emorragia spontanea?*

*Rivista di Scienze biologiche*

---

Vol. I. N. 4. — **Wiedersheim**. *Senescenza filogenetica*. - Con una acuta appendice del Celesia sulla selezione patologica. — **Vignoli**. *Cenni sopra un trattato di geobiologia*. — **Borzi**. *L'apparato di moto delle sensitive*. — **Ernery**. *Osservazioni critiche*, circa due libri di Vignoli e di Schiapparella. — **Celesia**. *La ibridazione per innesto nel suo significato per la eredità dei caratteri acquisiti*. - Questo numero, assai interessante, come sempre, contiene inoltre importanti rassegne su lavori di antropologia e di biologia generale.

G. C. FERRARI.

---

## SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

---

Il 29 Giugno u. s., successivamente alla Commemorazione di Serafino Biffi, fu tenuta nella Sede della Società di Patronato dei pazzi poveri di Milano, una seduta della Società Freniatria Italiana, presieduta dal Prof. Tamburini, nella quale furono prese le seguenti deliberazioni:

1.° Accettazione del legato Biffi, della sua biblioteca scientifica, nel concetto di istituire con essa in Milano una Biblioteca psichiatrica, che prenda il nome dal Biffi, e che coll'acquisto continuato di opere e colla continuazione dei periodici della specialità (e ciò mercè il generoso concorso già promesso dagli eredi Biffi) offra ai psichiatri i mezzi di studio per la Patologia mentale e nervosa.

2.° Approvazione all'unanimità di un ordine del giorno a favore del collega Dott. Umberto Stefani Direttore del Manicomio di Vicenza, il quale, sebbene proposto con parole di elogio dalla Deputazione Provinciale per la riconferma dopo 3 anni di servizio, non venne da quel Consiglio Provinciale riconfermato (con voti 15 contro 13), col quale « deplorando l'ingiusto procedere della maggioranza del Consiglio Provinciale di Vicenza, si fa voti perchè, colla revoca di quella deliberazione il Dott. Stefani venga restituito, come vuole giustizia, con nomina stabile, alla direzione di quell'Istituto ».

3.° Approvazione all'unanimità di un ordine del giorno, da presentarsi al Ministro dell'Interno, col quale « in pendenza dell'approvazione della Legge sul Manicomio, che si fa voti possa essere al più presto sanzionata, si prega S. E. il Ministro a far sospendere alle Amministrazioni di Manicomio qualsiasi modificazione ai Regolamenti di tali Istituti, fino a che non sia promulgata la Legge e il relativo Regolamento generale, a cui tutti gli Statuti e Regolamenti dovranno uniformarsi ».

Si è aperta, nella seduta stessa, una sottoscrizione fra i Soci per un ricordo marmoreo a Serafino Biffi, per la quale si è raccolta, seduta stante, la somma di L. 220.

### *. Cassa di Soccorso pei Medici alienisti Italiani.*

Il 29 Giugno u. s. si tenne una seduta della Società di Soccorso — Istituzione Verga — pei Medici alienisti Italiani e loro famiglie, nella quale si presero le seguenti deliberazioni:

1.° Accettazione del legato Biffi di L. 10,000 e delegazione al Presidente Prof. Tamburini e al Dott. De Vincenti di adempiere alle relative pratiche legali.

2.° Approvazione della proposta di associare, nella denominazione della Istituzione, al nome del fondatore Andrea Verga, quello del suo principale benefattore Serafino Biffi, denominandola Istituzione Verga-Biffi, associando così questi due illustri nomi, anche dopo la loro morte, in una santa opera di beneficenza.

3.° Approvazione del consuntivo 1898 presentato dal Tesor. Dott. Gonzales.

4.° Rinnovazione delle cariche, per le quali fu riconfermato l'attuale Ufficio di Presidenza.

## NOTIZIE

### *X.º Congresso della Società Freniatria Italiana.*

Dal giorno 10 al 14 ottobre p. v. si terrà in Napoli il X.º Congresso della Società Freniatria italiana.

Sappiamo che il Comitato ordinatore organizzerà in favore dei signori Congressisti varie gite per visitare i Manicomî che sorgono nelle vicinanze e diverse delle più interessanti località dei dintorni.

### *Inchiesta sui Manicomî.*

Il Ministero dell' interno, Direzione Generale della Sanità, aveva fino dall' Aprile 1898 diramato un Questionario a tutti i Manicomî pubblici e privati e Istituti che ricoverano alienati, per prendere notizia delle condizioni dei Manicomî stessi, del numero degli alienati e di tuttociò che si riferisce alla struttura e organizzazione, inconvenienti e bisogni ecc. di tali Istituti e del trattamento degli alienati in Italia.

L' inchiesta è già da vari mesi compiuta e i risultati sono stati già riassunti dalla on. Direzione di Sanità in tanti specchi, accompagnati anche da Tavole grafiche, che offrono dati del più grande interesse, sui quali riferiremo a suo tempo ai nostri lettori, non essendo ancora i detti risultati stati resi di pubblica ragione.

Possiamo intanto comunicare che l'aumento progressivo del numero degli alienati risulta in modo spiccatissimo, poichè da 12,210 che erano i pazzi reclusi nei Manicomî e Stabilimenti congeneri nel 1874, ammontavano il 1 Luglio 1898, epoca nella quale fu compiuta l' inchiesta, a 36,206.

### *Legge sui Manicomî.*

Il Ministro dell' Interno, on. Pelloux, ha nominato una Commissione con l' incarico di riprendere in esame il *Progetto di Legge sui Manicomî*, già approvato dal Senato, e ciò nell' intento di rilevare se dall' Inchiesta ministeriale testè compiuta sui Manicomî, emergano dei fatti pei quali si rendesse opportuno arrecare qualche modificazione o ritocco alla Legge stessa. La Commissione composta del Sen. Bonasi, degli on. Deputati Prof. Bonfigli, Bianchi e Venturi, del Prof. Tamburini, dell' on. Bertarelli, e dei Direttori generali della Sanità Prof. Santoliquido, delle Opere Pie, delle Carceri, e dell' Amministrazione civile, ha tenuto parecchie sedute, e ha finalmente approvato le proposte di una Sottocommissione, composta dei quattro Medici alienisti suindicati, relatore Prof. Tamburini, secondo le quali, restando ferme le disposizioni fondamentali relative all' organizzazione e direzione dei Manicomî, sono stati arrecati alcuni ritocchi al Progetto, specialmente allo scopo di completarlo e semplificarlo a un tempo, rimandando al Regolamento parecchie disposizioni che trovano in questo la loro sede più naturale.

Sappiamo che il Ministero è intenzionato di presentare il Progetto alla Camera dei Deputati alla riapertura della Sessione, e speriamo che finalmente questa legge tanto invocata divenga un fatto compiuto !

*Le Feste in onore di Lazzaro Spallanzani  
e i nuovi Laboratorî dell' Istituto psichiatrico di Reggio.*

Come annunciammo nel fascicolo precedente, il 30 aprile fu solennemente festeggiato, a Reggio-Emilia e nella vicina terra di Scandiano, il primo centenario della morte di Lazzaro Spallanzani.

Oltre al Senatore prof. Todaro, che rappresentava il Ministro Baccelli e che fece il discorso commemorativo, intervennero ad onorare la memoria del grande biologo molti cultori della fisiologia, Luciani, Mosso, Albertoni, Fano, Patrizi, Corona, ecc., e i rappresentanti delle Università di Modena, di Parma, di Pavia (rappresentata questa dal prof. Pavesi, che in molti scritti si era occupato dello Spallanzani suo predecessore nella direzione del Museo di Storia Naturale di quella Università), ecc.

Nell' Istituto psichiatrico di Reggio furono dedicati a Lazzaro Spallanzani i nuovi Laboratori scientifici inaugurati appunto in quella circostanza, di cui alcuni, come quello di Batteriologia e quello di Chimica erano di nuovo impianto; mentre gli altri, il Museo di Antropologia e di Tecnica Manicomiale, i Laboratori di Istologia, e il Laboratorio di Psicologia vennero nuovamente e più opportunamente disposti in un solo corpo di fabbrica insieme ai primi.

Nel Museo Antropologico vi sono anche raccolti i prodotti della Scuola locale pei frenastenici, e una collezione di lavori specialmente ideografici degli alienati.

*Cattedra di Psichiatria e Neuropatologia a Modena.*

Con Decreto di S. E. il Ministro della Pubblica Istruzione la Cattedra di Psichiatria della R. Università di Modena tenuta dal Prof. Tamburini, è stata trasformata in quella di Clinica delle malattie mentali e delle malattie nervose.

*Concorso.*

La Congregazione di Carità del Comune di Volterra ha aperto il concorso al posto di Direttore Sanitario dell' Asilo dementi di S. Girolamo, presso Volterra, collo stipendio di L. 3000 oltre all' alloggio.

Il termine utile pel concorso scade il 15 agosto p. v.

*Nuova associazione scientifica.*

Nel giugno u. s. è stata fondata a Parigi una nuova *Société de Neurologie*, che si comporrà di membri titolari e di membri corrispondenti francesi e stranieri.

Si riunisce il primo giovedì di ogni mese in una Sala della Facoltà di Medicina e le cariche sono state così distribuite: Joffroy, presidente. Raymond, vice presidente. Pierre Marie, segretario generale. H. Meige, segretario delle sedute. Souques, tesoriere.

La *Revue neurologique* sarà l' organo ufficiale della nuova Società, alla quale auguriamo lunga e feconda esistenza.

---

## NECROLOGIA

---

Apprendiamo con vivo dolore la morte del prof. **FRANCESCO VIZIOLI**, l' illustre neurologo, fondatore e condirettore degli *Annali di Neurologia*. Della sua opera scientifica ci intratterremo prossimamente.

---

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. G. C. FERRARI, *Redatt. Capo*.

*Istituto d' Anatomia Patologica della R. Università di Parma*  
 diretto dal Prof. G. INZANI

## PER L' ANATOMIA PATOLOGICA DELLA PARALISI DI LANDRY

Ricerche

del Dott. PIETRO GUIZZETTI

aiuto e docente d'anatomia patologica

[616. 86]

(Tav. IX. e X.)

La paralisi ascendente acuta entrò, come ognuno sa, nel numero delle malattie pel suo quadro clinico che nelle linee generali è assai semplice e caratteristico. Anzi appunto e solamente per esso vi resta tuttora, resistendo all'azione disgregatrice dell'anatomia patologica e dell'etiologia, le quali vanno man mano dimostrando, che sotto l'unità dei sintomi non esiste una unità di alterazioni e, meno ancora, un'unità di cause.

Per l'indole delle mie ricerche io mi restringo all'anatomia patologica ed all'etiologia.

È noto, che l'anatomia patologica della paralisi di Landry crebbe assai stentatamente, e che non di rado nei vari risultati da essa ottenuti sembrò in contraddizione almeno apparente con se stessa. Ciò era naturale, sia per lo scarso numero di casi che capitavano allo studio, sia per la competenza tecnica non sempre perfetta di quelli che si assumevano di eseguire le ricerche, sia, e più ancora, perchè tutte le conoscenze si sono dovute scoprire coll'indagine microscopica, giacchè ad occhio nudo, nè alla necropsia e nemmeno dopo l'indurimento in bicromato, di regola non si poteva rilevar nulla di veramente significante. Nello stesso tempo — e questo era inevitabile — i risultati microscopici caso per caso hanno dovuto risentire l'influenza dello stato della tecnica e delle cognizioni sul sistema nervoso sano od ammalato, che si avevano al momento in cui le singole osservazioni vennero fatte.

Certamente ha poi ritardato il progresso naturale dell'anatomia patologica della paralisi di Landry anche il fatto, che

spessissimo si andò alle ricerche anatomiche guidati da concetti o meglio da preconconcetti clinici e nelle indagini si ebbe più cura di trovare argomenti favorevoli alle opinioni che si sostenevano, che non di osservare spassionatamente i fatti, come erano in realtà. Da ciò buon numero di osservazioni incomplete o perchè limitate ad una o a poche parti del sistema nervoso, o perchè, mentre erano accurate in ciò che si voleva ricercare, erano poi affrettate e sommarie in tutto il rimanente.

Comunque, prendendo ora i reperti come li troviamo descritti, si dovrebbe ammettere anzitutto, che le alterazioni della paralisi di Landry, di qualunque natura esse sieno, non hanno sempre la stessa sede. In parecchi casi si trovarono lesi principalmente o unicamente i nervi periferici e le radici spinali (casi di Dejerine <sup>1</sup>, Eichhorst <sup>2</sup>, Strümpell <sup>3</sup>, Vierordt <sup>4</sup>, Roth <sup>5</sup>, Pitres et Vaillard <sup>6</sup>, e un caso di Eisenlhor <sup>7</sup>), in altri invece il midollo spinale da solo o più spesso assieme al midollo allungato (casi di Velden <sup>8</sup>, Immermann <sup>9</sup>, Hlawa <sup>10</sup>, altro caso di Eisenlhor <sup>7</sup>, Klebs <sup>11</sup>, Oettinger e Marinesco <sup>12</sup>, Marie e Marinesco <sup>13</sup>, Ballet et Dutil <sup>14</sup>, Remlinger <sup>15</sup>, Bailey ed Ewing <sup>16</sup>, Diller et Meyer <sup>17</sup>, Piccinino <sup>18</sup>, Roger et Josuè <sup>19</sup>, in altri al contrario erano alterati in grado differente tanto il midollo, che i nervi periferici (casi di Hoffmann <sup>20</sup>, Schulz e Schultze <sup>21</sup>, Leyden <sup>22</sup>, Krewer <sup>23</sup>). Parecchie però di queste osservazioni, come ho già detto, sono incomplete; ad esempio in quelle di Immermann, di Piccinino, di Diller e Messer, di Roger e Josuè i nervi periferici non furono esaminati.

Da tutti questi risultati si dovrebbe concludere, che nella paralisi di Landry le alterazioni possono avere la loro sede: a) ora nei nervi periferici, b) ora nel midollo spinale e bulbo, c) ora in tutti assieme, nervi e midollo. E sotto l'aspetto della fisiopatologia, ammettendo da un gruppo all'altro le necessarie differenze cliniche, ciò non può recar meraviglia. La paralisi di Landry non è in se stessa che una sindrome clinica e può ben essere prodotta, almeno nelle linee generali, da alterazioni situate su punti differenti dei centri e delle vie nervose, ben inteso punti differenti per ubicazione, ma fra loro intimamente legati a produrre le stesse funzioni. Leyden <sup>22</sup>, ammette anche una forma bulbare, fondandosi per i fatti anatomici su due osservazioni, del resto un po' antiche, una sua del 1880 e quella di Kümmel <sup>24</sup>



del 1881. Di regola però le alterazioni bulbari, che pur sono frequenti, si mostrarono associate, pressochè sempre, a quelle del midollo spinale, anzi non di rado parvero più recenti di queste, per cui non è possibile di considerarle separatamente.

Questo per sommi capi, è quanto fino ad ora si suol riassumere e concludere per l'anatomia patologica della paralisi di Landry, almeno per ciò che riguarda la sede delle alterazioni. Ma oggi l'anatomia patologica non può più considerarsi separatamente dall'etiologia. Esse sono legate fra di loro come causa ed effetto e le alterazioni devono la loro speciale fisionomia ed in gran parte anche la loro distribuzione alla natura degli agenti che le determinano.

Per l'etiologia è nota ad ognuno la teoria che attribuiva la paralisi ascendente acuta ad una intossicazione. Essa, già preveduta da Landry, sostenuta da Bernhardt <sup>25</sup>, fu poi sviluppata più ampiamente da Westphal <sup>26</sup>, e si può dire, che dopo di lui fu accettata quasi da tutti. Si fondava in massima parte sui caratteri clinici, sulle condizioni di sviluppo del morbo, su criteri di analogia e più ancora sull'assenza di ogni dimostrazione positiva di altra natura, che la contrastasse. Ora però le scoperte batteriologiche vanno mano mano levandola via e in quel tanto in cui essa resiste quasi sempre se l'assimilano rendendola più precisa e determinata. I reperti batteriologici positivi finora noti sono i seguenti:

Baumgarten (1876) <sup>27</sup> in un caso di paralisi di Landry trovò nel sangue e nel midollo un bacillo, che per la morfologia (non ne fece colture) ritiene fosse il bacillo del carbonchio.

Curschmann (1886) <sup>28</sup> in altra osservazione trovò le alterazioni macroscopiche della tifoide e dimostrò nel midollo spinale anche colle colture il bacillo di Eberth.

Centanni (1889) <sup>29</sup> nei soli tagli dei nervi periferici e non nel midollo vide dei bacilli disposti in modo caratteristico.

Eisenhor (1890) <sup>7</sup> in un caso, dal midollo, milza e sciatico isolò un microorganismo a colonie grigio-biancastre non fluidificante, che egli non saprebbe in modo sicuro classificare. Dallo sciatico e dalla milza coltivò anche lo stafilococco piogeno aureo. Nei tagli del midollo poi colorì dei micrococchi a corte catene con due forme bacillari.

Marinesco e Oettinger (1895) <sup>13</sup> ancora colle sole colorazioni nei tagli, trovarono nel midollo spinale di un altro soggetto al pari di Baumgarten un bacillo simile a quello del carbonchio.

Remlinger (1896) <sup>15</sup> coltivò dal midollo spinale e poi vi dimostrò nei tagli la presenza di uno streptococco a lunghe catene.

Piccinino (1897) <sup>18</sup> alla sua volta nelle sessioni del midollo spinale colori dei micrococchi raggruppati, che a suo avviso potevano essere ascritti al diplococco intracellulare, la cui individualità — è bene notarlo — è tuttora discussa.

In ultimo Roger e Josuè (1898) <sup>19</sup> in una loro osservazione coltivarono dal sangue del cuore subito dopo la morte il diplococco lanceolato. Invece la ricerca nel midollo spinale col metodo di Gram diede dei risultati incerti.

Questi i reperti batteriologici positivi finora noti. Essi non sono molto numerosi ed in buona parte sono anche incompleti, ma anche presi così come sono, tendono nettamente a mostrare, come la sindrome di Landry sia da attribuirsi un gran numero di volte, se non sempre, a germi infettivi. A proposito di ciò bisogna anche notare, che le specie microbiche finora trovate furono parecchie, per cui bisogna ammettere una molteplicità di agenti determinanti.

Di contro vi furono alcuni casi batteriologicamente negativi. Ne ricordo uno di Eisenhor <sup>7</sup>, quello di Albu <sup>30</sup>, i casi di Krewer <sup>23</sup>, ecc. Per essi anzitutto non si può mai escludere la possibilità di insufficienza di tecnica o di non aver cercato i germi là dove realmente esistevano, ma di più io dubito, e ne dirò i motivi più tardi, che parecchie volte, al momento in cui si fecero le ricerche, i microorganismi fossero già scomparsi.

Questi nuovi fatti etiologici devono radicalmente cambiare il nostro modo di intendere l'anatomia patologica della paralisi di Landry; giacchè come per le alterazioni microbiche di tutti gli organi, anche per quelle del sistema nervoso bisogna tener conto prima di tutto delle proprietà dei germi e delle loro sostanze. È la natura infettiva, che dà il colorito al quadro anatomico, e non la funzionalità vera o supposta delle parti a cui si vogliono circoscritte le lesioni. Per questo credo assolutamente necessario di muovere principalmente da questo punto di vista nel considerare le alterazioni sia nella loro natura, che nella loro sede.

Le diverse specie microbiche hanno di sovente un modo particolare di agire, che entro limiti più o meno larghi è diverso da una specie o da un gruppo di specie alle altre. Questo modo per parecchie specie ci è noto sufficientemente, ed esse devono conservarlo anche quando agiscono sul sistema nervoso. Ma vi

è un altro fatto favorevole per far luce e si è che alcune delle specie microbiche trovate nella paralisi di Landry determinano nel sistema nervoso, soprattutto centrale, delle altre forme anatomicamente ben note, forme da cui le alterazioni della paralisi ascendente potrebbero allontanarsi per grado, ma non per natura. Così gli streptococchi e gli stafilococchi, quando agiscono di presenza, più spesso spiegano la loro azione in territorio circoscritto da rapporti anatomici, e determinano prevalentemente fatti infiammatori suppurativi. Anche quando danno un' infezione generalizzata, di sovente agiscono sul sistema nervoso con una vera localizzazione che tende ad individualizzarsi. Nei casi più grossolani essi provocano delle meningiti con lesione più o meno spiccata dell' encefalo e del midollo, o anche encefaliti o mieliti sole, sempre a caratteri infiammatori suppurativi. Anche qui le loro alterazioni dirette vengono ad essere circoscritte, trattenute dalla struttura anatomica del sistema nervoso centrale. Ne viene che i nervi periferici di regola restano immuni, e se si alterano, ciò deve avvenire più spesso in via secondaria e secondo le leggi anatomo-patologiche del neurone. Con ciò non intendo negare che i detti germi anche in questi casi possono esercitare eziandio un' azione tossica lontana dalla loro sede con veleni versati in circolo (le recenti ricerche di Mouravieff<sup>81</sup> per gli streptococchi depongono in questo senso), ma questa, nel maggior numero dei casi, passa in seconda linea e non è molto forte.

Ma di contro a questo quadro, che diremo direttamente infettivo, del sistema nervoso, sempre parlando degli streptococchi e degli stafilococchi, ve n' ha un altro ben distinto, un quadro tossico. Esso però fino ad ora non fu osservato che nel campo sperimentale.

Inoculando streptococchi (Widal e Bezançon<sup>82</sup>) o stafilococchi (Thoinot e Masselin<sup>83</sup>) o anche altri microorganismi nelle vene o sotto cute di conigli, si videro comparire in un certo numero di essi paralisi e atrofie. Si andò all' esame del sistema nervoso. I microorganismi vi mancavano; si trovarono però alterazioni nel midollo spinale, distribuite senza regola, alterazioni di carattere degenerativo nelle cellule e fibre nervose. Non vi erano gli ordinari caratteri infiammatori. Se ne concluse che si trattava di alterazioni tossiche, ma da veleni batterici. Ora questo quadro oltre che negli animali si verificherà esso anche nell' uomo? È molto probabile, ma parrebbe, sempre però per le sole ricerche

sperimentali, che in generale tenda a dare forme lente e non quella tumultuosa e rapida di Landry.

Il diplococco lanceolato, ritornando alle osservazioni sull'uomo, quando agisce di presenza sul sistema nervoso non si scosta sostanzialmente dagli streptococchi e dagli stafilococchi.

Il bacillo del tifo nelle forme ordinarie entrato dall'intestino si fissa nelle glandole linfatiche meseraiche, milza, fegato, midollo rosso delle ossa, e di li avvelena l'organismo e determina nel sistema nervoso i processi degenerativi diffusi, che nelle fibre periferiche assumono l'aspetto di nevrite periassile di Gombault. Se per la potenza dei veleni o la scarsa resistenza degli elementi nervosi i processi degenerativi finissero all'interruzione dei cilindrassi ne verrebbero le paralisi e ne potrebbe uscire il quadro di Landry. Sarà ancora una forma tossica, ma da veleni batterici, con alterazioni di carattere degenerativo.

Ma il bacillo di Eberth potrebbe localizzarsi, come fa in altri organi e tessuti fuori dai consueti, anche nel sistema nervoso tanto centrale, che periferico. Ne verranno allora le infiltrazioni parvicellulari circoscritte, quindi a caratteri infiammatori, che potranno andare dalle vascoliti colle relative probabili conseguenze (trombosi, infarto) fino al linfoma tifico e ciò pur associandosi ai fatti degenerativi anzi accennati di origine tossica. A me importa di notare, che anche in questo caso il quadro anatomico non potrà essere simile a quello dei piogeni, se non in via accidentale.

Altre considerazioni speciali si potrebbero fare per il bacillo del carbonchio e per quello dell'influenza, che pur diede un numero considerevole di casi di paralisi ascendente, fra i quali ricordo l'osservazione anche anatomica di Leyden <sup>22</sup>.

Da tutto questo, si deve dedurre, che le paralisi di Landry dipendenti da microorganismi potranno: 1° o essere dovute alla presenza diretta dei germi nel sistema nervoso e le lesioni saranno direttamente parassitarie o settiche, che si vogliono dire; 2° o essere dovute a veleni provenienti da microorganismi, che hanno sede fuori dal sistema nervoso e le lesioni potranno dirsi tossiche, intendendo però da tossici batterici.

Per queste forme tossiche ancora poche parole, sia per intenderci meglio, sia per dare alle parole il loro valore esatto.

Ormai nessuno più dubita, che tutte le alterazioni prodotte dai microorganismi, tanto dove essi sono presenti, che in punti

lontani sieno tutte di origina tossica. Malgrado questo in patologia si suol riserbare l'aggettivo di tossiche a quelle alterazioni, che avvengono nelle parti lontane dalla sede dei batteri e sono provocate da veleni preparati direttamente o indirettamente dai batteri stessi. Sono tali ad es. le alterazioni della milza nella difterite, quelle del sistema nervoso nel tetano. La paralisi di Landry potrà ben prodursi in questo modo, ed allora dipenderà da un'infezione tossica, come diciamo del tetano, ma sarebbe incompleto e quindi inesatto dirla brevemente malattia di origine tossica, allo stesso modo che non si potrebbe dire del tetano. Con tale denominazione si dimentica il vero agente e si corre rischio di essere fraintesi. In questi casi, o diremo che la paralisi di Landry dipende da un'infezione tossica, o diremo che è una manifestazione tossica di una malattia infettiva.

Ancora per la forma da infezione tossica un'altra nota sui caratteri morfologici delle alterazioni. In origine (Westphal) nel concetto d'intossicazione si comprendeva l'altro di soli disturbi funzionali, senza alterazioni materiali. Per questo la malattia di Landry era una malattia *sine materia*. Tale è il concetto sostenuto ancora da Albu<sup>30</sup> nel 1894. Ora, esso nel momento attuale non corrisponde più ai fatti accertati. Il sistema nervoso risponde squisitamente ai veleni, non solo funzionalmente, ma anche alterandosi materialmente. Ne abbiamo la prova in tutte le numerosissime ricerche sperimentali fatte finora sia con veleni chimici, che microbici. Lo stesso tetano, sul cui confronto insiste Albu, ormai è noto tanto per le ricerche sugli uomini (Bonome<sup>34</sup>, Venturi) che per quelle sugli animali (Beck<sup>35</sup>, Nissl, Goldscheider e Flatau<sup>36</sup>), che produce delle alterazioni materiali incontrastate. Le alterazioni tossiche però del sistema nervoso fino ad un dato punto hanno caratteri propri e si prestano ad un certo raggruppamento, soprattutto se confrontate colle alterazioni direttamente parassitarie. Esse colpiscono le parti più delicate dell'elemento nervoso (cellula col relativo prolungamento nervoso e guaina mielinica), poi hanno caratteri degenerativi; mentre solo in porzioni limitate e tardivamente colgono gli elementi connettivali, compreso il nevrilemma ed i vasi. Di più, sempre confrontate con quelle direttamente parassitarie, sono di esse più diffuse, non vengono circoscritte da rapporti anatomici e di circolo, mentre possono essere sistematizzate. In genere, direi, sono vere immediate alterazioni degli scambi chimici, alterazioni nutritizie e le loro

forme ne tradiscono davvicino e con sincerità la natura appena nascosta. Le alterazioni del sistema nervoso da infezioni tossiche (tetano, difterite) hanno appunto questi caratteri, come pure le alterazioni tossiche sperimentali da altri veleni. Del resto, come è noto, anche nelle alterazioni tossiche di altri organi, il fegato e il rene ad esempio, su quelle del connettivo e dei vasi hanno di regola la prevalenza per tempo e profondità le alterazioni degenerative degli elementi più delicati, gli epiteli. Ora anche questi criteri, oltre all'assenza certa, costante, di germi dal sistema nervoso, ci aiuteranno a separare la forma di paralisi di Landry da infezione tossica da quella direttamente parassitaria.

Un'avvertenza importante. Nella valutazione delle alterazioni della paralisi di Landry bisogna sempre ricordare le leggi anatomico-patologiche del neurone allo scopo di distinguere, fin dove è possibile, le alterazioni primitive dalle secondarie. Interrotto il cilindrase, il moncone periferico della fibra subisce la degenerazione Walleriana, la quale, almeno a completo sviluppo, presenta le stesse apparenze della nevrite parenchimale. Nello stesso tempo, interrotto il cilindrase, anche la cellula (almeno le cromotosome) degenerano in un modo ora ben noto. Certamente alcune così dette nevriti parenchimali e alcune alterazioni delle cellule nervose osservate in casi di paralisi di Landry dovevano essere alterazioni secondarie.

Per tutto questo ora, parlando di sede dell'anatomia patologica della paralisi di Landry, si debbono rigettare gli usati concetti ispirati a sole vedute cliniche e si devono rigettare anche se, per le loro qualità schematiche, sembrassero più lucidi ed acuti. Basta riflettere che i microorganismi nelle loro localizzazioni sono ciechi, e non possono preferire, se non per accidentalità, delle sedi funzionali, quali sono supposte quasi sempre da tali concetti. Ora, ad es., sotto tali influenze va rivivendo il concetto che nella paralisi di Landry si tratti di una semplice poliomielite anteriore (Roger e Josuè<sup>19</sup>, quindi di una lesione delle corna anteriori, ma poi nella realtà dei casi a lato alle corna anteriori erano lese anche le altre parti del midollo.

A precisare le idee mi pare utile di fare un riassunto brevissimo e complessivo dei reperti anatomico-patologici avuti fin qui. Incomincio da quelli con ricerche batteriologiche positive. Nei casi dovuti agli streptococchi, stafilococchi e diplococchi (Eisenhor, Marinesco e Oettinger, Remlinger, Piccinino)

le alterazioni erano direttamente parassitarie. Orbene in esse era leso il midollo spinale, e dal più al meno in tutti, sia nella sostanza del midollo stesso, o anche nelle meningi, si sono trovati dei fatti infiammatori, come delle infiltrazioni parvicellulari o solo perivasali o a veri centri, congestione sola o con emorragie capillari, le une e le altre distribuite senza regola, accompagnate da apparenze degenerative più o meno marcate degli elementi nervosi.

Nei due casi da bacilli del carbonchio (Baumgarten, Marie e Marinesco), pure direttamente parassitari, si trovarono egualmente le stesse alterazioni infiammatorie distribuite senza ordine.

Se ora si confrontano i reperti anatomici di questi casi con quelli delle ordinarie meningiti o meningo-mieliti o mieliti suppurative grossolane, determinate dagli stessi germi, si vede che fra gli uni e gli altri vi è differenza di grado, ma non di natura delle alterazioni. Nella paralisi di Landry le alterazioni non hanno raggiunto quella profondità che si trova nei casi anzitutto e ciò forse, perchè la morte è avvenuta troppo presto e non ha lasciato campo al processo di svolgersi, forse anche per altre cause non facili a determinarsi (attenuazione dei germi, scarso numero, resistenza dell'organismo, ecc.). Sono quindi più che altro forme incomplete, forme fruste, direbbero i neurologi, dell' ordinarie meningo-mieliti o mieliti da piogeni. È certissimo, che se non vi fosse il quadro clinico così caratteristico ed importante l' anatomo-patologo confonderebbe questi reperti con quegli altri più grossolani, e non troverebbe in loro stessi nessuna ragione per farne nè un gruppo, nè uno studio speciale.

Ad allargare l'importanza di questi fatti, devesi notare che anche in molti dei casi studiati anatomicamente prima della ricerca dei microorganismi o con ricerche negative si sono pure trovate delle alterazioni consimili a queste ora accennate. Ricordo il caso di Velden <sup>8</sup>, uno antico di Eisenhor <sup>53</sup>, quelli di Schulz e Schultze <sup>21</sup>, di Immermann <sup>9</sup>, di Hoffmann <sup>20</sup>, di Hlawka <sup>10</sup>, e, per quanto riguarda il reperto della coda equina, anche il caso di Naurverck e Barth <sup>54</sup>. Fra i recenti è simile a loro il caso di Bailey ed Ewing <sup>16</sup>. In essi vi erano pure i comuni fatti infiammatori (congestioni, emorragie, specialmente infiltrazioni linfoidee, distribuite senza regola) uniti alle apparenze degenerative degli elementi nervosi, brevemente erano anch' essi

come i casi di cui sopra, forme incomplete di mieliti o di meningomieliti. E da ciò viene naturale una presunzione, ed è che anche in questi casi le alterazioni del midollo spinale fossero dovute alla presenza diretta di microorganismi, probabilmente delle stesse specie sovrariscontrate.

In questi ultimi casi poi vi è pure un altro fatto da considerare. In parecchi di essi si sono rinvenute delle degenerazioni parziali dei nervi periferici senza fatti infiammatori (casi di Schultz e Schultze, di Hoffmann, di Nauwerk e Barth). Ora erano esse veramente nevriti parenchimali o non erano invece degenerazioni discendenti, secondarie alle lesioni spinali? Una risposta assoluta niuno la potrebbe dare, ma è molto ragionevole a mio parere più della prima la seconda supposizione.

I casi di Eichhorst <sup>2</sup> e Roth <sup>5</sup> si scostano dai precedenti per la sede delle alterazioni, non per la natura. In essi vi erano pure infiltrazioni parvicellulari o anche emorragiche, ma situate nei nervi periferici e accompagnate da fatti degenerativi delle fibre nervose. I centri nervosi parvero normali. Anche qui è giustamente presumibile, che si trattasse di forme microbiche e direttamente parassitarie, ma nelle quali i germi si erano localizzati nei nervi periferici.

Di casi di paralisi di Landry da intossicazione batterica uno dei più persuasivi a me sembra quello di Pitres et Vailard <sup>6</sup>. In esso la paralisi chiudeva l'evoluzione di una tifoide, e le alterazioni erano diffuse ai nervi periferici ed avevano esclusivamente caratteri degenerativi. I centri nervosi colla tecnica d'allora parvero integri. Orbene in quel caso il veleno tifico poteva bene avere spinto così oltre la sua azione da aver trasformato (ve n'erano del resto gli stadi) l'ordinaria nevrite periassile, che egli per mia esperienza nella malattia umana produce tanto di frequente, in una nevrite parenchimale.

Un altro caso da infezione tossica pare a me egualmente quello di Leyden <sup>22</sup> da influenza, nel quale, oltre all'iperemia, i fatti constatati erano solamente degenerativi.

E non vi saranno forme di Landry, da altre intossicazioni, che non siano batteriche, ad es. da autointossicazioni, intossicazioni professionali o da cattive abitudini, intossicazioni criminose? A me sembra che a quest'ora col nostro materiale nessuno lo possa nè negare nè affermare in modo assoluto. Devo però osservare, che la malattia di Landry è una forma acuta, tumultuosa,



gravissima in breve tempo fino alla morte e colle intossicazioni nominate, salvo che per le criminose, mi pare difficile che si possa produrre.

Io riferisco due casi, di cui il primo da ascriversi alle forme direttamente parassitarie e il secondo alle forme tossiche con tutta probabilità da infezione.

Lino Bernaz., 37 anni, contadino, di Salsomaggiore. Il padre vivente è sano. La madre, malata di pellagra, si annegò a 50 anni.

Il paziente a 25 anni ebbe una pleuro-polmonite destra con decorso e risoluzione regolare.

Nella primavera ultima scorsa gli si manifestò per la prima volta eritema pellagroso al dorso delle mani, non forte, di cui conserva tuttora i segni. Del resto nessun' altra manifestazione della pellagra. Non è bevitore. Non ebbe mai sifilide.

Ai 21 giugno 1894, senza causa nota e mentre pel resto si sentiva benissimo, incominciò ad avvertire formicolio alle tre prime dita della mano destra e poco più tardi anche alle due ultime e quasi tosto, con ordine eguale, alle dita della mano sinistra. Nei di seguenti il formicolio dalle dita si estese in su fino all' avambraccio, dove si arrestò.

Addi 26 giugno si aggiunse un senso di molestia, una dolentezza mal definita alla colonna cervicale. Quasi contemporaneamente la deglutizione divenne difficile, senza dolori od alterazioni obiettive alle fauci.

Al 29 giugno avvertì per la prima volta un senso di debolezza alle braccia e dovette sospendere il lavoro, che aveva sempre continuato fino allora. Al 20 giugno il senso di debolezza si estese alle gambe, e l'infermo fu costretto a letto. Nei di seguenti la debolezza crebbe con sufficiente rapidità, mantenendo da principio la prevalenza alle braccia, più tardi invece divenendo più forte alle gambe.

Intanto il disturbo di deglutizione aumentava e a causa sua al 30 giugno compariva la tosse, che nei giorni successivi diveniva man mano più fastidiosa per paralisi dei muscoli espiratori.

Al 2 luglio la voce diveniva fioca e compariva anche un primo accesso di vomito, che poi si ripeteva 2-3 volte nei di successivi. Nello stesso tempo i muscoli della faccia, soprattutto delle labbra, si indebolivano al punto da impedire all'infermo di soffiare, e subito dopo si indebolivano anche i muscoli masticatori.

Tutti i fenomeni paralitici, a detta del paziente, avevano mantenuto una sensibile prevalenza dal lato destro.

Mai dolori agli arti, nè alle articolazioni. Mai disturbi nella minzione, nè decubiti. Non vertigini, nè diplopia. Invece stipsi, non però molto ostinata e negli ultimi due giorni di permanenza a casa lieve senso di doglia alle tempie. Mai febbre, nè brividi.

Colla tosse era comparso un po' di escreato, che col crescere della difficoltà dell' espettorazione diveniva più copioso e tendeva a mutarsi in purulento.

Entrava all' Ospedale di Parma addì 4 luglio ed io lo visitavo per la prima volta al 6 e lo osservavo poi fino alla morte col permesso cortesemente accordatomi dal Primario Dott. Bizzoni.

Esame obbiettivo. — Individuo alto, robusto, ben nutrito. Psiche normale; mi fa egli stesso e bene la storia della sua malattia. Tiene un decubito singolare: abbandonato completamente sul fianco destro, sta colla testa più bassa del resto del corpo e ciò per rendersi un po' agevole la espettorazione; giacchè ha tosse insistente, sorda, faticosa, e se ha la testa rialzata non riesce che con estrema difficoltà a portar l' escreato alla bocca, e anche allora non ha la forza nelle labbra per cacciarlo fuori.

Il viso acceso; le labbra cianotiche, soprattutto sotto i colpi di tosse; la pelle sudante in modo profuso. Al dorso delle mani chiazze lucide limitate pel pregresso eritema pellagroso. Del resto non eruzioni cutanee, non edemi, non dolorabilità nè tumefazioni alle articolazioni, non decubiti.

Temp. ascellare 37,3. Polso 92.

Il cranio, un po' oblungo, non è dolente nè alla palpazione, nè alla percussione.

Labbra alquanto cadenti, soprattutto l' inferiore; e in grado lieve ma sensibile, più a destra. Nessuna contrazione fibrillare. Mandibola pure quasi abbandonata; vien sollevata e spostata lateralmente con pochissima forza. Non può fare le rughe sulla fronte, nè corrugare le sopracciglia, nè scostar le labbra a mostrare i denti, nè avvicinarle a soffiare. Riesce a chiudere l' occhio sinistro; invece tiene socchiuse di due millimetri le palpebre destre.

Assente il riflesso congiuntivale, come pure, sempre alla faccia, i riflessi cutanei e periostei. La sensibilità tattile e dolorifica è normale; solo esiste lieve doloribilità premendo sui masseteri, come pure sui fori d' uscita del V° paio.

Pupille un po' strette, eguali, mobili alla luce e all' accomodazione. Movimenti oculari normali. Facendo guardare l' infermo all' esterno vi è un grado sensibile di nistagmo orizzontale ad escursioni sufficientemente estese.

La lingua si muove come nel sano, senza contrazioni fibrillari; è pulita e pallida.

Ugola e velopendolo immobili. Se vuol deglutire un liquido è colto da un accesso di soffocazione con deglutizioni spasmodiche. Riflesso faringeo abolito. Del resto mucosa delle fauci pallida, tonsille normali.

La voce è fiochissima e la pronuncia oscura, malfatta.

Movimenti di flessione del collo in avanti e dai lati assai deboli; invece forti notevolmente quelli di estensione dorsale. I muscoli del tronco tanto indeboliti, che l' infermo non riesce in alcun modo a sostenersi.

La colonna vertebrale è senza deviazioni, mobile come di norma nei movimenti passivi, non dolente nè alla pressione, nè in moto, nè spontaneamente.

Gli arti superiori ed inferiori hanno colorito, nutrizione, temperatura normale. Nè contratture, nè contrazioni fibrillari. Non atrofie, solo le masse muscolari un po' floscie. Nessun punto doloroso alla pressione nè sui nervi, nè sui muscoli. La sensibilità tattile e dolorifica è normale.

Degli arti superiori l' infermo si vale ancora solo del braccio sinistro. Da questo lato i movimenti della mano molto deboli, quelli dell' avambraccio meglio conservati e più conservati ancora quelli del braccio e della spalla, tanto, che riesce a sollevare il braccio fin sopra la testa. A destra la distribuzione è eguale, ma la paresi è notevolmente più forte.

Regolari i riflessi del flessore lungo del pollice, degli estensori delle dita, i periostei dell' avambraccio, invece sensibilmente indeboliti quelli del bicipite e del tricipite.

Agli arti inferiori la paralisi è quasi completa dalle dita alle radici dell' arto. Solamente spiega ancora una piccola forza nel tentativo di estensione della gamba sulla coscia. Persistono regolari i riflessi del tendine d' Achille, il rotuleo, quello del bicipite, i periostei, il cremasterico, l' addominale.

Dell' esame delle cavità solamente noto alla base del torace destro e un po' meno in tutto l' ambito destro numerosi rantoli mucosi, sparsi. Essi esistono anche a sinistra, ma qui vi è in più una sensibile ipofonesi al di sotto dell' angolo della scapola, con moderato aumento di resistenza e respiro soffiante.

Lo sputo in quantità discreta, fluido, purulento; non contiene nessuna cellula polmonare, sono invece copiosissimi globuli purulenti.

Urine acide D. 1030. Albumina gr. 1  $\frac{0}{100}$ ; non pigmenti biliari, nè glucosio. Rari cilindri ialini; parecchi epitelii renali anche a gruppetti, numero discreto di globuli rossi, pochi leucociti.

7 luglio. - Sembra che vi sia un lievissimo miglioramento nella paralisi delle gambe. Per l' impedita deglutizione si ricorre ai clisteri nutritivi. Temp. 36.8 (ore 6); 37 (ore 12); 38.6 (ore 16).

8 luglio. - Il miglioramento delle gambe si accentua soprattutto a sinistra, mentre i riflessi profondi diventano più deboli, il rotuleo in modo speciale. Si indeboliscono pure i riflessi profondi agli arti superiori. Clisteri nutritivi. Temp. 36.8 (ore 6); 38.5 (ore 12); 39 (ore 16).

9 luglio. - Voce più forte e anche la deglutizione meno difficile. Invece si accentua la paralisi del facciale sinistro (metà superiore) dove è comparso lagofthalmo di 2 mm. Ora riesce a piegare quasi completamente la gamba sinistra e parzialmente anche la destra. Abolito il riflesso del tendine d' Achille e quasi abolito il rotuleo. Temp. 38.5 (ore 6); 38.5 (ore 12); 38.4 (ore 16).

*10 luglio.* - Fenomeni nervosi stazionari. Temp. 38 (o. 6); 38.5 (o. 16).

*11 luglio.* - Completa la paralisi del facciale sinistro con lagofalmo di 4 mill. Labbra immobili. Completa la paralisi dei masticatori. Deglutizione in posizione eretta poco disturbata; il riflesso faringeo ricomparso. Arti stazionari.

Colla corrente faradica sui rami del facciale sinistro e sui suoi muscoli nessuna contrazione. Pel facciale destro e muscoli relativi solo una contrazione appena visibile sull'orbicolare delle palpebre. Sempre colla corrente faradica sui nervi e sui muscoli degli arti superiori e inferiori le contrazioni sono regolari. Temp. 39 (ore 6).

In questi giorni erano venuti mano mano aggravandosi i fatti del petto; la cianosi era progressivamente cresciuta, e lo sputo aveva assunto l'aspetto e l'odore ripugnante di un liquido in decomposizione. Nelle urine l'albumine era aumentato oltre il grammo per  $\frac{0}{100}$ , e nel deposito si erano fatti numerosi i cilindri ialini e gli epiteli renali degenerati, e non erano rari i leucociti.

Pel resto del sistema nervoso mai nulla. Psiche sempre normale. Agli occhi solo il nistagmo immutato e costante. Mai doloribilità spontanea o alla pressione lungo la colonna vertebrale; mai contratture. Sensibilità sempre normale senza dolori o punti dolorosi sui nervi e sui muscoli. Nè disturbi della minzione, nè decubiti.

*12 luglio.* - Morte alle ore 8.

Il caso ora esposto appartiene clinicamente, come si vede, alla forma discendente della paralisi di Landry al modo della malattia, che condusse a morte Cuvier, come fu esposto da Pellegrino Levi <sup>37</sup>, e come il caso di Piccinino <sup>18</sup>. La paralisi iniziò dalla faringe e scese agli arti superiori, quindi agli inferiori. Ormai però di comune accordo anche queste forme sono comprese nelle paralisi di Landry. Nel caso mio è da notarsi che la morte avvenne per le lesioni polmonari, mentre le paralisi miglioravano.

Necropsia (22 ore dopo morte). Nei quadranti inferiori dell'addome macchie livide abbastanza estese da putrefazione.

Teca cranica moderatamente congesta nella diploe. Dura madre sensibilmente tosa e un po' congesta. Nei seni della dura alcuni coaguli fibrino-cruerosi. Il liquido cefalo-rachidiano è in quantità normale ed è limpido. La pia e l'aracnoide non sono opacate; invece la pia è notevolmente congesta in modo diffuso, uniforme. La sostanza encefalica (cervello e cervelletto) è pure congesta; non presenta però emorragie puntiformi, nè segni speciali di alterazioni diffuse e limitate.

Il bulbo ed il ponte congesti. Nel bulbo da un lato, vicino alla sostanza gelatinosa di Rolando, vi è un gruppo di vasellini dilatati.

I nervi cranici nel loro tratto intradurale non paiono alterati.

Colonna vertebrale normale. Dura madre spinale non alterata. Pia moderatamente congesta in modo diffuso, è trasparente e ad occhio nudo non presenta alterazioni apprezzabili. Midollo spinale sensibilmente congesto, non offre emorragie, nè aree alterate: consistenza normale. Le radici spinali sono moderatamente congeste, ma fuori di lì non parrebbero alterate.

Gli sciatici sensibilmente congesti. Tutti gli altri nervi periferici compresi i cranici (7.°, 10.°, 12.°) non presentano alterazioni macroscopiche va utabili.

Muscoli tutti di volume, colorito, consistenza regolari.

Mucosa delle fauci normale. Mucosa della laringe, trachea e grossi bronchi specialmente verso sinistra spalmata da muco pus in via di decomposizione.

Sul polmone sinistro pleura viscerale torbida, opacata. Nel lobo inferiore e in gran parte del superiore attorno ai bronchi medi e piccoli aree circolari fra il biancastro e il livido di manifesta gangrena. Il parenchima circostante fra l'epatizzato e l'edematoso. È la gangrena peribronchiale *ab ingestis* dei paralitici.

Polmone destro congesto ed edematoso con centri di epatizzazione incipiente.

Cuore in diastole, un po' sfiancato. Miocardio ed endocardio normali. Aorta normale.

Stomaco normale. Intestino tenue qua e là congesto; crasso normale.

Milza di aspetto e forma regolare. Fegato moderatamente congesto.

Reni sensibilmente più grossi e fortissimamente congesti in totalità senza differenze fra le sostanze la corticale e midollare.

Ricerche batteriologiche. Per mezzi di coltura adoperai liquido d'idrocele coagulato unito ad agar, agar solo con glicerina o con glucosio, gelatina pure sola o con glicerina o con glucosio; brodo di carne peptonato solo o con glicerina, agar e fucus sensibilmente acidi.

Innesti in superficie ed in profondità sempre in contatto dell'aria.

Come animali d'inoculazione adoperai solamente dei conigli del peso fra 1400-1600 gr.

Culture ed inoculazioni eseguii colle più rigorose cautele antisettiche.

In vita (9 luglio). Ricerche dal sangue. Taglio con lancetta il polpastrello del mignolo a) preparati per distensione sui vetrini; b) innesti in cinque colture.

Nessun microrganismo nè nei primi, nè nelle seconde.

Due ore dopo morte (12 luglio). Del sangue della vena omerale sinistra aperta mediante taglio ampio a) colture; b) inoculazione

di circa 2 cm. di sangue della vena stessa nel peritoneo ad ognuno di due conigli.

Dal nervo mediano sinistro *a*) colture, *b*) inoculazione di un tratto di nervo lungo 3 cm. mediante laparotomia nel peritoneo di un coniglio.

Dal muscolo bicipite, sempre del braccio sinistro. *a*) Colture; *b*) inoculazioni di circa 3 cm. di muscolo nel peritoneo di un coniglio.

Le colture furono negative. Dei conigli tre non mostrarono di risentire dell' inoculazione; il quarto, quello inoculato col muscolo venne a morire dopo poche ore per causa operativa (ernia strozzata).

Alla necropsopia (22 ore dopo morte). Pel sistema nervoso preparai colture *a*) dal cervello (9 colture) sostanza bianca e sostanza grigia; *b*) dal bulbo (5 colture) specialmente dal punto che pareva alterato; *c*) dal midollo spinale (11 colture) ad altezze differenti, sostanza bianca e sostanza grigia; *d*) dal nervo facciale sinistro (tre colture); *e*) dallo sciatico sinistro (quattro).

Le colture del sistema nervoso centrale, specialmente del cervello, le eseguii con grossi pezzetti di sostanza, valendomi per distaccarli di un ago robusto.

In secondo luogo allestii dei preparati per distensione sui vetrini dalla sostanza del cervello o del midollo nei punti, che poteva dubitarsi fossero non normali, ma specialmente dal bulbo nel sito alterato, che indicai.

In terzo luogo inoculai tre conigli: *a*) al primo iniettai nel peritoneo 1 cm. di liquido cefalo-rachidiano; *b*) al secondo mediante laparotomia innestai nel peritoneo 4 cm. di sostanza encefalica; *c*) al terzo ancora dopo laparotomia innestai nel peritoneo un tratto di midollo lungo 2 cm.

Allestii ancora colture e preparati per distensione sui vetrini dal sangue delle cavità del cuore e dalla milza.

Per completare la ricerca dei microrganismi nei tessuti, indurii in alcool assoluto dei frammenti di cervello, bulbo, midollo spinale ad altezze differenti, del nervo facciale sinistro e dello sciatico sinistro e li tagliai al microtomo dopo semplice fissazione sul legno colla miscela di gelatina e glicerina. Per colorazioni usai nei preparati per distensione le soluzioni alcoliche-acquose dei colori d' anilina, la fucsina fenica e il bleu di Loëffler e di Khürre, nei tagli dei tessuti il metodo Weigert per la fibrina, il bleu di Loëffler e la fucsina fenica diluita.

I risultati furono i seguenti:

Delle colture del sistema nervoso centrale su 24 ne rimasero sterili 20 e le altre quattro presentavano microrganismi accidentali. Il risultato fu eguale per le colture delle altre parti.

Dei conigli inoculati i due del cervello e del midollo spinale non mostrarono alcuna manifestazione speciale. Quello inoculato col liquido cefalo-rachidiano morì dopo sei giorni con una peritonite suppurativa. I

preparati del pus mostravano dei micrococchi a diplo, capsulati, mescolati ad un grosso bacillo, che ritenni putrefattivo. Nelle colture dell'essudato non si sviluppò che quest'ultimo, che io trascurai.

Anche la ricerca dei microrganismi nei tessuti nel suo complesso a rigore fu negativa. Parlando delle alterazioni del sistema nervoso centrale dirò come esistessero dei centri di infiltrazione parvicellulare nel bulbo e nel midollo superiore e come vi fosse un' infiltrazione diffusa della pia. Orbene la ricerca pei microrganismi in codesti punti fu fatta colla massima diligenza, ma rimase negativa. Solamente in due preparati vidi sulla pia madre alcune coppie di diplococchi, ma assai scarsi, e per questo e pel sito superficiale ove li rinvenni non posso escludere, che non fossero accidentali.

Quindi da tutto il complesso i risultati batteriologici devonsi ritenere negativi.

**Alterazioni istologiche.** Midollo, bulbo e ponte: Del midollo ne conservai sei segmenti nell'alcool assoluto e il rimanente nel liquido di Müller. Quattro segmenti li sottoposi alla reazione di Marchi. Tagli trasversi orizzontali a dieci altezze differenti, tagli longitudinali a quattro. Di un segmento del midollo dorsale eseguii una serie completa di tagli longitudinali dalla superficie ventrale alla dorsale.

Del bulbo ne conservai due segmenti in alcool assoluto e del ponte pure nell'alcool un segmento nell'estremo inferiore. Tutto il resto dell'uno e dell'altro indurii in Müller e tagliai in serie.

La descrizione che segue la desumo principalmente: a) dai preparati col metodo Marchi; b) da quelli col metil-bleu o colla tionina per i corpi di Nissl; c) da quelli coi colori nucleari. Usai anche altri metodi fra cui largamente il metodo Weigert-Pal.

Le alterazioni erano di due ordini, l'uno sotto forma di infiltrazione parvicellulare della pia e radici e del midollo e del bulbo, l'altro di alterazioni degenerative a carico degli elementi nervosi. Tutte due nel loro assieme costituivano una meningo-mielo-bulbite in parte diffusa, in parte a centri circoscritti.

La pia madre (*Fig. I. Tav. IX*) già a livello del midollo lombare, ma specialmente attorno al midollo dorsale presentava un' infiltrazione parvicellulare non molto fitta, nè continua, ma notevole, quantunque lontana assai per grado da quella delle ordinarie meningiti tubercolari e suppurative. La tenuità del grado, spiega perchè non fosse visibile all'esame macroscopico. Essa era distribuita senza regola, a strie e a piccoli cumuli, circondava e compenetrava senz'ordine le radici spinali ed era d'ordinario più fitta ed abbondante sui lati dei vasi sanguigni. Attorno a questi, anzi, là dove penetravano nella sostanza nervosa, non di rado si affondava anch'essa alquanto, sempre però diminuendo e scomparendo con rapidità.

A livello del midollo cervicale, l'infiltrazione della pia si attenuava sensibilmente e si attenuava ancora più salendo attorno al bulbo. Manteneva però sempre i rapporti che ho indicato sopra colle radici, coi vasi e colla sostanza nervosa. Vedremo fra breve come soprattutto al bulbo esistessero profondamente dei fatti di infiltrazione parvicellulare più gravi, che altrove.

L'infiltrazione era formata quasi esclusivamente da linfociti mononucleati, col nucleo grosso, rotondo, serrato e molto colorito e con scarso protoplasma. Le cellule con protoplasma abbondante e nucleo non rotondo e con rete cromatica rada erano scarse. Mancavano quasi completamente i leucociti polinucleati che dovevano quindi essere già scomparsi. Rarissime le cellule granulose (*Mastzellen*). Le cellule fisse della pia non erano molto alterate. Solamente qua e là, dove l'infiltrazione era più fitta, alcune di esse, specialmente le cellule endoteliali, avevano il nucleo manifestamente rigonfiato e il corpo cellulare si era reso visibile, tumido, granuloso. Colla tionina poi qua e là a tratti nella struttura della pia si vedevano alcuni globuli rossi infiltrati, spesso rigonfi e colla emoglobina raccolta a sferule. Erano rari i fasci connettivali in via manifesta di degenerazione ialina. In nessun punto tracce anche minime di fibrina.

I vasi sanguigni della pia e radici, tanto vene, che arterie, erano ripieni in grado notevole di sangue. Alcune vene erano chiuse parzialmente da un trombo recente o parietale o distaccato formato di fibrina. Nessuna trombosi ialina nè nella pia nè altrove sui centri nervosi, come vide Klebs<sup>11</sup> nel suo caso di paralisi di Landry.

Venendo ora al midollo, ecco quanto ho trovato.

Midollo lombare: Sangue appena nelle vene; nessuna emorragia. Col metodo Marchi nei cordoni posteriori alcuni gruppetti di fibre degenerate, addossate alla zona marginale interna di Lissauer, altre fibre analoghe isolate, disseminate nella parte media e anteriore della zona marginale di Flechsigs e alcuni gruppetti anche lungo il solco longitudinale posteriore. Queste fibre dovevano derivare dalle radici posteriori nelle quali appunto si vedevano alcuni fascetti degenerati e dovevano appartenere alle fibre corte o medie di Singer e Münzer e non alle fibre lunghe, perchè non vi era alcuna traccia di loro nel fascio di Goll nel midollo cervicale.

Sempre col metodo Marchi nei cordoni antero-laterali vi erano alcune fibre degenerate isolate, più numerose nella listerella sottopiale dei cordoni anteriori.

Nei cordoni antero-laterali si vedevano alcuni cilindrassi più o meno rigonfiati, in degenerazione varicosa. Erano rari specialmente quelli assai voluminosi e nel complesso prevalevano sotto la pia.



Le cellule nervose per massima parte erano normali. Delle altre, alcune (metodo Marchi) avevano il protoplasma, anche nei prolungamenti, seminato di granulazioni adipose. Le rimanenti, assai rare, presentavano una cromatolisi quasi totale dei corpi di Nissl, protoplasma rigonfio d' aspetto vitreo e spostamento periferico del nucleo. Di questa alterazione delle cellule e della tumefazione dei cilindrassi dirò in dettaglio più sotto.

Midollo dorsale: Anche in esso solamente replezione delle vene e nessuna emorragia. Malgrado la notevole infiltrazione parvicellulare della pia, nella sostanza nervosa non si trovavano centri parvicellulari. Solamente i vasi, che dalla pia si affondavano nel midollo erano qua e là accompagnati, e per breve tratto, da infiltrazione leucocitaria.

Col metodo Marchi (a due altezze differenti, media e superiore) nei cordoni posteriori (*Tav. IX. Fig. IV. A.*) vi era una striscia seminata di numerose fibre degenerate, corrispondente alla zona marginale di Flechsig, e alla parte esterna dei fasci cuneati. Detta striscia era alquanto più larga e più alterata da un lato. Il fascio di Goll era quasi del tutto normale. Nei cordoni antero-laterali vi era un numero discreto di fibre degenerate, non a gruppi, ma disseminate, di regola più numerose nei tratti spettanti ai fasci piramidali crociati (*Tav. IX. Fig. IV. B.*) ed alla listorella più superficiale dei cordoni anteriori.

Nel midollo dorsale erano numerosi i cilindrassi in rigonfiamento varicoso. È questa un' alterazione trovata di frequente nella paralisi di Landry. Ne è fatto parola nei casi di Velden<sup>8</sup>, di Schulz e Schultze<sup>21</sup>, di Hoffmann<sup>20</sup>, di Leyden<sup>22</sup>, e nella descrizione complessiva, che dà dei suoi casi il Krewer<sup>23</sup>. Leyden anzi mette questo fatto in una luce speciale, quasi a dar ad esso una particolare importanza. È però un' alterazione assai frequente anche in altre malattie e per la mia esperienza devo crederla l'alterazione più frequente dei cilindrassi. Nel sistema centrale si trova sui confini dei rammollimenti ischemici, degli ascessi, nelle meningiti acute in prossimità delle membrane infiammate, si è pure trovata nelle mieliti tossiche sperimentali da streptococchi e da stafilococchi (Wival e Bezançon<sup>22</sup>, Thoinot e Masselin<sup>23</sup>), che ho ricordato sopra; nei nervi periferici si osserva nella degenerazione Walleriana e nella nevrite parenchimale. Ha questo di significativo, che compare quando i cilindrassi cominciano ad alterarsi, è quindi un' alterazione iniziale. Se procede a scomparire, perchè passando dal più al meno per quella detta da Stroebe<sup>23</sup> degenerazione vacuolare, termina alla disgregazione ed alla distruzione dei cilindrassi. Può certamente guarire riconducendo il cilindrasse alla completa *restitutio ad integrum*; non pare invece molto probabile che possa restare stazionaria a lungo, almeno nella massima parte delle fibre. Per questo la di lei presenza in larghe proporzioni, o esclusiva o prevalente, deve indicare un processo recente,

anatomo-patologicamente iniziale. Sotto questo aspetto anch'io do ad essa importanza significativa nella paralisi di Landry.

Aggiungo una notizia tecnica. Nel midollo, per rilevare convenientemente questa alterazione, soprattutto nei gradi leggieri, è indispensabile di ricorrere ai tagli longitudinali. Nei tagli orizzontali può sfuggire, e di sicuro è affatto impossibile di formarsi da essi un concetto completo della forma dei rigonfiamenti.

Ecco come si presentava questa alterazione nel caso attuale. Noto, che il suo aspetto era eguale ovunque, mentre da un punto all'altro ne era diverso il grado. Io la descrivo ora nel midollo dorsale.

Osservando i tagli longitudinali si vedevano molti cilindrassi di tanto in tanto rigonfiarsi a forma di fuso o di sfera (come nella *Fig. VIII.*) assumendo ivi un diametro grosso due o tre volte il primitivo, poi ritornare al volume normale, per rigonfiarsi di bel nuovo più sotto, nello stesso modo. A livello dei rigonfiamenti la guaina midollare era proporzionalmente dilatata, era assottigliata, ma non dava la reazione di Marchi, e si coloriva col metodo Weigert-Pal. I rigonfiamenti di alcuni cilindrassi erano enormi, fin 6-7 e più volte il diametro normale ed allora quasi sempre avevano la superficie irta di creste ed erano scavati da grossi vacuoli (degenerazione vacuolare di Stroebe). Al disotto di questi rigonfiamenti colossali d'ordinario il cilindrasse non continuava più. Alcuni cilindrassi erano fortemente ingrossati in totalità nella loro lunghezza. I rigonfiamenti avevano di solito un aspetto omogeneo o finamente granuloso e si colorivano, soprattutto i più grossi, con minore intensità dei cilindrassi normali\*.

Quanto alla distribuzione, questi cilindrassi erano assai numerosi sotto la pia, specialmente a livello dei cordoni antero-laterali e un po' meno

\* Questi rigonfiamenti del cilindrasse furono dapprima ritenuti come una ipertrofia (Ranvier), ora però si considerano generalmente, come dovuti ad inibizione edematosa. Coll'ultima interpretazione, che è di sicuro la più accettabile, concorderebbe la minor colorabilità col carmino di tali rigonfiamenti, in confronto del resto del cilindrasse. A chiarire però la loro natura intima occorre uno studio sperimentale (il materiale umano si presterebbe male), che, per quanto ne so io, non è ancora stato fatto, ed un rinnovamento nella tecnica. Un punto da dilucidarsi sarebbe il perchè della forma dei rigonfiamenti a sfera e a fuso. Questa forma potrebbe far credere, che il cilindrasse nel dilatarsi avesse rotto in quel punto un apparecchio contentivo, che non dovrebbe essere dato dalla guaina periassile, perchè anch'essa si dilata, ma da qualche cosa d'altro, di cui le note strie di Frohmann potrebbero essere una manifestazione.

Ho accennato alla necessità di rinnovare la tecnica, perchè i metodi usati da me non mi diedero risultati concordi. Col cloruro di palladio e col carminio ammoniacale i rigonfiamenti sia nel midollo, che nei nervi sembrano dovuti ad una vera tumefazione del cilindrasse. Invece col cloruro di palladio e col rosso magenta - almeno nei nervi periferici, dove solamente applico tale metodo di colorazione - accanto a rigonfiamenti, che come quelli del carmino paiono vere tumefazioni del cilindrasse ve ne sono altri, i più grossi, che sembrano formati dall'interposizione di un liquido albuminoso fra la guaina periassile e il cilindrasse. Sarebbero pseudo rigonfiamenti, ed io ne ho riprodotto uno nella *Fig. VI. Tav. X. A.*

anche dei cordoni posteriori. Allontanandosi dalla pia di regola i rigonfiamenti dei cilindrassi divenivano molto scarsi, soprattutto nei cordoni posteriori. In questo stesso straterello sottopiale anche le cellule di nevroglia e le tramezze connettivali avevano assunto un aspetto vitreo, sbiadito, ed avevano una tendenza manifesta alla frammentazione: di più in qualche punto codesto straterello era in istato di evidente disgregazione. Manifestamente l'alterazione della sostanza nervosa era per la maggior parte secondaria a quella della pia.

Delle cellule nervose trattate col metodo Marchi alcune erano seminate di granulazioni di grasso. Colle colorazioni dei corpi di Nissl si trovava che in alcune cellule questi corpi erano alquanto frammentati e ciò sia nelle corna anteriori, sia nelle colonne vescicolari di Clarke. In altre cellule vi erano dei corpi di Nissl, più grossi manifestamente, e più tinti, frammisti ad altri più piccoli e sbiaditi. Riproducevano l'aspetto già osservato da Nissl nel tetano sperimentale, e confermato da Babes. Richiamo per confronto la *fig. 3* della *tav. II.* di Goldscheider e Flatau<sup>54</sup>. Nel caso mio però nè i nuclei, nè i nucleoli erano alterati.

In altre cellule le alterazioni erano ben più profonde (*Fig. III. Tav. IX.*). Nel loro corpo gli elementi cromofili erano scomparsi completamente e al più ne rimaneva qualche avanzo alla periferia della cellula e all'origine dei dendriti. Era manifesto, che la cromatolisi era mossa dal centro della cellula. Di più il protoplasma si era rigonfiato, aveva assunto un aspetto omogeneo, vitreo, e si tingeva sensibilmente e in modo diffuso colla tionina. Il nucleo poi si era spostato alla periferia, che bene spesso sollevava, era schiacciato a semiluna e a bastoncino, ma conservava pel resto la sua membrana e il suo aspetto. Noto in ultimo, che nel corpo di alcune di queste cellule vi erano uno o due vacuoli, grosso ognuno press' a poco come il nucleo della cellula. Vi erano, tanto nei tagli dei pezzi dall'alcool assoluto, come in quelli del liquido del Müller. Tali vacuoli colla tionina e coi colori nucleari sembravano vuoti, scoloriti del tutto, invece colla fucsina fenica mostravano di contenere una sostanza che restava tinta più intensamente del protoplasma cellulare\*. Non erano quindi artificiali almeno per spostamento accidentale del nucleo nelle manipolazioni, come si è creduto in altri casi.

Nelle corna anteriori  $\frac{1}{6}$  circa delle cellule nervose presentava le alterazioni ora indicate e nelle colonne di Clarke  $\frac{1}{6}$ . Aggiungo che cercai inutilmente gli stadi di passaggio dalle cellule normali a queste così alterate; in tutte quelle colpite le alterazioni sembravano allo stesso grado.

\* La colorazione si fa in questo modo: I tagli dall'alcool assoluto si passano per alcune ore in fucsina di Ziehl diluita 20 volte con acqua distillata. Poi si decolorano con alcool a 96°, arrestando la decolorazione con acido picrico, color paglia, quando la tinta del taglio tende al rosso pallido. Creosoto, xilolo, balsamo.

Il corpo cellulare restava appena roseo, mentre la sostanza contenuta nel vacuolo mostrava una tinta vivamente rossa.

Midollo cervicale: Le vene soltanto erano piene a metà di sangue. Non vi erano emorragie. Nei tagli molto numerosi da me osservati vidi tre centri parvicellulari situati nella sostanza bianca, di cui due piccoli e raggruppati attorno a vasi sanguigni, ed uno più grande e senza rapporti speciali con vasi. Erano distribuiti senza alcuna regola ed erano formati ancora da elementi mononucleati, come quelli dell' infiltrazione della pia.

Col metodo Marchi numerose fibre degenerate nei fasci cuneati nella loro parte posteriore e più interna. Esse dovevano quindi corrispondere almeno in buona parte alle fibre degenerate, a cui accennai parlando del midollo dorsale, le quali colla regola solita si erano spostate indietro ed indentro. Nei cordoni antero-laterali ancora alcune fibre degenerate, ma più scarse e disseminate, e si vedevano specialmente nei fasci piramidali crociati, piramidali diretti ed anche cerebellari diretti.

I cilindrassi in tumefazione varicosa erano sempre numerosi, ma lo sembravano meno che nel midollo dorsale, e costituivano ancora uno straterello continuo sotto la pia. I cilindrassi più voluminosi si trovavano nei fasci piramidali diretti e prevalevano da un lato.

Tra le cellule nervose delle corna anteriori continuavano le alterazioni che descrissi nel midollo dorsale, cogli stessi caratteri e nelle identiche proporzioni.

Bulbo e ponte: Nella parte inferiore del bulbo solamente le vene contenevano sangue. Invece nella parte superiore tutta la rete vasale era distesa; la congestione più evidente si osservava soprattutto a livello e nei dintorni dei nuclei dei nervi facciali. In vicinanza del pavimento del IV.° ventricolo vi erano alcune emorragie quasi sempre circoscritte alle guaine linfatiche perivasali, distribuite nel tessuto senza regola. Erano emorragie recenti coi globuli rossi ben conservati.

Nella parte inferiore del bulbo i vasi sanguigni presentavano una singolarità. Invece di vasi isolati non di rado si vedevano dei veri cespugli di vasellini, di 3-4 ognuno, tortuosi, serpentine, aggrovigliati.

Alterazioni importanti erano le seguenti: A livello della decussazione delle piramidi fra un lato e l'altro si vedevano 8-10 vasi di calibro medio o piccolo, più spesso vene, circondati quasi sempre parzialmente da infiltrazione parvicellulare non di rado assai fitta. L'infiltrazione di regola era circoscritta alle guaine linfatiche e solo poche volte invadeva con alcuni elementi il tessuto circostante. Questi vasi erano più numerosi verso la faccia dorsale del bulbo.

Salendo al di sopra della decussazione delle piramidi, prima di arrivare alle olive, i vasi cinti da infiltrazione si raggruppavano in due aree laterali quasi simmetriche, che comprendevano rispettivamente in parte il nucleo del cordone cuneato, ed in parte la sostanza gelatinosa. Dal lato sinistro (*Tav. IX. Fig. II.*), poi, l'infiltrazione aveva invaso il territorio compreso fra i vasi stessi, ora a forma diffusa, ora a piccoli centri.

Più in alto restavano ancora alcuni vasi cinti da infiltrazione, come pure qualche piccolo centro nei corpi restiformi. Di più, a sinistra, lungo e nello spessore della radice diretta dell' VIII° nervo cranico vi era pure infiltrazione linfatica in massima parte perivasale, nel resto diffusa. Al di sopra di questo punto i vasi circondati da infiltrazione erano rari ed isolati.

L' infiltrazione linfatica sia perivasale, che a centri, era sempre costituita da leucociti mononucleati.

Al bulbo e al ponte non applicai il metodo Marchi.

Lungo tutto il bulbo lo straterello di tessuto appena sottopiale, soprattutto a livello delle piramidi ed anche delle olive era in manifesto stato di disgregazione. Ivi i cilindrassi in buona parte erano andati sicuramente distrutti; i rimanenti dal più al meno tutti rigonfiati, spesso turtuosi, interrotti, anche avvoltoati su se stessi. Nel rimanente del bulbo vi erano pure dei cilindrassi in degenerazione varicosa, ma abbastanza rari e disseminati. Il maggiore numero ed i più voluminosi si osservavano nei corpi restiformi.

Per le cellule nervose le alterazioni erano eguali a quelle descritte nel midollo. Nel nucleo dell' ipoglosso, a livello della punta del *calamus scriptorius* vi erano da ogni lato e per ciascun taglio da 4-6 di quelle cellule con dissoluzione dei corpi di Nissl, ialinizzazione e rigonfiamento del corpo cellulare e spostamento periferico del nucleo. Nel nucleo posteriore del pneumogastrico ne esistevano ancora alcune, ma nel complesso abbastanza rare. Nel nucleo del facciale per ogni taglio e da ciascun lato ve n' erano da 5-6; di più tutte le cellule del facciale presentavano dilatato lo spazio linfatico, che le circonda. Nel nucleo del VI° tutte le cellule erano normali.

Le radici dei nervi nel loro tragitto intrabulbare non presentavano altra alterazione, che qualche cilindrase rigonfiato.

Sul cervelletto (tagli in due punti differenti) la pia presentava ancora attorno ad alcuni vasi un' infiltrazione parvicellulare, invece sul cervello (tagli in tre punti) era affatto normale. Nella sostanza nervosa tanto del cervello, che del cervelletto le vene e talora i capillari erano ripieni di sangue e non di rado nelle guaine linfatiche vi erano raccolti dei leucociti ora rari ed isolati, ora più copiosi e disposti in fila. Le cellule nervose anche colla tionina e le fibre nervose apparivano normali.

Radici spinali: In parte (dopo indurimento in Müller e metodo Marchi) le sottoposi alla dissociazione: colorazioni come pei nervi periferici. La maggior parte però le osservai nei tagli di lato alle sezioni del midollo. A tutte le altezze sia le radici anteriori, che le posteriori si presentavano avvolte e compenstrate da un' infiltrazione parvicellulare proporzionata a quella rispettiva della pia, e quindi scarsa e limitata nelle radici lombari, spiccata nelle dorsali, alquanto più notevole nelle cervicali.

Col metodo Marchi solamente nelle radici posteriori e superiori lombari e mai più altrove si vedevano da uno a due fascetti completamente degenerati.

Vi erano poi altre alterazioni delle fibre nervose.

Nelle regioni lombari tanto anteriori, che posteriori parecchie fibre nervose presentavano agli estremi dei segmenti un riassorbimento periassile della mielina. Alcune di queste poi (una su sei) aveva il cilindrasse munito di rigonfiamenti fusati o isolati o a monile, e qualcuna di esse aveva il cilindrasse interrotto allo strozzamento di Ranvier. Sono alterazioni di cui dirò più minutamente parlando dei nervi periferici.

Nelle regioni dorsali, senza differenze fra le anteriori e le posteriori le fibre con interruzioni del cilindrasse erano da una a due ogni fascetto; mentre erano alquanto più numerose quelle col cilindrasse in degenerazione varicosa.

Nelle radici cervicali i cilindrassi interrotti divenivano un po' più frequenti, come pure quelli coi rigonfiamenti fusati.

Nervi periferici: Li conservai in Müller. Dissociazione cogli aghi per tutti i nervi bulbari da me esaminati, per i collaterali degli alluci, i safeni interni, i nervi muscolari dei quadricipiti crurali, i collaterali dei pollici. Per gli altri inclusione in celloidina e per alcuni anche in paraffina. Nell' esame usai l'acido osmico, il carmino neutro, i colori nucleari ecc. ecc. I migliori risultati però li ottenni col cloruro di palladio e col rosso magenta. Di questo mio metodo ho già indicato i vari momenti nel mio lavoro sulle alterazioni del simpatico nella tifoide<sup>99</sup>. Ora però lo ristudiai di nuovo sotto vari aspetti e ne farò oggetto di una nota separata. Serve assai bene per rilevare le alterazioni del cilindrasse.

I guasti veramente gravi li trovai nei nervi bulbari. Le alterazioni però procedevano a fasi progressive, che io credo utile di riassumere, prima di dire della loro distribuzione.

Nel grado più leggero le fibre midollate presentavano un riassorbimento più o meno esteso della mielina negli estremi dei segmenti interanulari a ridosso dello strozzamento di Ranvier; come all' inizio della nevrite segmentaria periassile di Gombault. Là dove la mielina era scomparsa restava uno spazio chiaro limitato dalla guaina di Schwann, diviso in due parti dallo strozzamento di Ranvier, attraversato dal cilindrasse, che non era interrotto, ma quasi sempre alterato. Pel resto lo spazio chiaro era occupato al posto della mielina da una sostanza albuminosa difficile a colorirsi. Il cilindrasse in quel tragitto più spesso si assottigliava a fuso coll' accostarsi allo strozzamento, altre volte invece diveniva gonfio, varicoso, a struttura granulosa e non di rado spugnosa. Ivi poi si coloriva più prontamente, forse perchè era più accessibile, ma meno intensamente che nel resto del suo decorso. Sui lati di lui talvolta con evidenza si vedeva la guaina periassile. In parecchie di queste fibre il cilindrasse, anche là

dove era cinto ancora dalla mielina; offriva i rigonfiamenti a fuso o a sfera (*Tav. X., Fig. VI.*), più spesso a monile, di rado isolati. Fin qui però il cilindrasse non era interrotto.

In un grado più avanzato il cilindrasse mancava a livello dello strozzamento di Ranvier, e quasi sempre per tutto il tratto di riassorbimento della mielina (come nella *Tav. X., Fig. IX.*). In questo caso i suoi monconi terminavano assai spesso a bolla, a sfera irregolare, grossa così da occupare del tutto o quasi la larghezza della guaina di Schwann. Si sarebbe detto, che all'atto del rompersi la materia del cilindrasse si fosse ritirata su se stessa per tutto lo spazio privo di mielina, come fosse costituita da una sostanza ad un tempo semifluida ed elastica\*.

L'ultimo grado delle alterazioni (*Tav. X., Fig. VI. B. C.*), il più grave, riproduceva il noto aspetto della degenerazione walleriana, quale si osserva nel moncone periferico di un nervo dopo il taglio di parecchi giorni. La mielina si era segmentata in goccioline di dimensioni differenti, raccolte a prevalenza in gruppi. Di conserva il cilindrasse si era frammentato più o meno minutamente, ed i frammenti si trovavano al centro delle goccioline di mielina e non di rado ad un'esame non molto accurato potevano esser presi per nuclei, ciò che deve essere a taluni avvenuto in casi analoghi. Fra le goccioline di mielina si erano interposte delle granulazioni o anche delle piccole masse protoplasmatiche. Di più i nuclei della guaina di Schwann si erano spostati al centro della fibra, si erano rigonfiati e non di rado anche divisi, presentandosi in coppie invece di un solo. La moltiplicazione però non era andata al di là di questo punto, nello stesso tempo, che dentro la guaina di Schwann non erano penetrati nuclei di altra natura. Queste le alterazioni più gravi da me riscontrate.

Debbo aggiungere, che nei nervi periferici al di fuori dei fatti degenerativi delle fibre non trovai alterazioni di altra natura. L'epi, il peri e l'endonervio erano normali.

Ora dirò della distribuzione delle alterazioni.

Nervi cranici: — Facciale destro: Nel facciale superiore subito dopo il suo distacco dal tronco principale, la metà circa delle fibre era completamente degenerata, come nel grado più grave descritto. Le altre fibre presentavano tutte il riassorbimento della mielina a ridosso dello strozzamento di Ranvier, di più in parecchie il cilindrasse a codesto livello era interrotto.

\* Questo fatto verrebbe in appoggio all'opinione antica della semifluidità del cilindrasse (Boll, Schultze, Schiefferdecker e Leydig), rinverdità ancora di recente da Neumann (*Virchow's Archiv* Bd. 152 p. 241). Qui però, a produrre il rigonfiamento terminale, doveva intervenire anche un aumento patologico del materiale del cilindrasse, quello stesso aumento che anche lungo i cilindrassi non interrotti dava luogo alla degenerazione varicosa.

Nel facciale inferiore (*Tav. X. Fig. VI.*) almeno  $\frac{4}{5}$  delle fibre erano completamente degenerate, e le poche rimanenti presentavano il riassorbimento della mielina, e anch'esse l'interruzione del cilindrasse.

Facciale sinistro: Ne osservai il tronco entro l'acquedotto di Falloppio. Meno di  $\frac{1}{5}$  delle sue fibre era completamente degenerato. Le altre offrivano il solito riassorbimento della mielina e di frequente anche interruzione del cilindrasse.

Rifeci le ricerche sul nervo del quadrato del mento sinistro e vi rinvenni un numero di fibre completamente degenerate quasi doppio di quelle trovate nel tronco.

Ipoglosso destro: L'osservai nella regione sopraioidea. Le fibre completamente degenerate formavano  $\frac{1}{5}$  del numero totale. Tutte le altre presentavano i soliti riassorbimenti di mielina e parecchie anche l'interruzione del cilindrasse.

Ipoglosso sinistro: Nella regione sopraioidea. Le fibre degenerate profondamente erano  $\frac{1}{5}$  del numero totale. Le rimanenti offrivano i riassorbimenti mielinici, e alcune le interruzioni e la degenerazione varicosa del cilindrasse.

Trigemino destro: Rami sensitivi subito dopo l'uscita dal ganglio di Gasser. Nessuna fibra degenerata completamente. I riassorbimenti periassili della mielina non costanti, nè molto estesi. Nessuna interruzione dei cilindrassi, ed i rigonfiamenti erano piccoli e rari.

Pneumogastrici destro e sinistro al collo: Nè nell'uno, nè nell'altro nessuna fibra a mielina degenerata completamente. Invece frequenti ed abbastanza estesi i riassorbimenti della mielina ed in numero discreto, soprattutto nello pneumogastrico destro, anche interruzioni lunghe dei cilindrassi e rigonfiamenti fusati. Non ho potuto riconoscere alcuna alterazione nelle fibre amieliniche.

Dei nervi cranici ho esaminato solamente i nominati.

Nervi degli arti superiori: Nei collaterali dei pollici, i soli osservati per dissociazione, non trovai nessuna fibra completamente degenerata. Invece in quasi tutte le fibre v'era il solito riassorbimento periassile della mielina, ma però senza interruzioni del cilindrasse.

Il mediano, il radiale, l'ulnare di destra, l'ulnare e il radiale di sinistra, tutti al terzo inferiore dell'avambraccio, tagliati dopo inclusione, sembravano affatto normali. I riassorbimenti di mielina però per la tecnica usata non erano rilevabili.

Nervi degli arti inferiori: Nei collaterali degli alluci (diss.) vi erano solamente i riassorbimenti della mielina, quasi costanti, ma limitati. Nient'altro.

Nei safeni interni (diss.), oltre ai riassorbimenti della mielina, si vedevano delle piccole tumefazioni varicose dei cilindrassi. Nessuno però era interrotto.



In un ramo nervoso del muscolo quadricipite destro (diss.) oltre a più frequenti riassorbimenti della mielina e varicosità del cilindrase, in qualche rara fibra vi erano pure le interruzioni del cilindrase.

In un ramo analogo del quadricipite sinistro (diss.) le alterazioni erano almeno di  $\frac{1}{4}$  più gravi, che non a destra. Le alterazioni dei cilindrassi non erano rare ed erano estese. In conclusione i nervi degli arti in contrasto ai nervi bulbari erano o normali, o pochissimo alterati.

Muscoli e fascetti nervosi intramuscolari: Indurimento completo in Müller, paraffina, tagli longitudinali e trasversi, doppie colorazioni.

Per i fascetti nervosi intramuscolari mi resero buoni servigi la tionina fenica ed anche il rosso magenta.

Alla faccia osservai il sovraorbitale e l' orbicolare delle palpebre del lato destro, il buccinatore sinistro e l' orbicolare delle labbra.

Pei fascetti nervosi intramuscolari i risultati concordavano complessivamente con quelli ottenuti nell'esame dei tronchi nervosi. Nel muscolo sovraorbitale destra circa  $\frac{3}{4}$  del numero totale delle fibre nervose erano completamente degenerate al grado delle più alterate dei tronchi nervosi. Nel muscolo buccinatore sinistro e nell' orbicolare della bocca all' incirca la metà delle fibre nervose dei fascetti nervosi intramuscolari era completamente degenerata.

Al contrario le alterazioni dei muscoli erano di pochissimo conto. La maggior parte delle fibre muscolari erano normali. Le rimanenti apparivano alquanto torbide e polverose per incipiente degenerazione albuminosa e fra esse alcune presentavano delle punteggiature chiare, probabilmente lasciate da granulazioni adipose portate via dai reagenti. I nuclei del sarcolemma, il perimio, i vasi, erano normali.

Agli arti superiori osservai da ambedue i lati i muscoli della regione tenar, faccia anteriore dell' avambraccio, bicipite.

Agli arti inferiori nei due lati i muscoli della pianta e i gastrocnemi, di più il quadricipite sinistro.

I fascetti nervosi intramuscolari erano normali. Le alterazioni dei muscoli erano lievissime e identiche per grado e natura a quelle dei muscoli della faccia.

Degli altri organi al microscopio osservai solamente il polmone sinistro, a livello dei centri di gangrena. Trovai in essi, attorno ai bronchi, piccoli ripieni di sostanza granulosa e elementi disfatti, e attorno ai vasi che li accompagnano vi era un alone più o meno esteso ed intero di tessuto necrosato, cinto alla sua volta da un altro alone di alveoli ripieni fittamente di leucociti e di epitelii distaccati e rigonfi impigliati in un reticolo fibrinoso. Non vi era infiltrazione emorragica di nessun grado. Si trattava quindi di una vera gangrena peribronchiale senza turbe di circolo.

Riassumo nelle linee generali le alterazioni riscontrate in questo caso. Qui fondamentalmente si trattava di una leptomeningite bulbo-spinale acuta accompagnata da infiltrazione parvicellulare perivasale, o anche a centri disseminati nel bulbo e nel midollo cervicale. Oltre a questo vi erano fatti degenerativi delle cellule e delle fibre nervose ancora del midollo e del bulbo, degenerazione dei nervi bulbari, che ordinariamente verrebbe designata col nome di nevrite parenchimale. Le alterazioni dei nervi degli arti per la loro tenuità non meritano una speciale considerazione.

Di queste alterazioni, non è certamente il caso di discutere, le primitive e fondamentali furono di sicuro la leptomeningite e l'infiltrazione linfoidea bulbo-midollare. Delle rimanenti alcune erano fuor di dubbio secondarie alle ora nominate, le altre lo potevano essere. Erano certamente secondarie le degenerazioni delle radici spinali, la degenerazione dello straterello bianco sottopiale nel midollo e nel bulbo. Potevano essere secondarie, in base alle leggi anatomo-patologiche del neurone, le alterazioni delle cellule nervose e la degenerazione dei nervi bulbari.

Le alterazioni delle cellule nervose delle corna anteriori, colonne di Clarke e nuclei motori bulbo-protuberanziali, avevano tutte le apparenze delle alterazioni che si svolgono, allorchè si recide il loro cilindrasse, nelle cellule cromatosome durante il primo periodo dalla recisione (fase di reazione). Anche là come quì era avvenuta la cromatolisi centrifuga dei corpi di Nissl, la tumefazione del corpo cellulare, il diradamento dei prolungamenti, lo spostamento periferico del nucleo. Ricordo sull'argomento le ricerche sperimentali di Nissl, Lugaro, Marinesco <sup>36</sup>, van Gehuchten <sup>40</sup> e le osservazioni sull'uomo di Flatau, Sano. Per procurarmi però un confronto diretto e delle conoscenze personali ricorsi a delle esperienze.

Recisi lo sciatico a nove cavie e le uccisi a 24 ore, 2-3-4-5-6-7-9-12 giorni dal taglio e dopo le opportune manipolazioni ne osservai il rigonfiamento lombare, colorendolo colla tionina. Trovai le alterazioni ora indicate in un gruppo di cellule, di regola mal circoscritto, situato nella parte dorsale esterna del corno anteriore. Non le descriverò, perchè oramai sarebbe opera superflua, dirò solo che, da qualunque punto si voglia iniziata la cromatolisi

dei corpi tigroidi essa già a 48 ore dal taglio dello sciatico, cingeva e prevaleva attorno al nucleo, e che, in seguito, appunto di là si allargava alla periferia. Per lo scopo mio mi limiterò a dire, che dal 6° giorno dalla recisione dello sciatico al 12° l'aspetto di quelle cellule nervose (salvo un più frequente schiacciamento del nucleo nel caso umano) era affatto identico a quello delle cellule alterate da me descritte nell'uomo. Ne concludo di necessità, che le principali alterazioni delle cellule nervose riscontrate nel caso mio dovevano dipendere da interruzione del loro cilindrasse, interruzioni, che ben esistevano nelle radici spinali e nello straterello sottopiale e che, come già indicai, dovevano essere prodotte dall'azione della lepto-mielo-bulbite.

Di maggiore importanza pel relativo significato patologico era l'alterazione dei nervi bulbari. Era essa una semplice degenerazione walleriana secondaria alla meningo-mielo-bulbite od era una nevrite parenchimale? Non è facile dare una risposta decisiva ed è anche difficile esser brevi e chiari. D'altro lato il quesito ha un'importanza fondamentale non solo pel caso attuale, ma anche pei casi consimili. È per questo, che nel rispondere vorrei fondarmi su fatti anatomici e non su criteri clinici, i quali sono sempre mal fidi e che qui poi mancavano.

Si sa in modo quasi certo (Erb, Tizzoni, Neumann, Büngner, Pace), che la degenerazione walleriana si propaga dal taglio verso la periferia, è quindi centrifuga, mentre si ammette e non mi pare egualmente provato, che la nevrite parenchimale muova dalle terminazioni verso il centro, sia centripeta. Sarebbe questo un primo criterio differenziale fra le due, ma esso disgraziatamente qui non è applicabile, perchè la degenerazione si era già estesa a tutti interi i tronchi nervosi, era già generale.

Potrebbe suppersi che si dovesse trovare fra le due dei criteri differenziali nelle apparenze microscopiche delle alterazioni, soprattutto nella loro evoluzione. Disgraziatamente però uno studio comparativo metodico in questo caso non è ancora stato fatto. Dallo stato attuale delle nostre conoscenze si deve ritenere che la nevrite parenchimale incominci coi riassorbimenti periassili della mielina, poi proceda all'interruzione del cilindrasse e allora passi di necessità alla degenerazione walleriana. Già Gombault<sup>41</sup> aveva notato il passaggio dalla nevrite periassile alla degenerazione walleriana. L'importante si è che, sopravvenuta questa, i due

processi sono eguali, per cui le differenze non si possono aspettare, che nella evoluzione.

A questo proposito io ho osservato i monconi periferici (distali) degli sciatici recisi della serie di cavie che ho ricordato sopra, e li ho confrontati coi nervi bulbari umani alterati. Nell'esame usai la dissociazione e la tecnica impiegata nell'uomo. Evitai il tratto di nervo vicino alla recisione, nel quale doveva essere avvenuta la degenerazione traumatica di Colasanti <sup>43</sup>.

Dopo 42 ore dal taglio un'alterazione ben evidente era il riassorbimento periassiale della mielina agli estremi dei segmenti interannulati, e a questo punto le differenze col primo grado delle alterazioni dei nervi bulbari nell'uomo erano minime. Ma dopo 48 ore dalla recisione, nelle fibre del moncone periferico era avvenuta una estesa frammentazione, sia della guaina midollare, sia del cilindrasse, frammentazione, che si rendeva sempre più manifesta nei giorni successivi. In mancanza di figure mie dirò che si aveva quanto è disegnato nelle fig. 2-3-4-6-7 di Büngner <sup>43</sup> e nella fig. 5 di Pace <sup>44</sup>. Ne viene, che nella degenerazione walleriana si passerebbe alla frammentazione con una rapidità ben maggiore di quanto non sembrava nei nervi bulbari umani. Vi era nello stesso tempo un'altra differenza. Nei monconi distali delle mie cavie la tumefazione varicosa dei cilindrassi alquanto lontani dalla recisione, non era molto spiccata e sempre lo era notevolmente meno, che nell'uomo. Ora potrebbero tali differenze separare i due processi e farne due classi indipendenti? Io allo stato attuale delle cognizioni non oserei affermarlo. L'interruzione col taglio o anche colla compressione brusca (Stroebe <sup>36</sup>, Pace) e l'interruzione da una meningo-mielite avvengono in circostanze molto differenti, almeno per la rapidità d'azione, ed è probabile che ciò conduca a differenze di forme, differenze che però non si dovrebbero ritenere come sostanziali. Da tutto l'insieme a me sembra, che le due degenerazioni non sieno, che modalità della degenerazione secondaria, la degenerazione walleriana. Comunque, è questo un punto che merita di essere chiarito cogli esperimenti.

Ma nella osservazione umana vi era un fatto di grandissima importanza, che fa credere ad una semplice degenerazione walleriana. I nervi bulbari profondamente degenerati erano tutti nervi motori e quindi in diretta continuazione colle radici fuoriuscenti dal bulbo e cinte dalle meningi. Invece i rami sensitivi

del trigemino destro, che sorgono dal ganglio di Gasser e non hanno rapporto colle meningi, non erano degenerati, giacchè non può darsi importanza ai circoscritti riassorbimenti periassili della mielina, che sono tanto frequenti nelle condizioni più disperate. Ora tale diversità di contegno fra i nervi sensitivi ed i motori in presenza di tutte le altre alterazioni qui riscontrate non potrebbe spiegare in modo razionale, se non per l' azione sulle radici motrici del processo infiammatorio meningo-bulbare.

Questo caso pel suo aspetto anatomico entra a far parte di quel gruppo di osservazioni in cui sono comprese quelle con reperti batteriologici positivi da streptococchi, stafilococchi, diplococchi e anche dal bacillo del carbonchio, e quelle altre senza ricerche batteriologiche, ma con reperto anatomico analogo alle precedenti (osservazione di Welden, Eisenlohr, Schultz e Schultze, Immermann, Hlawka, Hoffmann, ecc.). Fra queste ultime anzi l' osservazione di Hoffmann<sup>20</sup> gli assomiglia assai davvicino. Come si vede, e ciò è assai importante, anche questa mia osservazione assieme alle altre ricordate anatomicamente non è che una forma incompleta dei comuni processi infiammatori del sistema nervoso centrale, quali vengono provocati dai germi ora accennati, nè si può ascrivere se non artificialmente ad una forma sistematizzata, come dovrebbe essere la poliomielite anteriore (Roger e Josuè<sup>19</sup>).

Per l' etiologia si deve di necessità ritenere, che la malattia fosse stata determinata dalla presenza diretta di microorganismi nel sistema nervoso centrale. Ma perchè le ricerche da me fatte furono negative? A questo proposito la sola supposizione appoggiata dai fatti è che i microorganismi fossero scomparsi. Certo all' epoca delle ricerche la malattia era in quel periodo in cui i microorganismi, alcune specie soprattutto, o sono scomparsi o stanno per scomparire. Questo perchè alla morte le manifestazioni nervose duravano da 21 giorni ed erano quindi antiche; di più per la maggior parteolgevano da qualche tempo a guarigione. Ne veniva, che anche le alterazioni del sistema nervoso dovevano essere nel periodo di discesa, nel periodo di riparazione. Difatti il loro aspetto anatomico era di alterazioni mature. I leucociti polinucleati erano già scomparsi, del pari le alterazioni delle cellule nervose da interruzione del cilindrase e le degenerazioni secondarie dei nervi motori bulbari erano avanzate. Se si fosse fatta la puntura lombare, o sul principio, o almeno non molto

tardi tutto porta a credere, che i microorganismi sarebbero stati trovati.

A questo proposito debbo fare alcune osservazioni generali. Nel leggere tutti i casi di paralisi di Landry in cui furono eseguite ricerche anatomiche, se ne trovano parecchi in cui le alterazioni si dovevano credere recenti o recentissime (osservazioni di Oettinger e Marinesco, di Remlinger, di Piccinino, ecc.), ed altri (osservazioni di Nauwerk e Barth, quella di Hoffmann, ecc.) in cui, come nel caso mio, erano mature.

Nei casi recentissimi ben si capisce come si siano trovati con facilità i microorganismi. Di più, in questi stessi casi, se la vita fosse durata più a lungo, probabilmente le alterazioni iniziali sarebbero cresciute in alterazioni più grossolane. Così, nel caso di Oettinger e Marinesco, poteva ben finirsi ad un ascesso, ed in quelli di Remlinger e di Piccinino in meningo-mieliti macroscopiche.

D'altro lato i casi non rari in cui le alterazioni erano mature hanno importanza sotto due aspetti. In primo luogo bisogna ritenere che essi abbiano rappresentato in tutto il loro decorso delle forme anatomicamente incomplete, forse per l'attenuazione dei germi, forse per la relativa resistenza degli infermi. Di più, in questi casi non deve essere raro che all'atto della morte i microorganismi sieno già scomparsi. Ora, per questo credo che in tali casi, se si vorrà chiarire l'etiologia, si dovrà impiegare la puntura lombare, fatta per tempo, e penso che essa potrà essere al proposito molto utile.

Riporto ora il secondo caso. Esso deve ascriversi alle paralisi di Landry da alterazioni del sistema nevoso di origine tossica, con tutta probabilità da veleni batterici. Di questo caso avevo già pubblicato una succinta relazione nel 1894<sup>45</sup>.

Stefanini Pietro, d'anni 19, contadino.

In famiglia nessuna labe ereditaria. A otto anni sopportò una tifoide, che durò parecchie settimane e di cui guarì completamente. Null'altro. Nè abusi, nè infezioni veneree o sifilitiche.

Il 27 ottobre 1893, mentre sudava, venne bagnato dalla pioggia, e in tali condizioni continuò il lavoro. Alla sera senso di spossatezza generale diverso da quello ordinario di fatica, ed a detta dei parenti anche febbre, però senza brividi e senza impressione subiettiva di calore.

Al di successivo ritornò al lavoro, ma si sentiva molestato da un senso di debolezza, più notevole alle gambe, ma manifesto eziandio alle

braccia. Al secondo giorno fu costretto al letto e da quello al quinto giorno la debolezza si mutò in paralisi prima alle gambe e poi alle braccia.

Frattanto subbiettivamente avvertiva solamente una sensazione disgustosa lungo la colonna vertebrale, simile ad un senso di eccessiva stanchezza.

Nel sesto giorno comparve una difficoltà a soffiare ed a sorbire. Quasi contemporaneamente i cibi nella deglutizione incominciarono a deviare e la voce divenne fioca.

Nello stesso giorno si manifestò più ai piedi, ma anche alle mani, un senso di formicolio, che persistè fino alla morte.

Nessun altro fenomeno.

Addì 2 ottobre, ottavo di malattia, entrò all' Ospedale di Parma, nel servizio del Dott. Bizzoni, dove io lo seguii fino alla morte.

Esame obiettivo. Giovane alto, assai robusto. Decombe orizzontalmente. Pelle alquanto sudante. Lieve edema ai malleoli. Nessun decubito. Nessuna alterazione delle articolazioni.

Temperatura ascellare 38, polso 100, alquanto debole e molle.

La coscienza è completamente integra.

Esiste paresi spiccata di ambedue i facciali, compresa la branca superiore; la paresi prevale a destra. Le rime palpebrali, anche nella massima contrazione, restano aperte tre millimetri. Non può chiudere le labbra e gli è impossibile soffiare e sorbire. Nei muscoli mimici nessuna contrazione fibrillare.

La lingua viene sporta di un centimetro dalle arcate dentarie, può essere ripiegata ad arco e mostra evidentissime contrazioni fibrillari. Muscoli masticatori abbastanza validi.

La voce è fioca. L' articolazione della parola è evidentemente disturbata dalla paralisi delle labbra.

Nella deglutizione i liquidi entrano in laringe determinando degli accessi di soffocazione con tosse a colpi deboli.

Sono aboliti completamente il riflesso congiuntivale, i riflessi cutanei nel territorio dei facciali, il riflesso della mandibola e quello della faringe.

Agli arti superiori paralisi floscia totale del braccio, meno spiccata dell' avambraccio, che strisciando riesce a spostarsi, e meno ancora della mano. Le dita si muovono liberamente, ma la stretta della mano non è più forte di un semplice contatto. Nè atrofie, nè contrazioni fibrillari. I riflessi sono tutti aboliti, cutanei, periostei, tendinei (del lungo flessore proprio del pollice, del bicipite, del tricipite).

Anche agli arti inferiori paralisi floscia assai forte, decrescente in grado sensibile dalla radice dell' arto alle dita. Alla coscia la paralisi è quasi completa. Solo puntando il calcagno e strisciando riesce a distaccare e appena di quattro dita il ginocchio dal letto. Movimenti del piede sulla gamba lenti, meno estesi della norma. Movimenti delle dita normali. Anche qui nè atrofie, nè contrazioni fibrillari.

Aboliti i riflessi cutanei della pianta del piede, il riflesso del tendine d' Achille, il rotuleo, i tendinei dei muscoli della zampa d'oca del bicipite i periostei della faccia interna della tibia, il riflesso addominale ed anche quello bulbo-cavernoso. Persiste invece ancora il riflesso cremasterico.

Paresi spiccata dei muscoli del tronco e del collo. La testa può essere appena ruotata, non può essere sollevata dal capezzale, nè flessa, nè piegata di lato. Anche ai muscoli del collo e del tronco nè atrofie, nè contrazioni fibrillari in atto o provocabili.

La sensibilità tattile e dolorifica col dito e collo spillo, la localizzazione delle sensazioni sono normali in tutto il corpo, meno però ai piedi e alla metà inferiore delle gambe, dove sono attutite in grado distintamente accertabile. Si provoca dolorabilità abbastanza viva premendo sulle branche del trigemino e sul mediano destro, e dolorabilità più mite ed eguale, simile appena a senso di molestia, premendo sia sugli altri tronchi nervosi, sia sui muscoli (massetere, deltoidi, ecc.).

La pressione sulle apofisi spinose provoca dolore discreto sulla porzione dorsale e dolore sensibilmente più vivo nella porzione lombare. Dolore pure abbastanza vivo si ha premendo fra i muscoli dalla massa comune.

Pel resto dell' esame obbiettivo respiro aspro con rari ronchi su tutto il torace; milza sensibilmente ingrandita, ma non palpabile; gorgoglio nella fossa ileocecale, ma senza dolorabilità.

Urine fortemente acide - d. 1030. Non albumina, nè glucosio, nè pigmenti biliari. Al microscopio esame negativo.

Durante la degenza l' infermo era colto di frequente da accessi di soffocazione, soprattutto quando tentava di deglutire liquidi. Tosse sorda. Il polso sali gradatamente fino a 120. Comparve difficoltà della minzione, donde distensione vescicale. Stipsi assoluta.

Morì all' improvviso sotto un accesso di soffocazione, in nona giornata di malattia.

Necropsia (20 ore dopo morte): Per la stagione ormai fredda il cadavere è perfettamente conservato. La rigidità cadaverica spiccatissima ovunque.

Al cranio la teca ossea e la dura madre sono normali. Nei seni durali piccoli coaguli fibrino-cruorosi. L' aracnoide e la pia sono sottili e trasparenti. La pia non è congesta e si distacca in modo regolare dalla corteccia. Noto al lobo frontale sinistro una piccola ecchimosi sottopiale, recente. È unica.

La sostanza encefalica non è congesta, nè presenta emorragie puntiformi; è però un po' succosa, lievemente edematosa e alquanto molle. Anche il cervelletto, il ponte e il bulbo sono un po' molli. Nervi cranici normali.

Nello speco vertebrale i plessi venosi sottodurali sono notevolmente congesti e il connettivo attorno a loro è edematoso, tanto che qua e là



ha assunto un aspetto gelatinoso. Le meningi spinali sembrano normali, la pia non è congesta.

Il midollo pure non è nè congesto, nè presenta alterazioni rilevabili, diffuse o circoscritte. È però alquanto molle in totalità, in modo sicuro anche a livello del rigonfiamento lombare, che, come è noto, nel cadavere è d'ordinario più consistente di tutto il resto. Le radici spinali sembrano normali.

I nervi periferici hanno aspetto normale. I muscoli ben sviluppati abbastanza sodi e ben coloriti.

Le articolazioni normali.

Polmoni molto congesti, seminati soprattutto ai lobi inferiori da numerose emorragie recenti, larghe da mezzo ad un centimetro.

Bronchi alquanto congesti.

Il cuore ha il miocardio un po' pallido, del resto è normale.

Lo stomaco ha la mucosa rosea, al gran fondo rammollita per autodigestione. L'intestino tenue normale. Il crasso presenta i follicoli solitari grossi come tubercoli. Nessuna ulcerazione. Fegato e reni notevolmente congesti.

La milza è di un buon terzo più grossa della norma; è estremamente congesta, è molto molle, come la milza della tifoide.

Le glandole linfatiche meseraiche sono tumide, taluna fino al volume di una piccola noce, molto congeste. Le glandole linfatiche sottomascellari sono tumide in grado alquanto minore delle precedenti e di aspetto analogo.

Sull'aorta toracica appena al di sopra del diaframma esiste una zona anulare di arterite, che cinge tutta l'aorta ed è lunga cm. 5. A livello di essa la superficie appare rugosa, a piccoli rilievi serpeggianti, come cunicoli, a chiazze bianche-opaline spesso erose, ulcerate, coperte qua e là da fiocchetti gelatinosi, abbastanza adesi. Anche a livello dell'arco aortico alcune chiazze analoghe con fiocchetto gelatinoso.

Nel resto dell'aorta e nelle arterie maggiori degli arti e del collo le pareti vasali erano del tutto normali e non presentavano nemmeno tracce di aterosclerosi o d'altre alterazioni.

Ricerche batteriologiche: Alla necropsia allestii ventisei colture in gelatina, agar peptonato, agar glicerinato, *fucus crispus*, in parte alla superficie, in parte in profondità. Di esse cinque le eseguii dalla massa encefalica, otto dal midollo spinale ad altezze differenti, tre dai nervi sciatici, tre dal sangue, quattro dalla milza, tre dalle glandole meseraiche, uno dall'urina della vescica.

I risultati furono negativi. Ritengo accidentali due bacilli cromogeni, di cui l'uno ottenuto dagli sciatici (in due tubi su tre) e l'altro dal midollo (in un tubo su otto). Dico questo perchè essi mancavano in tutte le altre colture e perchè, mentre si colorivano col Gram, non potei dimostrarli collo stesso metodo nei tessuti. D'altronde si mostrarono innocui

nelle cavie e nei conigli (dieciotto esperienze; iniezioni nelle vene, sotto cute, nel peritoneo, sotto la dura, nella guaina dello sciatico, nella camera anteriore dell'occhio).

Subito dopo la necropsopia preparai un'emulsione di midollo spinale in acqua sterilizzata, adoperando una rotella del rigonfiamento lombare ed una del cervicale. Con essa iniettai due conigli, all'uno un centimetro cubico nella guaina dello sciatico, all'altro un cm. nel peritoneo.

Ad un terzo coniglio iniettai nel peritoneo un cm. di emulsione della polpa splenica.

Nessuno dei tre conigli presentò alcuna alterazione nè sul sito, nè in generale.

Alla necropsopia, con materiale raschiato dalla placca di endoaortite feci dei preparati per distensione sui vetrini, che colorii per i microrganismi. Più tardi, dopo indurimento in alcool assoluto, ricercai i microrganismi nei tagli (pezzi fissati colla gelatina e glicerina o anche inclusi in celloidina o in paraffina) degli sciatici, midollo spinale, bulbo, ponte, cervello, milza, ghiandole linfatiche mesenteriche e sottomascellari, aorta nel sito alterato, polmoni, reni, fegato. Usai i metodi di Gram, Loeffler, Kühne, Nicolle, Weigert, e li usai con numerose varianti. Nella ricerca osservai con speciale diligenza i punti istologicamente più alterati, i piccoli centri parvicellulari perivasali nelle pareti aortiche e nei nervi (di cui dirò nella descrizione) e nello stesso tempo non ebbi solo di mira la possibilità di cocchi e bacilli, ma anche di forme ameboidi (sangue) e di miceli.

Orbene i risultati furono sotto tutti gli aspetti costantemente negativi.

Alterazioni istologiche: — Midollo spinale: Ne conservai parecchi segmenti ad altezze diverse in alcool assoluto; altri li fissai in soluzione satura di sublimato e poi alcool; il rimanente, la maggior parte, lo indurii in Müller.

Colorazioni: il metodo Marchi alle varie altezze, metodo Weigert-Pal, carminio ammoniacale, picronigrosina, colori nucleari, ecc.. Siccome però le alterazioni principali riguardavano i cilindrassi, così mi furono più utili le colorazioni di questi. Allo scopo mi servii in modo speciale, dopo l'indurimento in Müller, dell'azione successiva di una soluzione satura di cloruro di palladio e del carminio ammoniacale, ripetendo e alternando le immersioni dall'uno all'altro.

Per l'epoca in cui eseguii le ricerche non usai i metodi di Nissl; ho però dei preparati fissati in sublimato e coloriti coll'ematossilina, che come è noto, se non ottimamente, servono ancora sufficientemente alle stesse osservazioni dei metodi di Nissl.

Meno pochi tratti della porzione dorsale ho finito a tagliare e ad osservare al microscopio tutto il midollo spinale. Oltre ai tagli orizzontali

anche in questo caso eseguii alle varie altezze tagli longitudinali, anzi nelle regioni dorsali ne allestii due serie, l' una dalla superficie ventrale alla dorsale e l' altra da una superficie laterale all' altra. Insisto sulla utilità dei tagli longitudinali, e devo aggiungere che li credo indispensabili per fare un esame completo del midollo spinale e soprattutto per rilevare le alterazioni leggieri dei cilindrassi.

Midollo lombare: Nella pia nessuna infiltrazione parvicellulare. Vi era invece infiltrazione parvicellulare in alcuni fascetti delle radici spinali, di cui dirò a suo luogo. Vene e arterie della pia moderatamente congeste, ma i capillari vuoti.

Vasi del midollo vuoti quasi del tutto. Nessuna traccia di trombosi ialina. Attorno ai vasi centrali ed anche nel canale dell' ependima si vedeva una sostanza granulosa non abbondante, che non assumeva le colorazioni della fibrina. Questa si osservava anche alle altre altezze del midollo spinale. Noto che il canale dell' ependima non era dilatato ed aveva l' epitelio normale.

Le alterazioni principali del midollo avevano sede nella sostanza bianca, coglievano soprattutto i cilindrassi, che conducevano a distruzione in due modi differenti.

L' uno dei modi era rappresentato da uno spezzettamento progressivo dei cilindrassi, che finiva alla disgregazione granulare. Osservando tagli longitudinale (*Tav. X. Fig. VIII. A, B, C*) invece delle fibre si vedevano tante cellette ovali o rotondeggianti, formate da squame di mielina e contenenti nel loro interno un tratto di cilindrasse, di regola avvolto su se stesso una o più volte al modo del tubo di una glandola sudorifera. Il cilindrasse, o non si continuava al di fuori della celletta, ma era manifestamente troncato, o, di rado, si continuava al di fuori, ma in un senso solo ed anche allora quasi sempre terminava pure avvolto in un' altra celletta accanto. Ben di rado si continuava con un cilindrasse diritto. Se poi si osservavano parecchie cellette, si vedeva che entro esse il cilindrasse mano mano si disgregava in una sostanza granulosa; anzi in molte cellette al posto di lui non si vedevano che dei granuli albuminoidi più o meno raccolti\*.

Il secondo modo pel quale i cilindrassi andavano a distruzione era quello, che già descrissi nel caso precedente della tumefazione varicosa, la quale, attraverso alla vacualizzazione (degener. vacuolare di Ströbe), finiva pure alla disgregazione (*Tav. X. Fig. VIII.*).

\* Questi avvolgimenti dei cilindrassi corrispondono a quelli prodotti da Tangl<sup>46</sup> nelle fibre periferiche troncando il cilindrasse colla compressione, veduti da Büngner<sup>43</sup> e da Pace<sup>44</sup> nella deg. walleriana e disegnati da Babes<sup>47</sup> nelle radici spinali della mielite cronica e della nevrite alcoolica. Non è raro di vederli nei processi degenerativi del midollo spinale (anche Klippel<sup>48</sup> li descrive nelle mieliti dei cancerosi) e sono una prova della elasticità del cilindrasse, che spezzato si ritira e si ripiega su se stesso.

Pel grado e la distribuzione delle alterazioni si notava quanto segue.

Appena sotto la pia e in tutta la circonferenza del midollo i cilindri erano in totalità disgregati, e quindi le fibre erano distrutte. Invece dalla pia affondandosi nella sostanza bianca le alterazioni si attenuavano man mano; comparivano i cilindri spezzati e ripiegati a gomitolo, poi i cilindri in tumefazione varicosa e i cilindri normali. In questo tratto anche le cellule di nevroglia erano tumide, d'aspetto ialino.

Nell'estremità inferiore del midollo lombare era così alterata quasi tutta la sostanza bianca; faceva eccezione solamente la parte di essa situata a ridosso della sostanza grigia, soprattutto nei cordoni posteriori, e poi anche negli anteriori.

Salendo ora nel rigonfiamento lombare, dei cordoni posteriori era alterato solamente  $\frac{1}{6}$  sotto la meninge, mentre nei cordoni antero-laterali le alterazioni, pur mantenendosi più forti sotto la pia, persistevano anche e nel rimanente dei cordoni, e fin contro la sostanza grigia; ciò soprattutto nella parte posteriore dei cordoni laterali.

Col metodo Marchi non si vedevano fibre in degenerazione secondaria, e le fibre alterate, di cui sopra, non si colorivano.

Per le cellule nervose nelle corna anteriori in un terzo di loro i corpi di Nissl (mi valgo come dissi dei preparati dall'alcool assoluto e sublimato, coloriti all'ematosilina) apparivano normali, tanto nel corpo, che nei dendriti. Nelle cellule rimanenti i corpi di Nissl erano frammentati e più spesso parevano completamente disciolti. Queste cellule quasi sempre erano un po' tumide, ed in qualcuna il nucleo non aveva contorni ben definiti ed era spostato alquanto verso la periferia. Non vi erano vacuoli. Si vedevano alcune spezzature dei prolungamenti cellulari, quali descrisse Marinesco<sup>12</sup>, e rinvennero nei loro casi Remlinger<sup>15</sup> e Piccinino<sup>18</sup>. Per parte mia però credo che tali spezzature indichino al più una maggiore friabilità delle cellule, ma che in realtà sieno prodotte dalle manipolazioni tecniche. Io ne ho vedute in numero eguale ed anche maggiore nel midollo di individui, specialmente edematosi, che in vita non avevano presentato manifestazioni nervose.

Midollo dorsale: La pia era normale, come pure i vasi sanguigni di essa e del midollo. In questo, a metà altezza della porzione dorsale, si notava in una colonna di Clarke una limitata emorragia.

Le alterazioni degli elementi nervosi erano eguali per natura a quelli del midollo lombare, ma ne mutava sensibilmente il grado e anche, alquanto, la distribuzione. Pel grado erano divenuti notevolmente più rari i cilindri distrutti o spezzati e avvoltolati a gomitolo, e invece si erano fatti più numerosi i cilindri in tumefazione varicosa.

Nei cordoni posteriori le alterazioni erano limitate alla listerella sottopiale, il cui spessore, procedendo in alto, si riduceva ad  $\frac{1}{6}$ , ed anche ad  $\frac{1}{7}$ , dello spessore totale dei cordoni posteriori. Il passaggio al tessuto sano avveniva gradualmente, ma con sufficiente rapidità.

Nei cordoni antero-laterali le alterazioni avevano un carattere diffuso e non mostravano più dei rapporti sicuri colla pia. Il maggior numero di fibre distrutte o anche solo alterate (da  $\frac{1}{3}$  fino a  $\frac{1}{2}$  del numero totale) si osservava nella parte posteriore dei cordoni laterali e più specialmente nei fasci piramidali crociati. La porzione meglio conservata era sempre la sostanza bianca, che cingeva immediatamente i corni anteriori, e specialmente quella contro la commessura anteriore. Non vi era simmetria nella distribuzione delle alterazioni fra un lato e l'altro; così un fascio piramidale crociato appariva più alterato di quello del lato opposto.

Col metodo Marchi nessuna area di degenerazione secondaria.

Le alterazioni delle cellule nervose si mantenevano di egual natura di quelle del midollo lombare tanto nelle corna anteriori, che nelle colonne di Clarke, ma diminuivano di grado. Coglievano al più la metà del numero totale delle cellule stesse.

Midollo cervicale: Nessuna alterazione nè della pia, nè dei vasi sanguigni.

Nei cordoni posteriori lo straterello sottopiale era ritornato quasi del tutto normale. Invece, all'altezza della 5<sup>a</sup> e della 4<sup>a</sup> radice cervicale nei fasci cuneati soprattutto nel tratto più vicino al fascio di Goll si vedevano delle fibre degenerate sparse, non molto numerose.

Nei cordoni antero-laterali, osservando tagli longitudinali (nei tagli orizzontali si riconoscevano con difficoltà), si vedevano ancora in buon numero dei cilindrassi con rigonfiamenti, o isolati o in serie. In qualche punto tali rigonfiamenti parevano più numerosi, che in certi tratti del midollo dorsale. Non vi erano invece cilindrassi sporgenti o avvoltoati, I cilindrassi tumefatti senza presentare un rapporto strettissimo con lei predominavano però sotto la pia, soprattutto nella parte posteriore dei cordoni laterali. Portandosi verso la sostanza grigia diminuivano, e prima di raggiungerla scomparivano completamente.

Col metodo Marchi risultati negativi.

Le cellule nervose delle corna anteriori parevano quasi tutte normali.

Bulbo e ponte: Alcuni pezzi li conservai in Müller, altri in liquido di Golgi, altri li fissai in sublimato. Tagli a cinque altezze differenti.

Nel bulbo, e specialmente nel ponte, vi erano numerose emorragie perivasali. Esse occupavano principalissimamente e non di rado in modo esclusivo lo straterello di tessuto che forma immediatamente il pavimento del IV° ventricolo. In questo straterello a livello del ponte le emorragie formavano una fila fitta visibile ad occhio nudo (ve n' erano circa 6-8 per taglio) e si poteva dire che ogni vaso di calibro discreto - vene o arterie - ne fosse circondato. Il sangue stravasato spesso restava circoscritto alle guaine linfatiche, che dilatava enormemente, ma parecchie volte disgregava e compenetrava sensibilmente anche il tessuto circostante. A livello del segmento inferiore del bulbo, in genere, le emorragie non

erano molto recenti, invece nella parte superiore del bulbo e nel ponte sembravano recentissime. Aggiungo che nel tessuto attorno alle emorragie tutto l'albero vasale - compresi i capillari - era ripieno di sangue.

Pei vasi del bulbo devo ancora notare che nello spessore delle pareti e più di rado nelle guaine linfatiche di alcune piccole arterie o vene vi era un'infiltrazione parvicellulare evidente ma non forte. Non vi erano centri parvicellulari.

Solamente nella decussazione delle piramidi e lungo il loro decorso si vedevano alcuni cilindrassi rigonfiati.

Le cellule nervose erano normali e in modo speciale - anche per i corpi di Nissl - apparivano tali quelle dei nuclei del XII<sup>o</sup>, del X<sup>o</sup>, IX<sup>o</sup>, VII<sup>o</sup> VI<sup>o</sup>, paio.

Cervello: Ne osservai tre pezzi con fissazione differente - sublimato, alcool assoluto, Müller - due della corteccia, uno dei corpi striati.

L'emorragia sottopiale, che indicai al lobo frontale sinistro, si presentava come una sottile striscia di globuli rossi infiltrati in parte nella struttura della pia, in parte sotto di essa.

In tutti i pezzi congestione moderata dei vasi di calibro discreto e in un pezzo anche dei capillari. Pochi elementi linfoidi nelle guaine linfatiche, di cui parecchi carichi di pigmento sanguigno.

Gli elementi nervosi parevano normali.

Radici spinali: Le feci oggetto di ricerche assai minute. Preparati sia per dissociazione, sia nei tagli longitudinali e trasversi.

Per le colorazioni mi valse: 1.<sup>o</sup> più largamente dei metodi per i cilindrassi (cloruro di palladio e carminio ammoniacale, picronigrosina); 2.<sup>o</sup> dei metodi per la guaina midollare (metodo Marchi, metodo Weigert-Pal); 3.<sup>o</sup> dei colori nucleari.

Per stabilire la distribuzione delle alterazioni, confrontai le radici anteriori colle posteriori ed egualmente le inferiori colle superiori a quattro altezze differenti; 1.<sup>o</sup> nella porzione sacrale; 2.<sup>o</sup> nel rigonfiamento lombare; 3.<sup>o</sup> a metà midollo dorsale; 4.<sup>o</sup> verso la metà del rigonfiamento cervicale. Nel confronto mantenni con rigore per le due specie di radici la stessa altezza.

Completai l'esame osservando le sezioni delle radici trattenute dalla celloidina di lato ai tagli del midollo spinale.

I caratteri delle alterazioni erano quelli, che descrissi parlando in generale delle alterazioni dei nervi periferici nel caso precedente, come alterazioni di I.<sup>o</sup> e II.<sup>o</sup> Solamente nelle radici sacrali si aggiungeva il III.<sup>o</sup> grado, quello della degenerazione walleriana. Nel I.<sup>o</sup> grado vi erano i riassorbimenti periossili della mielina con tumefazioni a fuso e a sfera, isolate o a monile dei cilindrassi, tumefazioni, che dal diametro normale dei cilindrassi ( $\mu$ . 8) salivano fin a  $\mu$ . 11-15. Nel II.<sup>o</sup> grado vi erano le interruzioni dei cilindrassi e della guaina midollare a livello

degli strozzamenti di Ranvier, interruzioni che misuravano fin 100  $\mu$ . (*Tav. X., Fig. IX.*). Anche qui i monconi dei cilindrassi terminavano piú spesso a forma di sfera o di bolla irregolare. In tutto il tratto in cui mancavano la mielina e il cilindrasse, rimaneva la guaina di Schwann riempita da una sostanza albuminoidea, che si coloriva con grande difficoltà e sempre debolmente.

Non è privo d'importanza il modo di presentarsi di queste alterazioni di II.º grado nei tagli trasversi (*Tav. X. Fig. X.*). In simili tagli, coloriti col carminio ammoniacale, frammezzo alle fibre provviste di cilindrasse e guaina midollare normale se ne vedevano delle altre, in cui il nevritella era riempito solamente da una sostanza ialina lievemente rosea. In esse mancavano quindi guaina midollare e cilindrasse. Queste fibre si presentavano così in forme di piccole placche rosee, poligonali e non rotonde, perchè il nevritella si era alquanto ripiegato, placchette che si distinguevano a prima vista dalle fibre circostanti. Ora esse dovevano corrispondere nei tagli longitudinali a quei tratti di fibra attigui allo strozzamento di Ranvier, dove erano scomparsi cilindrasse e guaina midollare.

Venendo a dire della distribuzione delle alterazioni premetto, che anche alla stessa altezza il loro grado era diverso e talora notevolmente da un fascetto all' altro.

Nelle radici sacrali le alterazioni erano assai profonde e lo erano piú, che in ogni altro punto. In primo luogo un buon numero di fibre presentava la mielina a goccioline, il cilindrasse o frammentato o disgregato, nel modo che avviene nella degenerazione walleriana dichiarata, ma non avanzata. Le fibre rimanenti presentavano tutte o quasi tutte le alterazioni di I.º e di II.º grado sovraccennate. A dare un' idea concreta del grado delle alterazioni dirò che nei tagli trasversi da  $\frac{2}{5}$  a  $\frac{3}{4}$  delle fibre erano prive di cilindrasse ed in parecchie delle restanti vi erano all' evidenza i rigonfiamenti dei cilindrassi. Pel grado non vi era differenza fra le radici anteriori e le posteriori.

Devo aggiungere, che in alcuni pochissimi fascetti vi era una infiltrazione parvicellulare notevole, o perivasale, o tra fibra e fibra, formata quasi esclusivamente da linfociti mononucleati (*Tav. X. Fig. V.*). Nella massima parte però dei fascetti, come già dissi a proposito della pia non vi era traccia di infiltrazione.

Dalle radici sacrali salendo alle lombari andavano man mano diminuendo le fibre colla mielina a goccioline e con frammentazione minuta del cilindrasse ed a metà del rigonfiamento lombare esse erano completamente e definitivamente scomparse. Restavano invece, nelle porzioni che dirò, le altre alterazioni.

A metà del rigonfiamento lombare le alterazioni delle radici erano sempre forti, ma il grado era differente dalle radici anteriori alle

posteriori. Per dare un' idea del grado, mi valgo dei tagli trasversi e della numerazione di quelle fibre a forma di placchette prive di cilindrassa e guaina midollare. Orbene nelle radici anteriori in un campo microscopico (Reichert Oc. III.° Ob. 6 tubo invaginato), si vedevano 30-45 di quelle fibre a forma di placchette. Nelle radici posteriori invece ve ne erano solo 12-15. È però vero che per le radici posteriori potevano ingenerare errore le fibre piccole, che vi sono numerose e l' esame delle quali è sempre difficile e relativo.

Nelle radici lombari non vi era infiltrazione linfoidea.

A metà del midollo dorsale le alterazioni delle radici erano molto diminuite. Nei tagli trasversi erano rarissime le fibre a forma di placchetta senza cilindrassa e del pari nei tagli longitudinali erano rari e piccoli i rigonfiamenti fusati, e rare pure le interruzioni dei cilindrassi. Nel confronto poi fra le radici anteriori e le posteriori le alterazioni sembravano ancora in grado sensibile più miti nelle radici posteriori. Nessuna infiltrazione parvicellulare.

Nelle radici cervicali le alterazioni tornavano ad aggravarsi alquanto nelle radici anteriori, ma non nelle posteriori. Nelle anteriori i rigonfiamenti fusati erano abbastanza frequenti e grossi fin 7-11  $\mu$  e in tagli trasversi in ogni campo microscopico, come sopra, si vedevano 5-6 di quelle fibre a forma di piastre. Nelle radici posteriori i rigonfiamenti erano molto piccoli e rari, ed anche con un esame protratto non si vedevano interruzioni del cilindrassa.

In alcuni fascetti della IV.ª radice cervicale posteriore vi era ancora un' infiltrazione parvicellulare del grado e coi caratteri notati per le radici sacrali. Anche di lato ai tagli del bulbo, in alcune radici che dovevano nascere da lui e per la situazione potevano essere dell' XI.º paio vi era un' infiltrazione analoga.

Nervi periferici: Usai la stessa tecnica che ho già indicata per le radici spinali. Dirò solo, che per i nervi più sottili i preparati li allestii colla dissociazione, mentre per gli altri esegui tagli longitudinali e tagli trasversi.

Rilevata la natura delle alterazioni volli vedere se il grado di esse si modificava dal centro verso le terminazioni periferiche, se vi era diversità dai rami sensitivi ai rami motori, e ancora se il grado stesso mutava salendo dagli arti inferiori ai superiori e ai nuclei bulbari.

Agli arti inferiori osservai da ambedue i lati lo sciatico comune, il tibiale posteriore, il muscolo-cutaneo, il pedidio, i collaterali dell' alluce, il safeno interno ed esterno, alcuni rami del femorale cutaneo, un ramo muscolare del vasto interno.

Negli sciatici si vedevano i rigonfiamenti fusiformi dei cilindrassi non rari, ma nemmeno molto frequenti ed in qualche fibra anche l' interruzione abbastanza estesa del cilindrassa col riassorbimento della mielina



in corrispondenza dello strozzamento di Ranvier. Nei tagli trasversi dello sciatico sinistro, che pareva il più alterato, in un campo microscopico, come per le radici, si vedevano al più 3-4 di quelle fibre a forma di placchette prive di cilindrassse. Ne veniva, che le alterazioni rimanendo della stessa natura erano miti e lo erano molto di più, che nelle radici sacrali o lombari.

Nei tibiali posteriori e nei muscolo-cutanei le alterazioni erano ancora più leggiere di quelle degli sciatici.

Dei pedidi e dei collaterali dell' alluce quei di sinistra avevano rigonfiamenti piccoli e interruzioni rarissime e in quelli di destra le interruzioni non si vedevano nemmeno.

I nervi sensitivi cutanei (safeno interno ed esterno, e diramazioni del femorale cutaneo) e i nervi muscolari (rami dei due vasti interni) davano risultati analoghi ai pedidi. Negli uni e negli altri rari i rigonfiamenti dei cilindrassi e solamente un po' più voluminosi nei nervi muscolari; nessuna interruzione sicura dei cilindrassi nei nervi sensitivi ed estremamente rare nei muscolari.

Aggiungerò che i fascetti nervosi intramuscolari nei nervi della gamba e della coscia erano normali.

Negli arti superiori mi limitai ad osservare i nervi dal lato destro e precisamente un collaterale del pollice, il radiale ed il mediano all' avambraccio.

Il collaterale del pollice ed il radiale, all' infuori di qualche rigonfiamento sempre piccolo o raro, si potevano ritenere normali.

Il mediano invece era alquanto più alterato. Le tumefazioni dei cilindrassi si riscontravano con una certa frequenza, e non di rado erano abbastanza voluminose. Di più vi era qualche interruzione dei cilindrassi. Nel complesso le alterazioni erano eguali a quelle dei tibiali posteriori.

Dei nervi bulbari osservai l' oculomotore comune, l' ipoglosso ed il pneumogastrico del lato sinistro.

L' oculo-motore comune aveva cilindrassi completamente normali e solo presentava in alcune poche fibre e appena all'inizio il riassorbimento della mielina agli estremi dei segmenti.

Nell' ipoglosso e, per le fibre midollate, anche nel pneumogastrico, oltre a questo riassorbimento iniziale, si vedevano alcuni rigonfiamenti dei cilindrassi, ma rari e assai piccoli. Non vi erano interruzioni dei cilindrassi.

In conclusione le alterazioni degenerative di questi nervi bulbari erano quasi trascurabili ed erano poi più miti di quelle dei nervi degli arti.

In ultimo debbo aggiungere che in alcuni nervi (gli sciatici, radiale destro, oculo-motore e pneumogastrico sinistri), vi era un' altra alterazione, che già descrissi in poche radici spinali e in alcuni vasi del bulbo. Era essa data da circoscritte infiltrazioni parvicellulari quasi

esclusivamente di linfatici mononucleati talora limitate alla struttura delle pareti vasali (più spesso arterie) o anche perivasali, e altre volte più estese a formare dei piccoli centri o delle strie di 20-30 elementi. Negli sciatici, e più ancora nel radiale, esse erano rare, tanto che si trovavano solamente con un esame prolungato. Invece nel pneumogastrocnico sinistro in due o tre fascetti l'infiltrazione era veramente notevole, cosicchè su un taglio trasverso se ne vedevano 2-3 centri e più (*Tav. X. Fig. XI.*). Non mi è parso, però, che vi fosse un rapporto di grado fra l'intensità dell'infiltrazione e le alterazioni degenerative delle fibre nervose sovra indicate.

**Muscoli:** Müller e tagli per congelamento. Esaminai i seguenti muscoli del lato destro: muscoli della faccia anteriore della gamba; *idem* della coscia; muscoli dell'eminenza tenar, della faccia anteriore dell'avambraccio, massetere.

In tutti vi era un intorbidamento delle fibre muscolari accompagnato in parecchie da fine punteggiatura grassa e qualche volta da screpolamento. Di frequente i nuclei del sarcolemma erano più globosi del solito, ma non erano mai aumentati di numero. Pareva che la fine punteggiatura grassa fosse alquanto più evidente alla gamba e diminuisse man mano salendo ai masseteri e l'intorbidamento albuminoso fosse più spiccato alla coscia. Nel complesso però si trattava di uno stato degenerativo leggero e diffuso, quale può incontrarsi in processi differenti, soprattutto infettivi.

**Glandole linfatiche sottomascellari e meseraiche:** I risultati istologici furono identici nelle une e nelle altre.

In tutte vi era un'iperemia sensibile, ma non fortissima. I centri germinativi (*Keimcentren* di Flemming<sup>49</sup>) erano larghi  $\frac{1}{3}$  di mm. e più, erano ben circoscritti e così evidenti anche ad occhio nudo, come nelle osservazioni umane non mi è mai avvenuto di vedere. Presentavano inoltre numerose cariocinesi.

I cordoni midollari erano ben sviluppati e offrivano pure un discreto numero di cariocinesi negli elementi rotondi. Invece erano assai rare ovunque le cariocinesi nelle cellule fisse.

Il seno sottocapsulare era ripieno di leucociti mononucleati. I seni della sostanza midollare erano moderatamente dilatati, ma non presentavano alterazioni di sorta, nè tumefazioni degli endoteli, nè inclusioni cellulari, nè leucociti polinucleati. In genere nelle glandole linfatiche non si vedevano fatti degenerativi o necrobiotici di nessuna specie.

Concludendo: nelle glandole linfatiche vi era un aumento evidente nella produzione dei linfociti, ma fuori di ciò nullo altro.

**Aortite:** Eseguì dei tagli in cinque punti differenti, cercando di comprendere tutta l'evoluzione del processo.

Nei punti meno alterati l' intima appariva sensibilmente più grossa della norma. Vicino alla corrente l' intima era formata di fibre grosse, prive di nuclei, d' aspetto omogeneo, come in necrosi ialina, quantunque non si tingesse nè col metodo Weigert, nè con quello di Giesson. Muovendo verso la media le fibre divenivano man mano più sottili e poi ricomparivano i nuclei, prima pochi, tumidi e frammentati e poi più numerosi e meno alterati. Non di rado nel tratto più vicino alla media vi erano degli elementi di infiltrazione disseminati e in qualche pezzo anzi assai numerosi.

Nella tonaca media vi era un' infiltrazione parvicellulare a strie e a centri attorno ai *vasa-vasorum*, con tumefazione e colorabilità più viva dei nuclei degli elementi fissi nell'interno e nei dintorni dell'infiltrazione. Di più vi erano delle isole lunghe da  $\frac{1}{2}$  mm. a  $\frac{1}{2}$  cm. prive di nuclei, in necrosi ialina, isole cinte parzialmente dall' infiltrazione linfoidea. In esse mai depositi di sali calcarei, nè segni d' infiltrazione grassa.

Anche nell' avventizia parecchi vasi (soprattutto vene) cinti da infiltrazione parvicellulare.

Passando ad osservare i gradi più avanzati dell' aortite, si notava che l' intima pel progredire del processo necrobiotico si disgregava nella sua parte interna in una sostanza granulosa o le di lei fibre superficiali si disgiungevano, si disquamavano o lasciavano degli scollamenti estesi, chiusi appena in parte da trabecole larghe, esili. In questo modo le ulceri si formavano e andavano estendendosi.

Le alterazioni della media e dell' avventizia si aggravavano anche qua e là, ma non in modo parallelo, nè in complesso proporzionato a quello dell' intima.

Così nell' aorta vi era un processo necrobiotico dell' intima, che iniziandosi dall' endotelio procedeva sino alla formazione delle ulceri ed un processo infiammatorio della media e dell' avventizia. Dei due, io tenderei a ritenere primitivo quello dell' intima, perchè più esteso e più profondo, e secondari i fenomeni infiammatori della media, avventizia. Ciò porta a credere, che l' agente determinante, - fuor di dubbio un microrganismo - si fosse innestato sull' intima.

In ultimo dirò che nei polmoni le emorragie accennate alla necropsia erano recentissime con le emazie intatte e che nei reni vi erano pure alcune emorragie intertubulari egualmente recenti.

Riassumo le alterazioni del sistema nervoso trovate in questo caso.

Nel midollo spinale vi era una degenerazione delle fibre nervose e in parte anche delle cellule distribuita senza speciali riguardi ai fasci e alle parti grigie, quindi non sistematizzata. Essa era più forte nel midollo lombare, e diminuiva complessivamente man mano si saliva fino al bulbo, dove scompariva.

Non vi erano fatti infiammatori, e la pia, i vasi e il connettivo vasale erano normali.

Anche le radici spinali, tanto le anteriori, che le posteriori presentavano le stesse alterazioni degenerative, che come quelle del midollo spinale erano più forti alla coda equina e radici lombari, e diminuivano pure quanto più si saliva.

Nei nervi periferici persistevano ancora i fatti degenerativi delle fibre, distribuiti così, che diminuivano dalle radici spinali alle terminazioni periferiche e complessivamente diminuivano pure dagli arti inferiori ai nervi bulbari. Nei nervi erano colte tanto le fibre sensitive, che le motrici.

Ne risultava così un processo degenerativo diffuso del sistema nervoso, che coglieva midollo, radici spinali e nervi. Esso era più forte nella porzione lombare del midollo e delle radici, e diminuiva, spostandosi da quella regione, in tutti i sensi.

La distribuzione e la graduazione delle alterazioni spiegano il quadro clinico, sia nella sua forma di paralisi ascendente, sia nella graduazione dei sintomi. Per ciò io posso fare a meno di fermarmi su questo punto, perchè è per se stesso molto chiaro. Dirò solo come il fatto di esser colti ad un tempo i neuroni periferici motori e sensitivi e nel loro prolungamento nervoso nel midollo spinale anche i neuroni cerebrali, dia ragione della coesistenza e della fusione nel quadro clinico di sintomi periferici e di sintomi spinali. In breve era una malattia generale del sistema nervoso, sia dal lato clinico, sia dal lato anatomico.

Circa la natura della causa immediata, diretta, delle alterazioni nervose, a me pare che per la fisionomia anatomica non vi possano essere dubbi: doveva essere una sostanza tossica. Le lesioni avevano tutti i caratteri delle alterazioni tossiche del sistema nervoso quali indicai più sopra. Avevano colto le parti più delicate degli elementi nervosi — il cilindrasse, la guaina midollare, la cellula — e rispettavano la guaina connettivale, il nevrilemma, il connettivo circostante e i vasi. Di più le lesioni nervose erano solamente degenerative, ed erano diffuse. Tali sono appunto di massima le linee fondamentali delle alterazioni tossiche sperimentali ed umane del sistema nervoso. Un agente animato, che operi direttamente colla sua presenza, difficilmente potrebbe produrre simili caratteri, giacchè esso dal più al meno si circoscriverebbe in territorio limitato, e

poi non risparmierebbe il connettivo e i vasi, coi quali, per le necessità della struttura dei tessuti, dovrebbe venire in rapporto, prima che cogli elementi più delicati, che sono sempre protetti.

Per l' origine invece delle sostanze velenose, nel caso speciale non si possono avanzare che delle ipotesi. Di esse però, fra le parecchie, due sole meritano di essere prese in considerazione: o si trattava di un' autointossicazione provocata dal raffreddamento sofferto o i veleni provenivano da germi infettivi. Non è possibile escludere in modo assoluto la prima ipotesi, ma d'altro lato mancano anche fatti per sostenerla. I reni, ad es., che da tale meccanismo avrebbero dovuto soffrire più facilmente e più intensamente, non erano alterati. Pel valore poi del dato anamnestico non bisogna dimenticare, che il nostro popolo vuol sempre trovare la causa delle proprie malattie nelle intemperie, di cui all' uopo esagera la gravità. Allo stato attuale degli studi è più probabile che il raffreddamento sofferto, invece di aver determinato una autointossicazione, debba aver favorito l' innesto di un' infezione. Quindi pare più fondata la seconda ipotesi, che i veleni fossero preparati da germi viventi. Anzi, in favore di essa vi erano alcuni reperti anatomici, quali quelle infiltrazioni linfoidee circoscritte osservate in alcune radici spinali, in qualche vaso bulbare e in alcuni nervi, e quel largo anello di aortite. Le infiltrazioni parvicellulari lascian credere d' essersi formate là, dove esisteva una sostanza con potere chemiotattico positivo, sostanza, che esiste di regola (Buchner <sup>50</sup>) nei corpi dei batteri. Alla sua volta l' aortite ulcerosa per tutti i suoi caratteri doveva essere certamente infettiva e direttamente parassitaria, come sarebbe stata infettiva e direttamente parassitaria un' analoga endocardite ulcerosa. Ambedue poi queste alterazioni sembravano recenti e potevano corrispondere o aver appena preceduto il decorso della paralisi di Landry. Da ciò la supposizione almeno probabile, che nel caso in discorso fossero esistiti dei microorganismi, che avevano preso sede diretta nei punti ora considerati, e che da questi provocavano a distanza coi loro veleni le alterazioni del sistema nervoso.

La ricerca dei microorganismi fu però negativa; ma al proposito bisogna ricordare che le paralisi tossico-infettive si manifestano nel maggior numero delle volte tardi, quando l' agente infettivo è scomparso o sta per scomparire. È questo il caso ordinario delle paralisi difteriche e di quelle che tengon dietro alla

tifoide. Le cause di ciò sono e devono essere parecchie, nè tutte sono a quest'ora conosciute, e non le citerò per non dilungarmi. Mi basta di far notare come all'epoca delle mie ricerche i batteri con tutta probabilità dovevano essere scomparsi.

In ultimo debbo ricordare, ma per escluderla, una supposizione. Potrebbe anche pensare che le alterazioni del midollo fossero state causate dall'aortite, a mezzo di un disturbo di circolo. Ognuno ricorda l'origine delle arterie del midollo spinale. Nel caso supposto, l'aortite, che era tanto estesa, avrebbe dovuto impedire l'afflusso del sangue alle intercostali che nascevano nel campo di lei e di conseguenza alle corrispondenti arterie spinali laterali (Adamkiewicz), che pei fori di coniugazione vanno all'arteria spinale anteriore. Da ciò il disturbo nel circolo del midollo al modo con cui avverrebbe in un'esperienza di Stenson incompleta. Ora tale ipotesi deve essere scartata, perchè le alterazioni da me vedute, sia nei fasci, sia nelle cellule, erano diverse per sede ed aspetto da quelle da chiusura dell'aorta addominale. Ricordo per le degenerazioni dei fasci spinali i risultati delle esperienze di Ehrlich e Brieger<sup>51</sup>, di Singer e Münzer, di Spronk e per quello delle cellule delle corna anteriori i vari risultati di Sarbò<sup>52</sup>, Münzer e Wiener, di Marinesco, di Iatta, di Bothmann. Di più l'aortite col disturbo di circolo non avrebbe potuto determinare le alterazioni della parte superiore del midollo e del bulbo e, meno ancora, quelle di molti nervi periferici.

Concludendo in questo caso si trattava di una paralisi di Landry con alterazioni degenerative diffuse del sistema nervoso, determinate da intossicazione, dipendente questa probabilmente da germi infettivi.

Devo ancora aggiungere alcune osservazioni:

In quest'ultimo caso, e in parte anche nel primo, colpiva il fatto (e risulta anche dall'esposizione), che in certi territori nervosi dal lato clinico le paralisi erano forti e invece anatomicamente le alterazioni erano assai leggiere, così che ad un esame non molto accurato potevano sfuggire. Nell'ultimo caso questo succedeva per le paralisi della parte superiore del corpo, che erano forti, mentre le lesioni che rinvenni nel bulbo e nei nervi erano miti. Parrebbe che la paralisi precedesse realmente l'alterazione materiale, certamente va avanti ad essa per l'intensità. In alcuni dei casi *sine materia* riportati fin qui, soprattutto nei più

recenti, potrebbe darsi che le lesioni fossero state così miti ovunque e che per questo fossero sfuggite. Ma ciò che è più importante si è che questo spiega i miglioramenti rapidi delle paralisi sia in singoli territori, sia in tutto il corpo, come avviene appunto nelle complete guarigioni.

È degna di nota un' apparente contraddizione nei reperti anatomici della mia ultima osservazione. In essa ho trovato la degenerazione delle radici posteriori e non vidi la degenerazione ascendente dei cordoni posteriori, che doveva corrispondere alla prima. Anche nel caso di Nauwerck e Barth <sup>54</sup>, dalla descrizione che gli autori ne danno risulta lo stesso fatto. Ora tale contraddizione non può spiegarsi se non con questo, che nei casi citati è mancato il tempo necessario allo sviluppo della degenerazione secondaria dei cordoni posteriori. Difatti la stessa lesione delle radici era così recente, che la mielina non dava ancora la reazione di Marchi.

In ultimo ricordo come in ambedue le mie osservazioni trovai nel bulbo e nel ponte numerose emorragie perivasali, almeno per la maggior parte recentissime. Anche nell'esame eseguito da Rosin del caso di Leyden <sup>22</sup> si rinvenne lo stesso fatto, e parrebbe, dal brevissimo cenno che l'A. ne dà, che vi sia stato egualmente nel II.° caso di Krever <sup>23</sup>. Il carattere di essere recentissime fa ritenere che tali emorragie fossero in rapporto immediato o molto vicino colla morte degli ammalati e potrebbe anche far credere, che ne fossero la causa.

**Conclusioni:** Da quanto son venuto esponendo fin qui si deve anzitutto concludere, che la paralisi di Landry, di regola, forse sempre, è la conseguenza di un' infezione.

Le specie di batteri (colle ricerche fatte fino a quest' ora si rinvennero solamente batteri) che la possono provocare sono parecchie, e ognuna di esse nel determinare le alterazioni del sistema nervoso segue le proprie particolari proprietà, nello stesso modo che negli altri organi e tessuti, e non tien conto delle sedi funzionali.

A seconda della presenza o della costante assenza dei germi dal sistema nervoso si devono distinguere due classi di paralisi di Landry: 1.ª l' una, direttamente parassitaria, prodotta dalla presenza diretta dei germi nel sistema nervoso; 2.ª l' altra, forma tossico-infettiva, o da infezione tossica, determinata

dall' azione di sostanze tossiche preparate da germi, che hanno la loro sede al di fuori del sistema nervoso.

L' anatomia patologica ha caratteri differenti, dalla prima alla seconda classe.

Nella forma direttamente parassitaria i caratteri anatomici possono mutare alquanto da una specie all' altra, ma fondamentalmente hanno l' aspetto infiammatorio. La sede in questo caso è più frequentemente spinale, e allora anatomicamente si è davanti a forme incomplete di mielite o di meningo-mielite, forme incomplete sia perchè la rapidità della morte ne ha troncato lo sviluppo sia per altre cause (attenuazione o scarso numero dei germi, insolita resistenza dell' organismo, ecc. ecc.).

Nella forma tossico-infettiva la caratteristica anatomica non è l' assenza di alterazioni, come crede ancora Albu<sup>80</sup>, ma la speciale fisionomia di esse, trattandosi in questo caso di alterazioni prevalentemente o quasi esclusivamente degenerative, diffuse, che si iniziano dalle parti più delicate dell' elemento nervoso.

In ogni singolo caso di paralisi di Landry nella valutazione delle alterazioni bisogna sempre tener conto delle leggi anatomo-patologiche del neurone, allo scopo di distinguere fin dove è possibile le alterazioni primitive dalle secondarie. Quindi, nel caso di degenerazione dei nervi periferici, bisognerà vedere se si tratta di una nevrite parenchimale o di degenerazione walleriana secondaria, e nelle lesioni delle cellule nervose, se di alterazioni dirette o di alterazioni indirette secondarie all' interruzione del cilindrase.

Le lesioni nella paralisi di Landry sembrano sempre recenti e ciò in accordo colla rapidità del decorso clinico. Questo fatto giustifica l' assenza contraddittoria di talune lesioni secondarie, perchè queste ultime non avrebbero avuto il tempo di svolgersi (lesioni delle radici posteriori con integrità dei cordoni posteriori).

È notevole l' esistenza di paralisi spiccate in territori nervosi, dove le alterazioni anatomiche sono lievissime, tanto da poter sfuggire ad un esame non fine. Questo può spiegare i casi *siue materia*, e meglio ancora spiega i miglioramenti rapidi parziali o generali delle paralisi.

Da queste mie indagini derivano pure alcuni ammaestramenti importanti per la tecnica delle ricerche.

Nei casi di paralisi di Landry, soprattutto a sintomi spinali, per scoprire i germi gioverà di ricorrere per tempo alla puntura lombare. Se si ritardassero le ricerche fin dopo la morte, si potrebbe avere un risultato negativo essendo essi già scomparsi.



Per riconoscere con esattezza certi stati degenerativi dei cilindri nel midollo spinale, soprattutto nei loro gradi leggieri, si devono usare metodicamente i tagli microscopici longitudinali del midollo spinale, perchè nei tagli trasversi simili stati degenerativi possono sfuggire e in ogni caso non si possono vedere con tutti i loro caratteri.

Non è inutile aggiungere, che l' indagine anatomica dovrà essere estesa a tutto il sistema nervoso e non limitata ad una o a poche parti.

Parma, marzo 1899.

---

## LETTERATURA

---

- <sup>1</sup> Dejerine et Goetz. Note sur un cas de paralysie ascendante aigüe. *Archives de Physiologie* p. 312. 1876.
- Dejerine. Recherches sur les lésions du système nerveux dans la p. a. aigüe. Th. de Paris. 1879.
- <sup>2</sup> Eichhorst. Neuritis acuta progressiva. *Virchow's Archiv.* LXIX. p. 265. 1897.
- <sup>3</sup> *Archiv für Psychiatrie.* XIV. S. 339. 1883.
- <sup>4</sup> *Archiv für Psychiatrie.* XIV. S. 678. 1883.
- <sup>5</sup> *Corresp.-Blatt. f. Schweizer. Aerzte.* N. 13. 1883.
- <sup>6</sup> Pitres et Vaillard. Contr. à l' étude de la par. a. aigüe. *Archives de Physiologie.* p. 149. t. IX. 1887.
- <sup>7</sup> Eisenhor. Ueber Landry'sche Paralyse. *Deutsche med. Wochensch.* p. 841. 1890.
- <sup>8</sup> Velden. Ein Fall von acuter aufsteigender spin. Par. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin.* XIX. p. 333. 1877.
- <sup>9</sup> *Neurologisches Centralblatt.* p. 304. 1885.
- <sup>10</sup> Hlawa. Poliomyelitis acuta disseminata, partialiter haemorrhagica. Praga '91.
- <sup>11</sup> Klebs. Ueber Landry'sche Paralyse. *Deutsche med. Woch.* p. 81. 1891.
- <sup>12</sup> Oettinger et Marinesco. Origine infectieuse de la par. ascendante ecc. *Semaine médicale.* p. 45. 1895.
- <sup>13</sup> Marie et Marinesco. Sur un cas de par. de Landry ecc. *Soc. méd. des hôpitaux.* p. 659. 1895.
- <sup>14</sup> Ballet et Dutil. Paralysie ascendante aigüe ecc. *Soc. méd. des hôpitaux.* p. 634. 1895.
- <sup>15</sup> Remlinger. Un cas de par. asc. aigüe. *Médecine moderne* p. 209. 1896.
- <sup>16</sup> Bailey and Ewing. A contribution to the study of acute asc. paralysis. *New-York med. Journal.* Luglio 1896.
- <sup>17</sup> *The American Journal.* p. 404. 1896.
- <sup>18</sup> Piccinino. Su di un caso di paralisi di Landry. *Annali di Neurologia.* p. 1. 1897.
- <sup>19</sup> Roger et Josué. Un cas de par. asc. aigüe. *Presse méd.* n. 62. 1898.
- <sup>20</sup> Hoffmann. Ein Fall von ac. aufsteigenden Paralyse. *Archiv für Psychiatrie.* XV. p. 140. 1884.

- <sup>21</sup> Schulz und Schultze. Zur Lehre von der ac. aufsteigenden Paralyse. *Archiv für Psychiatrie*. XII. 1881. p. 456.
- <sup>22</sup> Leyden. Multiple Neuritis und ac. aufst. Paralyse. *Zeitschrift für klin. Medicin* XXIV. p. 11. 1894.
- <sup>23</sup> Krewer. Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der ac. aufst. Spinalparalyse. *Zeitschrift für klin. Medicin*. XXXII. p. 115. 1897.
- <sup>24</sup> Kümmel. Zur Lehre von der ac. aufst. Spinalparalyse. *Zeitschrift für klin. Medicin* II. p. 273. 1881.
- <sup>25</sup> Berlin klin. *Wochenschrift*. N. 47. 1871.
- <sup>26</sup> Westphal. Ueber acute tödtliche Spinallähmung. *Archiv für Psych.* S. 729. 1876.
- <sup>27</sup> Baumgarten. Ein Fall von Paralyse ascendante aigüe mit Pilzbildung im Blute. *Archiv der Heilkunde*. 1876.
- <sup>28</sup> Curschmann. Verhandlungen des V. Congresses f. innere Medicin. 1896.
- <sup>29</sup> Centanni. Ein Fall von Landry'schen Paralyse. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.* S. 368, VIII. 1890.
- <sup>30</sup> Albu. Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta. *Zeitschrift für klin. Medicin*. XXIII. p. 385. 1893.
- <sup>31</sup> Mouravieff. Recherches sur l' action simultanée des toxines diphtérique et streptococcique ecc. *Revue neurologique*. N. 13. 1898.
- <sup>32</sup> Widal et Bezançon. Mieliti infettive sperimentali da streptococco. *Riforma Medica*. 2 feb. 1895.
- <sup>33</sup> Thoinot et Masselin. Contribution à l' étude des localisations dans les maladies infectieuses; maladies expérimentales à type spinal. *Rev. de Médecine*; giugno 1894.
- <sup>34</sup> Bonome. Alterazioni del midollo spinale nel tetano. *Archivio per le Scienze Mediche*. fasc. I. 1891.
- <sup>35</sup> Beck. Die Veränderungen der Nervenzellen beim exper. Tetanus. *Neurol. Centralblatt*. N. 34. 1894.
- <sup>36</sup> Goldscheider e Flatau. Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. p. 75. Berlin. 1898.
- <sup>37</sup> Pellegrino Lévi. Contribution à l' étude de la paralysie asc. aigüe. *Arch. gén. de Médecine*. 1865.
- <sup>38</sup> Stroebe. Experimentelle Untersuchungen über Degeneration u. peripherer Nerven ecc. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.* XIII. p. 160. 1893.
- <sup>39</sup> Guizzetti. Alterazioni del simpatico nella tifoide. *Archivio per le Scienze Mediche*. p. 65. 1898.
- <sup>40</sup> Gehuchten. L'anatomie fine de la cellule nerveuse. *La Cellule* XIII p. 354.
- <sup>41</sup> Gombault. Contribution à l' étude anat. de la neurite ecc. *Archiv. de neurologie*. 1880.
- <sup>42</sup> Colasanti. Sulla degenerazione dei nervi recisi. *Atti della R. Accademia dei Lincei*. p. 156. 1877-78.
- <sup>43</sup> Büngner. Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.* X. p. 321. 1891.
- <sup>44</sup> Pace. Degenerazione e rigenerazione delle fibre nervose midollari. *Bollettino della Società dei Naturalisti in Napoli*. p. 114. 1896.
- <sup>45</sup> Guizzetti. Contributo all'anatomia patologica ed all' etiologia della paralisi ascendente acuta. *Riforma Medica*. N. 76-77-78. 1894.
- <sup>46</sup> Tangl. Zur Histologie der gequetschen peripherischen Nervenfasern. *Arch. f. mikr. Anatomie*. XXIX. 464. 1887.
- <sup>47</sup> Babes. Nervenwurzeln bei chronischer Myelitis und Alkoholneuritis. Atlas der path. Histologie des Nervensystems. II. Lieferung Tafel VI.
- <sup>48</sup> Klippel. Les accidents nerveux du cancer. *Archives générales de Médecine*. p. 47. 1899.
- <sup>49</sup> Flemming. Studien über Regeneration der Gewebe. *Archiv f. mikr. Anatomie*. XXVI. p. 50.
- <sup>50</sup> Buchner. Die chem. Reizbarkeit d. Leucocyten. *Berliner Klinische Wochenschrift*. p. 1084. 1890.
- <sup>51</sup> Ehrlich u. Brieger. Ueber die Ausschaltung des Lendenmarksgrau. *Zeitsch. f. klin. Med.* 1884.

- Singer e Münzer. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissen. Wien 1890.  
*Archives des Phys. norm. et path.* fasc. I. 1888.
- <sup>52</sup> *Neurologisches Centralblatt.* p. 663. 1895.  
*Archiv f. experim. Pathologie und Pharmak.* XXXV. 1895.
- Marinesco. *Comptes rendus de la Société de Biologie* p. 230. 1896.  
*Archivio per le Scienze Mediche.* p. 293. 1898.
- Neurologisches Centralblatt.* N. 1-2. 1899.
- <sup>53</sup> *Virchow's Archiv* LXXIV. p. 73. 1878.
- <sup>54</sup> Nauwerck und Barth. Zur pathologischen Anatomie der Landrey'schen Lähmung. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat.* V. 1889.

## SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE IX. e X.

## TAV. IX.

*Fig. I.* - Caso I. (Lino Bernaz). Infiltrazione parvicellulare della pia madre cervicale. Indurimento in alcool assoluto, taglio longitudinale, carminio-allume, balsamo. Ingr. 215 diametri.

*A.* Pia madre con infiltrazione parvicellulare. — *B.* Sostanza nervosa del midollo spinale. — *C.* Cellula pigmentale della pia. — *D.* Nuclei della nevroglia.

*Fig. II.* - Caso I. (Bernaz.). Centro d'infiltrazione parvicellulare nel bulbo. Alcool assoluto, taglio orizzontale, litio-carmino, balsamo. 190 diametri.

*A.* Vena. — *B.* Infiltrazione linfoidea. — *C.* Nuclei della nevroglia.

*Fig. III.* - Caso I. (Bernaz.). Cellule nervose delle corna anteriori del midollo cervicale. Indurimento in alcool assoluto, tionina fenica, balsamo. 380 diametri.

*A.* Cellula nervosa tumida con cromatolisi dei corpi di Nissl, spostamento periferico del nucleo e vacuolo centrale. — *B.* Cellula, come la precedente, ma senza nucleo e senza vacuolo.

*Fig. IV.* - Caso I. (Bernaz.). Midollo dorsale con degenerazioni secondarie. Liquido Müller, metodo Marchi-Algeri, balsamo. 6 diametri ed  $\frac{1}{3}$ .

*A.* Fibre degenerate nei fasci cuneati. — *B.* Fibre degenerate nei cordoni antero-laterali.

NB. Le fibre degenerate sono riprodotte più grandi di quello che non siano a 6 diametri.

*Fig. V.* - Caso II. (Pietro Stef.) Radici anteriori sacrali con infiltrazione parvicellulare. Liquido di Müller, metodo Weigert-Pal, carminio allume, balsamo. 215 diametri.

*A.* Infiltrazione parvicellulare. — *B.* Vasi sanguigni, soprattutto vene, ripieni di sangue.

NB. Le guaine midollari nel preparato erano rimaste decolorite come succede alle volte col metodo Pal e per questo non sono riprodotti nel disegno.

## TAV. X.

*Fig. VI.* - Caso I. (Bernaz.). Fascetto di fibre nervose del facciale inferiore destro. Liquido del Müller, dissociazione-colorazione col cloruro di palladio, rosso magenta e poi auramina alcoolica-balsamo. 600 diametri.

*A.* Fibra nervosa con cilindrassa a rigonfiamenti fusati. Il rigonfiamento all'estremo destro pare formato dall'interposizione di un liquido albuminoso fra la guaina periaxiale, che era assai evidente, e il cilindrassa. — *B.* Fibra degenerata con mielina a gocce (gialle) separate da sostanza albuminosa (rosa). Il nucleo della

guaina di Schwann ingrossato, globoso, occupa il centro della fibra. — *C.* Fibre degenerate, nelle quali, entro a goccioline di mielina si vedono frammenti di cilindrasse, che possono esser presi per nuclei.

*Fig. VII.* - Caso II. (Stefan.) Midollo lombare, cordoni laterali in prossimità della pia. Indurimento completo in liquido di Müller, taglio longitudinale per congelamento colorazione col cloruro di palladio e carminio ammoniacale, balsamo. 600 diametri.

*A.* Cilindrasse cogli estremi spezzati, avvoltolati, in via di disgregazione granulosa. — *B.* Frammenti di cilindrassi avvoltolati, di cui alcuni in via di disgregazione. — *C.* Cumuli di granuli albuminosi provenienti da disgregazione di cilindrassi.

NB. Non ho riprodotta la nevroglia, perchè il preparato da cui tolsi il disegno non si prestava.

*Fig. VIII.* - Caso II. (Stefan.) Midollo cervicale, cordoni laterali non molto discosto dalla pia. Indurimento completo in Müller, taglio per congelamento, colorazione col cloruro di palladio e carminio ammoniacale, balsamo. 400 diametri.

*A.* Cilindrassi con rigonfiamenti fusati, di cui alcuni con creste ed escavazioni; — *B.* Filamenti di nevroglia.

NB. Non ho riprodotte le guaine midollari.

*Fig. IX.* - Caso II. (Stefan.) Radici anteriori lombari. Indurimento in Müller tagli longitudinali in celloidina, colorazione con cloruro di palladio e carminio ammoniacale, balsamo. 300 diametri.

*A.* Fibra con cilindrasse munito di rigonfiamenti fusati. — *B.* Fibre con riassorbimenti circoscritti della mielina e interruzioni dei cilindrassi a livello degli strozzamenti di Ranvier.

*Fig. X.* - Caso II. (Stefan.) Radici anteriori lombari. Indurimento in Müller, tagli trasversi in celloidina, colorazione con cloruro di palladio e carminio ammoniacale, balsamo. 250 diametri.

*A.* Fibre normali. — *B.* Fibra con cilindrasse rigonfiato. — *C.* Fibre mancanti di cilindrasse e guaina midollare e che hanno assunto forma di placchette poligonali (Vedi descrizione nel testo).

*Fig. XI.* - Caso II. (Stefan.) Fascio del pneumogastrico sinistro al collo. Indurimento in Müller, taglio trasverso, litio-carmino, balsamo. 35 diametri.

*A.* Centri d' infiltrazione parvicellulare.

# STUDIO CLINICO SULLE PSICOSI NEURALGICHE

(IN SENSU LATO)

DEI DOTTORI

G. MINGAZZINI

E

G. PACETTI

Professore di Neuropatologia  
nella R. Università di Roma

Docente di Neuropatologia  
nella R. Università di Roma

(Continuazione e fine)

616. 857
312. 1

3. Psicosi da emicrania. Forme abortive di psicosi da emicrania non sono riferite nella letteratura e la maggior parte dei disturbi mentali consecutivi ad emicrania appartiene a forme transitorie rarissime le forme protratte.

a) Forme transitorie o iperacute.

Osservazioni di Koeppen (14). — 1 Caso. Uomo di 30 anni che soffriva di forti attacchi di emicrania. Da 15 anni accusava anche parestesie in una mano e scintille dinanzi all'occhio. Talvolta parlava in modo poco chiaro. Dopo un forte attacco emicranico, ebbe vive allucinazioni di ritratti, animali ecc., cose con cui egli, quale modellatore, avea familiarità. Dopo 4 giorni ritornò la coscienza: erano scomparse la pigritia della reazione pupillare e i disturbi della parola; però era un po' oscuro il ricordo del decorso della malattia. Alcuni mesi dopo faceva l'impressione di uomo intelligente.

2 Caso. Impiegato che soffriva di emicrania. Dopo un eccitamento psichico, fu colpito da gravi dolori di testa e allora si sviluppò uno stato delirante con manifestazioni ansiose, che durò 3 giorni. Poi tornò la coscienza, però l'infermo presentava alcune lacune amnesiche.

3 Caso. Studente di teologia, che soffriva da gran tempo di emicrania. Durante l'esacerbarsi della quale, ebbe per un giorno un attacco di delirio con ansia ed era furibondo. Poi subentrò completa chiarezza mentale, ma non un sufficiente ricordo.

Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 1. Caso N. 1). — Uomo di 27 anni. Soffre di dolori all'occhio sinistro seguiti da scotomi e visioni, fra le quali quella di un uomo nero grande che va verso il malato e lo afferra. In questo momento perde la coscienza. Il malato ricorda tutto, eccezione fatta del momento in cui perde la coscienza. All'esame obbiettivo ipoalgià, ipoafìa, ipotermia d'ambo i lati, iposmia e discromatopsia.

Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 1. Caso N. 3). — Uomo di 34 anni. In linea paterna e collaterale, ubriacconi e delinquenti. Da molti anni soffriva di attacchi di emicrania volgare accompagnati da disturbi visivi. Durante l' esacerbarsi di uno di questi, insorse uno stato maniaco con allucinazioni visive a colorito religioso. Lacuna amnesica del periodo dello stato psicopatico.

Osservazione di Mingazzini (Memoria N. 1. Caso N. 4). — Uomo di 34 anni. Grave eredità psicopatica. Soffriva da 8-10 anni di dolori sul sopracciglio sinistro preceduti da visioni, o scotomi centrali e da stellette, poi formicolio del braccio ed afasia motrice transitoria. Le crisi durano 24 ore. Per tre volte, avendo il dolore raggiunto un'intensità gravissima, l'infermo fece un tentativo di suicidio. Intera amnesia delle azioni commesse durante lo stato psicopatico.

Osservazione di Brackmann (5). — Uomo di 26 anni. Molteplice ereditarietà psicopatica. A 15 anni attacchi di emicrania, poi attacco di paranoia acuta. A 23 anni, dopo guarito della paranoia, cominciò a soffrire di intensi attacchi di emicrania, durante i quali insorgevano stati di eccitamento con allucinazioni, seguiti da sonno. Nessun ricordo. Molteplici recidive entro 6 settimane. In seguito altro attacco emicranico con allucinazioni e idee paranoide, che durarono 3 giorni con coma consecutivo. Completa amnesia degli atti commessi durante lo stato psicopatico.

Osservazione di Agostini (1). — Uomo di 23 anni. Grave eredità neuropatica. Forte eclampsia. Soffriva di *tic* del facciale. Da lungo tempo va soggetto ad attacchi di emicrania. L'attacco insorge se il malato mangia carne salata: è preceduto da sbadigli e da un senso di peso sulla regione dello stomaco. All'emicrania segue emaniopsia e visione di figure luminose. Quando l'attacco è forte, insorge disfasia transitoria e confusione mentale.

Osservazione di Löwenfeld (21). — Donna di 27 anni. Soffre abitualmente di emicrania. Durante l'attacco, abbujiamento del campo visivo, poi allucinazioni, confusione e disfasia. Subito dopo l'attacco, ridiventa normale. L'ammalata si rammenta solo dell'inizio dell'attacco.

Osservazione di Sciamanna (26). — Uomo di 32 anni. Soffrì tre volte attacchi di grave emicrania, durante i quali insorse un eccitamento furioso. Dopo il secondo attacco, cadde in uno stato di lieve ottundimento. Dopo il terzo si ebbe una guarigione duratura. Il ricordo del periodo psicopatico tornò piuttosto tardi.

Osservazione di Bordoni (4). — Donna di 36 anni, di padre neuropatico. Soffre di dolori nella metà sinistra del capo, con sensi di stiramento alla fronte e di torpore alla spalla sinistra, che durano 1-2 giorni. Quando il dolore è forte insorgono scotomi, emiopia, allucinazioni visive ed acustiche: vede brutte vecchie che le fanno paura, cani e gatti, uomini con grossi coltelli pronti a tagliarle le gambe: sente voci derisorie. Talvolta si ha paragrafia. Ricordo netto e completo dell'attacco. Migliorata con l'ovarioterapia.

Osservazione di Féré (11). — Donna di 19 anni. Padre gottoso, madre obesa. Collaterali artritrici ed obesi. Nessuna stigmata isterica. Dall'età di 7 anni cominciò a soffrire di dolori di testa a sinistra associati a pallore della faccia, talvolta a vomito. A 10 anni i dolori di testa furono accompagnati da allucinazioni visive di animali strani, o da allucinazioni uditive (sentiva voci o parole pronunciate ad alta o bassa voce). A 17 anni insorsero accessi di emicrania, con scotomi scintillanti seguiti da emiopia destra, poi allucinazioni unilaterali di animali che venivano dal lato destro. L'attacco durava in tutto 15'-20'. Dopo ripetuti accessi dolorosi l'inferma una volta era rimasta abbattuta per molte ore ed in questo periodo di abbattimento aveva perduto il ricordo dell'attacco doloroso e dei fatti anteriori.

Osservazione di Babinsky (3 bis). — Donna che andava soggetta ad attacchi di emicrania oftalmica, durante i quali era talvolta colpita transitoriamente da disturbi della sfera intellettuale.

Osservazione di Zacher (29). — Uomo di 17 anni, neuropatico: da piccoli attacchi convulsivi. Va soggetto ad attacchi di emicrania con disturbi visivi; seguono disturbi psichici, ora in forma di offuscamento della coscienza in cui non sono completamente tolti i rapporti con l'ambiente; ora in forma di eccitamento e tendenza a furore e a facile eccitamento. Talvolta allucinazioni che danno un determinato colorito all'eccitamento. Tali stati periodici di eccitamento finiscono la sera, o il mattino appresso. Nessun ricordo dell'attacco.

Osservazione di Krafft-Ebing (20, N. 18). — Donna di 21 anni. Va soggetta ad intensi attacchi di emicrania accompagnati da dolori lancinanti in ambedue gli occhi e da senso di angoscia. Durante le esacerbazioni del dolore vede nubi grigie, splendenti. Negli ultimi due accessi, circa 2 giorni dopo iniziatosi il dolore, l'inferma diventò confusa e dava risposte incoerenti. Ricordo sommario.

Osservazione di Krafft-Ebing (20, N. 19). — Uomo di 48 anni. Da 5 anni accessi di emicrania, talvolta preceduti da sensazione di velo all'occhio destro. Negli ultimi tempi all'attacco seguivano disturbi mentali: non comprendeva nulla, delirava intorno all'andamento cattivo degli affari; manifestava idee di rovina. Durata di un accesso 8 ore, e di un altro un giorno.

Osservazione di Krafft-Ebing (20, N. 17). — Femmina di 36 anni. Sorella emicranica: la figlia è nervosa. Gli attacchi di emicrania iniziatisi *tempore primae menstruationis*, cominciavano con scotomi scintillanti a destra e malessere. Dal 23 Maggio al 5 Giugno gravissima emicrania; durante il periodo della maggiore intensità cadde in pieno delirio; il mondo l'accusava come ladra e l'indicava come tale. L'inferma chiamava il suo Filippo, si strappava i capelli, credeva di essere vedova. Ricordo sommario dello stato delirante.

Osservazione personale XX. — Andreani Ignazio di anni 25, nativo di Roma, celibe, facchino, entra nel Manicomio il 6 Febbraio 1897.

Il padre dell' infermo morì per suicidio, la madre è vivente. L' infermo all' età di 18 anni (1890) si arruolò volontariamente nell' esercito, dove rimase per cinque anni. Prima del servizio militare ha fatto successivamente il falegname, il paratore, il commesso di negozio.

Nel 1893 l' infermo ebbe una malattia cerebrale che chiama una « insolazione »; ne dà peraltro una descrizione così confusa che non è possibile comprendere di che si sia trattato. Da questa datano le crisi emicraniche. Queste crisi, secondo lui, ricorrono 4-5 volte al mese e durano 1-4 giorni; ma secondo le informazioni della sorella, la durata si limiterebbe ad 1-2 giorni e la frequenza ad una volta al mese, per lo più verso la metà del mese, a meno che cause speciali, specialmente morali, non concorrano ad aumentarne la frequenza. Gli accessi cominciano ora la mattina, ora la sera, colpiscono la regione frontale, e sono accompagnati da un senso di « movimento nell' interno dell' occhio ». Spesso vi è pure ambliopia bilaterale e macropsia; non vi sono fosfeni, nè vomito. L' infermo diviene silenzioso, non risponde alle domande; talora monologizza; rifiuta il cibo e solo dopo molte preghiere acconsente a mangiare. Vorrebbe andarsene in campagna perchè sente di avere bisogno di aria. Il volto è piuttosto congesto. Talora accenna alla vista di persone, sembra però che le allucinazioni non abbiano un colorito terrificante, almeno a giudicare dal contegno del malato; tuttavia una volta accennò alla presenza di diavoli. Quando l' attacco è passato, non serba alcun ricordo delle allucinazioni stesse.

Nel 1894 o '95 (l' infermo non lo ricorda bene), mentre era soldato, l' infermo tentò il suicidio. La causa fu perchè « non lo volevano mandare a casa, dopo che lo avevano rovinato »; interrogando però bene l' infermo, risulta che mentre era in preda a grave cefalea, fu posto in camera di sicurezza, dove egli tentò di avvelenarsi ingoiando il vetriolo. Un' altra volta, del pari sotto il parossismo cefalalgico, gli raccontano che levò una finestra per darla sulla testa del capitano: egli però non ricorda il fatto. In questa circostanza fu sottoposto a processo penale.

Nel 1894 l' infermo contrasse un' ulcera, che fu seguita a breve distanza da eruzione cutanea e dolori osteocopi notturni. Gli fu somministrato joduro di potassio.

Cessato il servizio militare, l' infermo riprese le sue occupazioni di facchino. Nel Febbraio 1896 ebbe un attacco diurno di convulsioni a tipo isterico: durarono due ore, tentava di mordersi; non vi fu perdita di urine. Negli ultimi di Gennaio 1897 l' infermo era da qualche giorno tormentato dal solito dolor di capo. Nella notte poco dormiva, nel giorno non faceva che dare in ismanie, senza potere attendere ad alcun lavoro; poco mangiava e pochissimo percepiva: il padrone lo chiamava « rimbambito ». Risolvetta pertanto di finirlo; si chiuse in camera ed accese un braciere per asfissiarlo. Tornata la madre in casa, si fu in tempo a soccorrerlo, sebbene



fosse già in preda a grave avvelenamento per ossido di carbonio. Per tutto il giorno appresso l'infermo presentò idee deliranti persecutive (diceva che venivano le guardie per ammazzarlo), monologizzava passando da un tema all'altro, rifiutava il cibo. Il terzo giorno peraltro le idee deliranti suddette erano del tutto scomparse, e, quando l'infermo fu accolto nel Manicomio, la coscienza era del tutto rischiarata.

Ad un esame obbiettivo eseguito il 7 Febbraio, furono accertati i fatti seguenti. L'infermo è di costituzione regolare e sufficientemente nutrito. L'esame degli organi interni è negativo. Le pupille sono lievemente disuguali; la destra è maggiore della sinistra, ambedue sono dilatate. Reazione pupillare pronta alla luce ed all'accomodazione. Non esiste alcun disturbo della motilità. I riflessi profondi degli arti superiori esistono a destra, mancano a sinistra. Il riflesso rotuleo di sinistra è più vivace del destro. La sensibilità tattile è completamente abolita in tutta la metà destra del corpo, ad eccezione del torace e dell'addome, dove è però assai diminuita. Tale abolizione si estende anche alla metà destra della mucosa orale.

La sensibilità dolorifica è diminuita considerevolmente su tutto il lato sinistro del corpo. A destra gli stimoli dolorifici sono avvertiti come semplice tocco. Del pari sulla mucosa orale gli stimoli dolorifici non sono punto avvertiti. Sulla lingua la sensibilità dolorifica è assai diminuita a sinistra: a destra, gli stimoli relativi sono percepiti come semplice tocco. Il freddo è bene avvertito su tutta la superficie del corpo; invece il caldo sugli arti di destra è avvertito come freddo: a sinistra le relative sensazioni sono notevolmente ritardate. Sulla faccia e sul tronco la sensibilità termica è normale. Ben mantenuto il senso di posizione degli arti.

*Visus* OD =  $\frac{1}{2}$ , OS = 1. È lievemente ristretto il campo visivo a sinistra. — L'odorato e il gusto mancano a destra. — L'udito è ottimo a destra, quasi nullo a sinistra (pregressa otite!).

Il contegno dell'infermo è del tutto tranquillo; le percezioni pronte e corrette; risponde bene, non ha idee deliranti di sorta. Solo parla poco, e non lavora volentieri. Fino al 12 Febbraio rimane in tale stato, nè è mai colpito da nessun parossismo emicranico, si lagna soltanto di dolori notturni nell'articolazione del ginocchio e del pugno.

Il 12 ed il 19 Febbraio si presentarono due violenti accessi emicranici che durarono tutto il giorno, a cominciare dal mattino; il dolore era circoscritto alla regione frontale. Durante il parossismo l'infermo rimane depresso, silenzioso, e non mangia quasi affatto. Viene sottoposto all'uso dell'antipirina e del bromuro di potassio. Dal 19 Febbraio in poi non si presenta alcun nuovo parossismo e l'infermo viene dimesso il 2 Marzo.

Osservazione personale XXI. — Santarelli Assunta, di anni 18. Il padre morto a 56 anni, di malattia comune. La madre vivente in buona salute. Un fratello morto a 5 anni di meningite. Un altro fratello un po'

nervoso, sofferente anch'esso di cefalea. L'inferma all'età di 10 anni ha sofferto, per circa un anno, di crisi a carattere isteroide: Con una cura di stricnina e di applicazioni galvaniche questi fatti scomparirono e l'inferma è stata bene fino ai 14 anni, età nella quale comparvero le mestruazioni. A quest'epoca stessa, senza che però si sia mai potuto accertare alcun rapporto coi periodi mestruali, cominciò a soffrire di attacchi emicranici. Questi esordivano con disturbi visivi: l'inferma vedeva « due visi » e le persone e le cose le apparivano variamente colorate, ma soprattutto in giallo o in rosso. Poi sopraggiungeva il dolor di testa, il quale occupava per lo più la metà destra, e talvolta anche quella sinistra, o tutto il capo. La durata del dolore era breve, 3-4 ore; l'inferma si metteva in letto e tutto passava con la somministrazione della fenacetina. Da circa due mesi, senza cause apprezzabili, i disturbi si sono modificati: la cefalea si presenta all'improvviso senza i prodromi suddetti, ed occupa costantemente la regione del vertice, assumendo una intensità insopportabile. La durata è di 24-48 ore. Durante questo periodo l'inferma è quasi sempre priva di coscienza ed ha completa amnesia: solo talora ricorda vagamente che le danno cartine. Non rammenta di avere allucinazioni di alcun genere. I parenti dicono che nei momenti in cui ha un barlume di coscienza si lamenta; altrimenti tace e resta immobile, ovvero parla di cose indifferenti, per lo più riferendosi alle faccende domestiche, sua occupazione abituale. Una volta soltanto, sorpresa da una emicrania meno intensa, ebbe una crisi di tremore generale, che viene paragonato dalla madre ai brividi della febbre; anche messa in letto aveva soprassalti. All'esame obiettivo si notò: emiipoestesia lieve a destra. Nessun disturbo della vista (campo visivo, visioni, colori, ecc.). Ipoageusia, iposmia sinistra. Dolore alla percussione del capo, specie del vertice, dove esiste pure una lieve iperestesia che si accentua durante gli accessi di cefalea. Carattere irritabile. Anemia e denutrizione generale.

Come risulta dalle storie precedenti le psicosi transitorie dovute ad emicrania dominano dal 2° al 4° decennio e diventano rare nel 5°. La proporzione numerica dei colpiti è molto maggiore nel sesso maschile. I pazienti talvolta si segnalano per una grave eredità neuropsicopatica: in un caso eravi l'artrite dei genitori e dei collaterali; in un altro si notavano ubriaconi e delinquenti in linea paterna e collaterale; in uno il padre suicida.

Degli ammalati, taluni non avevano presentato mai alcuna manifestazione isteroide sia nella sfera psichica che nella somatica; non così di altri. Ad esempio il malato di Agostini soffriva di tic del facciale: la malata del Féré era stata colpita da bambina da accessi di collera, con impulsi cleptoidi. In tre dei nostri

pazienti si constatò diminuzione uni- o bilaterale della sensibilità generale e dei sensi specifici.

I malati colpiti da disturbi mentali vanno quasi tutti soggetti da lungo tempo ad attacchi emicranici. L'emicrania riveste spesso i caratteri della forma oftalmica: occupa allora una metà del cranio ed è preceduta od accompagnata da un senso di movimento negli occhi, da ambliopia, da visioni fosfeniche; vi si aggiungono episodicamente i consueti disturbi che sogliono accompagnare questa neurosi (vomito, senso di stiramento alla fronte o di torpore nella spalla, afasia motrice transitoria).

Lo stato psicopatico è provocato in generale dall'aumento dell'intensità del dolore. Gli ammalati veggono brutte faccie, uomini armati di coltelli che si avanzano e li afferrano, cani e gatti, figure di santi, di madonne, di animali e di figure lucenti (palle di fuoco, ruote a denti irregolari, fulmini). Con la comparsa dei disturbi allucinatorii insorge uno stato confusionale, che da un semplice e transitorio stato obnubilatorio della coscienza, nel quale non sono completamente spenti i rapporti con l'ambiente, può giungere fino ad un suo completo offuscamento. Come reazione si possono avere due opposti stati del sentimento: o gl'infermi diventano silenziosi, non rispondono alle domande, monologizzano, rifiutano il cibo, si disgustano di tutto e tentano perfino il suicidio; oppure si svolge uno stato di eccitamento maniacale, come tendenza a predicare, gesticolare, battere i piedi, buttarsi in ginocchio. L'eccitamento può giungere fino al grado di vero furore, durante il quale gli ammalati reagiscono violentemente contro le persone e tentano aggredirle.

Di rado la sindrome si risolve nella presenza di idee deliranti, fra le quali merita di essere segnalata (Krafft-Ebing) quella di una giovane donna che manifestava deliri di colpa credendosi ladra, indicata come tale a dito dalla gente. Il malato di Brackmann manifestò dopo uno dei soliti attacchi di emicrania, un delirio paranoide (i parenti lo trascuravano, i medici non se ne curavano ecc.) probabilmente alimentato da allucinazioni acustiche: In via eccezionale tutta la sindrome si esplica nella sola sfera del sentimento sotto forma di distimia e di abbattimento.

Il ricordo del periodo psicopatico che ha costituito l'attacco, è soggetto a molteplici oscillazioni. Può essere sommario e frammentario, o rimanere una lacuna amnestica che persiste indefinitamente; altre volte il ritorno della memoria accade tardi e

lentamente, ovvero si ha subito dopo l'attacco, un ricordo netto e completo dell'accaduto.

La durata dello stato psicopatico da 3-4 ore può protrarsi a 8 ore, ad un giorno, a due, tre e perfino quattro giorni. In alcuni si ripete 2-3 volte, in altri anche più spesso.

*b) Forme protrate.*

Vi appartiene un sol caso, descritto da uno di noi, (Mingazzini Memoria N. 3. Osservazione II, forme protrate).

Si trattava di un giovane ventitreenne, il quale andava soggetto ad attacchi di emicrania, che ripetevansi ogni 4-5 mesi. Erano accompagnati da un senso di formicolio in ambedue le estremità, da afasia motrice, e da una sensazione di ingrossamento della lingua: terminava con il vomito. Dall'Agosto al Novembre 1895 fu colpito da un attacco di emicrania permanente: era depresso non rispondeva alle domande ed in preda ad impulsi ambulatori, ma la coscienza era conservata. Dopo la battaglia di Adua, ritornò in Italia e si portò a Subiaco e dopo essere stato messo in carcere per litigi avuti con un carabiniere, cominciò di nuovo a lamentarsi dell'emicrania e subito dopo fu colpito da allucinazioni visive (vedeva un uomo vestito di rosso e dei pulcini). Portato al Manicomio presentò periodi di remissioni del dolore, alternati da periodi di esacerbazione. Durante i secondi era confuso, disorientato, spesso rispondeva incoerentemente alle domande e ogni tanto saltava, o faceva movimenti di difesa: prendeva per le mani gli infermieri; spesso accennava alla vista di un uomo magro, barbuto, con un pugnale in mano che voleva uccidere lui. Era persuaso che quest'uomo era il carabiniere che lo aveva imprigionato. Nei periodi, in cui il dolore di capo era più mite, lo stato di depressione era meno evidente, le percezioni più rapide, l'attenzione più pronta, ma non era in caso di correggere le pregresse allucinazioni. Dopo circa un mese, scomparvero quasi rapidamente l'emicrania e al tempo stesso ogni traccia di disturbo mentale si dissipò.

4. Psicosi da dolori extraencefalici. — Psicopatie consecutive a dolori extraencefalici sono assai rare e descritte disgraziatamente con scarsi particolari (vi manca in alcune storie perfino il sesso). Il dolore colpisce ora i nervi occipitali, ora gli intercostali, ora la regione vertebrale e l'epigastrica. Anche qui possiamo distinguere le forme transitorie dalle protrate.

*a) Forme transitorie.*

Vi appartengono un caso del Krafft-Ebing, due dello Schüle, ed altri due (appena accennati) del Bodrie (2) e dell'Ameling (6).

Osservazione di Krafft-Ebing (18). — Un giovanetto di 10 anni, anemico e denutrito, figlio di madre isterica, da quattro mesi era triste, ansioso, piangeva e si lagnava che gli si presentassero di continuo alla mente pensieri e parole sconvenienti che a stento poteva trattenersi dal pronunciare. Questo fatto si verificava tutti i giorni e non era accompagnato da nessun altro disturbo somatico, fuorchè da un vivo dolore puntorio nella metà destra del torace. Appena compariva il dolore si verificavano i cattivi pensieri; quando era libero dal dolore, era anche tranquillo ed allegro.

All' esame obiettivo si trovò che il decorso del 4°, 8° e 9°, nervo intercostale era doloroso alla pressione, aumentando la quale, il fanciullo diveniva ansioso, piangente, e si provocavano pensieri strani.

Osservazione di Schüle (27, caso 5). — Uomo di 30 anni. Eredità psicopatica dal lato paterno. Divenuto malaticcio per soverchia fatica e deficienza di mezzi, cominciò a soffrire di un dolore occipitale che spesso lo rendeva per intere giornate incapace al lavoro: l'eccessivo lavoro favoriva l'aumento del dolore, come spesso accadeva anche per la miseria del paziente. Queste condizioni durarono per parecchi mesi, e dettero luogo gradatamente ad uno stato depressivo generale; le preoccupazioni del paziente avevano per oggetto principale lo scarso provento del suo mestiere. Una sera mentre era al lavoro, sentì all'improvviso un forte dolore invadergli tutto il capo, come se gli fosse versato sopra dell'olio bollente. Reso incapace di continuare il lavoro, provò confusamente l'impulso quasi irresistibile di gettare dalla finestra il figlio del padrone che giuocava accanto a lui. Si attaccò con ogni forza al suo utensile stringendo le mani e dopo un minuto tutto cessò. Questo fatto si ripeté più volte: ogni volta, in seguito ad un dolore occipitale indicibile si facevano strada spaventevoli impulsi distruttivi, ai quali doveva resistere con ogni forza.

Condotta al manicomio presentò null'altro che i punti dolorosi propri di una nevralgia occipitale. Psicicamente era molto depresso, ma null'altro di abnorme. Dopo pochi giorni l'infermo all'improvviso si precipitò contro il medico, lo cuoprì di ingiurie e di minacce, e solo per il pronto intervento del personale si poté trattenerlo dal procedere a vie di fatto. La muscolatura era in tensione, il volto arrossato, il polso della carotide pieno e frequente. Dopo 1-2 minuti l'accesso finì, l'infermo tornò in tutto allo stato normale e piangendo chiese perdono dell'accaduto. I punti dolorosi della neuralgia occipitale erano assai sensibili.

Man mano che lo stato generale andò migliorando, i prodromi del parossismo si fecero più lenti e fu possibile troncarlo ogni volta, sottoponendo subito alla faradizzazione i nervi occipitali.

Guarigione dopo 8 mesi.

Osservazione 4ª di Schüle (27). — Donna di 48 anni, con precedenti neuropatici ereditari e personali, da molti anni però godeva di ottima

salute. Dopo aver tenuto una conversazione scherzosa con un'altra donna intorno alla fedeltà del marito, al ritorno di quest'ultimo è presa da un violento parossismo di furore e di gelosia. Malgrado le risposte negative del marito alle sue inchieste, rimane d'allora in poi col convincimento che invece egli abbia affermato i suoi sospetti. Dalle ulteriori ricerche risultò che il suddetto accesso coincidesse con un'intensa nevralgia intercostale sinistra. Condotta nel manicomio, l'inferma presentò periodi durante i quali teneva un contegno sotto ogni riguardo corretto: invece di quando in quando diveniva cupa, abbandonava il lavoro e con crescente agitazione prorompeva in insulti contro il marito. Tale parossismo coincideva ogni volta con la esacerbazione della nevralgia alla quale si accompagnavano congestioni, sudori, disturbi digestivi. Inversamente tutte le volte che si portava la conversazione sul marito, si provocava costantemente l'apparizione della nevralgia intercostale. Passato l'accesso, l'inferma chiedeva piangendo perdono di ciò che aveva detto e dell'ingiustizia che commetteva verso il marito.

Una cura faradica fece scomparire la nevralgia e contemporaneamente tutti i disturbi mentali.

Le manifestazioni psicopatiche transitorie che conseguono a dolori svolgentisi in territori nervosi fuori dell'encefalo, si risolvono, come risulta dall'analisi delle storie precedenti, quasi sempre in atti incoercibili diretti contro il malato, o contro le persone che l'avvicinano e sono accompagnati da uno stato ansioso: una volta (caso di Ameling) si notarono impulsi suicidi. La paziente dello Schüle prorompeva con insulti contro il marito, quante volte rincorreva una intensa nevralgia intercostale sinistra. Il ragazzo decenne esaminato dal Krafft-Ebing, ogni volta che era colpito da un dolore puntorio nella metà destra del torace, si vedeva comparire dinanzi alla mente pensieri e parole sconvenienti, che a stento poteva trattenersi dal pronunciare. Del massimo interesse dal punto di vista medico-legale è l'altro caso descritto dallo Schüle: un giovane di 30 anni psicopaticamente inquinato dal lato paterno, ogni volta che sentiva un forte dolore su tutto il capo (come se vi si fosse versato sù dell'acqua bollente), provava l'impulso a gettare dalla finestra il figlio del padrone che stava con lui. Si attaccava allora con forza al suo utensile stringendo le mani: dopo un minuto tutto cessava.

Se nel caso del Bodrie esistessero disturbi analoghi a quelli precedenti, è difficile giudicarlo, data la laconica descrizione dell'Autore, che parla di un delirio organizzato, il quale coincideva con uno stato neuralgico della regione vertebrale.

## b) Forme protratte.

Finora nella letteratura ne abbiamo riscontrato tre soli casi, due dello Schüle, l'altro del Krafft-Ebing.

1.ª osservazione di Schüle (27). — Donna di 55 anni, senza precedenti ereditari. Durante un temporale, allo scoppio di un forte tuono senti un violento dolore in tutto il piede destro. Man mano il dolore invase anche il braccio destro, poi, dopo qualche tempo, il piede ed il braccio sinistro. Di qui si propagò sempre più verso il dorso e poi verso l'occipite. Il suo stato divenne peraltro insopportabile allorchè i fenomeni dolorosi, muovendo dal dorso, si propagarono all'innanzi, procedendo d'ambo i lati verso la linea mediana, dandole un senso penosissimo di costrizione toracica. Da ultimo fu costretta a restare in letto e cadde in tale stato di angoscia, che tentò di suicidarsi per strangolamento.

Dopo questo tentativo ebbe anche un dolore al collo, nell'inghiottire. Cominciarono allora idee deliranti a contenuto demonomaniaco le quali rappresentavano evidenti allegorizzazioni del dolore: lo spirito maligno si era impossessato di lei ed essa lo sentiva stringerle il torace muovendo dal mezzo del petto e procedendo verso il dorso, come un fuoco. Essa vorrebbe non pensarci, ma le fa troppo dolore.

Dolore alla pressione della metà inferiore dello sterno, che si propaga lungo gli spazi intercostali, punti dolorosi lungo la linea ascellare.

2.ª osservazione di Schüle (27, caso 14). — Donna di 27 anni, con fatti ereditari dal lato paterno. In seguito ad uno spavento provato nel periodo mestruale insorse all'improvviso un senso di bruciore nel lato sinistro del torace, come se un tizzone ardente le fosse entrato nel fianco. Questa sensazione era continua, diveniva però più intensa quando l'inferma cadeva in qualche affetto depressivo. In seguito ad un altro spavento, provato perchè il fratello minacciò la madre, l'inferma senti « qualche cosa salirle al capo », e d'allora in poi provò un continuo sussurro nell'interno del capo. Cominciò a dire che tale sussurro dipendeva dallo spirito maligno che risiedeva nel torace ed ivi la stringeva come con una morsa, sicchè essa era incapace di distendere il petto nello starnuto (allegorizzazione della sensazione di cintura dovuta alla neuralgia intercostale). Divenne sempre più abbattuta, irrequieta, con tendenze suicide.

Nel Manicomio continuò a lagnarsi che il diavolo si annidava nel suo torace (punti dolorosi lungo la linea ascellare sinistra) e che di lì le diceva le cose più spaventose. I suoi disturbi erano intermittenti: da uno stato di relativo benessere cadeva improvvisamente in uno stato angosciato, con palpitazioni, aumento di frequenza del polso, congestione al capo, allucinazioni visive (vedeva il diavolo) e reazione motoria grave: diveniva violenta ed aggressiva.

Le iniezioni di morfina *in loco doloris* si mostrarono capaci di modificare notevolmente tale stato.

Osservazione di Krafft-Ebing (19, caso 4). — Donna di 26 anni: genitori sani; una sorella neuropatica. In seguito a forte spavento, prima soffrì disturbi nervosi generali, poi parossismi di neuralgia temporale ed intercostale accompagnata da alterazioni dell'umore, tendenza a star sola, svogliatezza al lavoro. La neuralgia era continua con esacerbazioni. I parossismi presentavano ogni volta i seguenti caratteri: coll' aumento del dolore temporale l' inferma diviene pallida, priva di sensi; dopo alcuni minuti torna in se, è piangente e lagnasi di violento dolore temporale. La compressione sulla regione temporale era capace di provocare gli accessi. I fenomeni della distimia scompaiono nelle successive settimane: rimangono gli accessi, accompagnati da fenomeni di agitazione motoria che fanno l' impressione di una reazione incosciente al dolore. Spesso nell' acme dell' accesso si hanno fenomeni epilettoidi: sbadigli, tremori degli arti inferiori, conficcamento delle dita nei cuscini, digrignamento dei denti, rotazione dei bulbi in alto, infine tracce di delirio, parole sconnesse, e frammenti di conversazione col fratello.

Un carattere comune a tutti e tre i casi suddescritti si è che i territorî nervosi colpiti sono sempre parecchi, e talvolta prima i distali poi i prossimali. Così nell' osservazione 1<sup>a</sup> di Schüle, il dolore prima di giungere al dorso, avea invaso i piedi e più tardi colpì il braccio sinistro e l' occipite. Nell' osservazione 14 dello stesso autore, il dolore dal lato sinistro del torace era poi salito alla testa. La paziente dell' osservazione 4<sup>a</sup> del Krafft-Ebing era assalita contemporaneamente da una neuralgia temporale ed intercostale. In tutti e tre i casi si trattava di donne.

La causa occasionale fu sempre un grave spavento. Tanto nel 1<sup>o</sup>, quanto nel 3<sup>o</sup> caso, esistevano punti dolorosi: anzi in questo ultimo si poteano provocare gli accessi, mediante la pressione di un punto circoscritto (assai doloroso) della regione temporale.

Le malate, durante il periodo di minore intensità dei dolori, erano in preda ad un' evidente distimia: si presentavano abbattute e irrequiete, svogliate al lavoro e preferivano di stare sole. Due di esse manifestavano idee deliranti costituite da un' allegorizzazione del dolore (credere di essere invase dallo spirito maligno che risiedea nel torace e le stringeva come con una morsa). Nei periodi di acutizzazione del dolore cadevano in un stato angoscioso, accompagnato o da fenomeni vasomotori, o da agitazione motoria sotto forma di impulsi aggressivi o di manifestazioni epilettoidi (tremori degli arti inferiori, digrignamento dei denti, rotazione dei bulbi in alto, conficcamento delle dita nei cuscini).



Un paragone istituito fra la sintomatologia delle diverse psicopatie da dolore ci permette il seguente riassunto:

Le cefalalgie sono quelle che danno più numerose e più ricche forme di psicopatie: ad esse seguono subito le emicranie, più rare sono quelle dovute a prosopalgie e a dolori extraencefalici. Le forme psicopatiche protratte, che si svolgono in seguito ad emicrania e a prosopalgia sono rarissime: più spesso sono provocate da cefalalgia o da dolori intercostali. Le forme abortive sono quasi esclusive della cefalalgia, mancano invece nell'emicrania: il che è facile spiegare, se si ricorda che allucinazioni visive elementari sono già abituali compagne dell'emicrania.

Le psicosi allucinatorie associate ad un grado più o meno grave di confusione dominano nelle psicosi da dolore di origine encefalica; rari sono i deliri paranoidi. Uno stato angoscioso, associato a depressione e a delirante allegorizzazione del delirio, è quasi caratteristica delle psicosi da dolore, di origine extraencefalica.

L'età preferita è quella che corre dal 2° al 4° decennio, ma non mancano esempi di pazienti colpiti a 11 anni, o a 55 anni.

Le psicosi da dolore colpiscono, complessivamente prese, più gli uomini che le donne; però mentre le forme abortive (post cefalalgiche) dominano esclusivamente nelle femmine, invece le psicopatie transitorie o iperacute, tanto in seguito ad emicrania quanto a cefalalgia, sono più frequenti nei maschi.

La prima questione che si offre ora al nostro studio è quella di stabilire il rapporto causale che può correre fra le psicosi neuralgiche (le quali, come si vede, si segnalano per una notevole varietà di sintomi) ed altre malattie che apparentemente presentano una certa affinità con le medesime.

È un'osservazione fatta da lungo tempo, e sulla quale ha soprattutto insistito Krafft-Ebing, che, data la grande frequenza delle nevralgie e delle emicranie da un lato, la rarità dall'altro degli stati psicopatici ad esse legati, si debba nei casi di tal genere pensare all'influenza latente di qualche altra causa. E siccome dall'anamnesi dei pazienti e dall'esame obbiettivo scaturisce talvolta il sospetto o la certezza che vi sia in atto l'isteria o l'epilessia, è naturale che siasi proclivi ad interpretare tutto il quadro psicopatico non più come l'effetto della nevralgia, ma

piuttosto come una manifestazione isterica od epilettica in cui la nevralgia o l'emicrania hanno semplicemente il significato di agenti provocatori. Tale dottrina, per quanto a bella prima seducente, non deve peraltro imporsi senza prove sufficienti, e già nell'introduzione al presente lavoro noi avemmo occasione di mettere in guardia il lettore contro una soverchia facilità di interpretazioni di tal genere (Möbius, Kräpelin), tanto più che la frequenza, con la quale sintomi isterici furono constatati, è ben lungi da autorizzare da sola il sospetto che tutti i casi da noi e da altri descritti debbano ad essa riportarsi.

I due caratteri che più degli altri ravvicinano gli stati da noi descritti all'isteria ed all'epilessia sono l'andamento parossistico della malattia ed il carattere delle allucinazioni. Quanto al primo è evidente che esso non può in nessun modo aspirare al valore di segno patognomonico, perchè appartiene alla nevralgia od all'emicrania con eguale costanza come alle due suddette nevrosi. Circa alle cause che possono favorire la comparsa di quelle speciali allucinazioni, avremo occasione di tornarvi sopra fra poco; non vi è dubbio però che il loro contenuto ricorda assai da vicino quelle così frequenti dell'isteria: scheletri, animali, figure deformi. Quindi l'affermazione che trattisi di un accesso d'isteria limitato al periodo allucinatorio può presentarsi rivestito di un certo carattere di probabilità. Ma se si considera che le medesime allucinazioni si osservano anche in altri stati morbosi; che si verificano con eguale frequenza in pazienti, nei quali non vi è stata mai traccia alcuna d'isteria, che infine allucinazioni visive presso a poco simili si osservano lungo il corso di accessi emicranici intercorrenti nella paralisi progressiva, si dovrà convenire che tale ipotesi non ha a suo favore alcun fatto assolutamente dimostrativo. A questo si aggiunge la considerazione già fatta in altre memorie da uno di noi (Mingazzini), cioè che nelle psicopatie da emicrania e da cefalea si osservano tutti i gradi di passaggio, dai semplici fosfeni alle allucinazioni plastiche (visive) più sviluppate. Anche il contegno degli infermi, quando le allucinazioni si accompagnano ad un grado più o meno avanzato di turbamento della coscienza e di reazione psicomotoria, nulla presenta che ricordi l'atteggiamento passionale di un isterico. Inoltre facciamo riflettere che in tutte le osservazioni finora esistenti non si è mai avverata quella riproduzione, sotto forma drammatica, di avvenimenti emozionanti, che si verifica tanto spesso nelle

crisi degli isterici. Del pari, quand'anche la malattia si aggrava e gli accessi si fanno più ravvicinati, non si è mai veduto, nelle osservazioni da noi raccolte, svilupparsi nella sua pienezza il parossismo isterico di cui la crisi allucinatoria dovrebbe essere la forma compendiata; ed invece si assiste allo svolgersi di uno stato di stupore che è assai raro a verificarsi negli isterici, se non come forma episodica e del tutto transitoria.

Queste considerazioni, e la possibilità di interpretare per altre vie la frequenza ed il carattere delle allucinazioni visive, permettono, secondo il nostro avviso, di considerare l'ipotesi di un'origine isterica come sprovvisa, almeno finora, di qualsiasi serio fondamento. La riprova di tale concetto stà in ciò, che quando nevralgie del trigemino furono effettivamente una semplice aura del parossismo isterico, non mancarono mai di presentarsi i sintomi di quest'ultimo in tutta la loro solennità (vedansi le osservazioni in proposito di Krafft-Ebing e di Schüle).

Noi siamo pertanto indotti a stabilire che effettivamente è alla nevralgia, alla cefalea ed all'emicrania che devesi lo sviluppo dello stato psicopatico. Se l'isteria vi concorre, ciò accade, nelle forme almeno che furono oggetto del nostro studio, semplicemente a titolo di fattore predisponente, nella stessa guisa che vi contribuiscono la predisposizione ereditaria od acquisita dei soggetti alle malattie nervose, o la presenza di altri momenti etiologici, dei quali mettemmo in rilievo volta per volta la presenza e l'efficacia, cioè l'esaurimento generale, gli eccessi alcoolici.

Anche un breve sguardo gettato sulla statistica di questa forma morbosa ci conferma nei medesimi concetti, perchè ci fa vedere che l'isteria in questi soggetti, non solo non è più frequente, ma è anzi più rara di qualunque altro fattore etiologico. Sopra 75 osservazioni complessive da noi raccolte di nevralgia ed emicrania accompagnata da sintomi psicopatici, l'esistenza dell'isteria fu accertata 12 volte soltanto, computandovi anche quei casi in cui le sue manifestazioni si limitavano ad una scarsa dolorabilità della regione ovarica, o ad un lieve restringimento del campo visivo. L'eredità neuropatica è invece segnalata bene 30 volte, ed anche volendo sottrarne i 6 casi che appartengono ad isterici e nei quali pertanto può sospettarsi l'azione preponderante di questa neurosi, restano 24 osservazioni pure, nelle quali cioè la predisposizione ereditaria fu il solo fattore etiologico accertato. A questo fattore conviene dunque accordare una

importanza due volte maggiore che all'isteria nella genesi delle psicosi da dolore.

Più difficile da risolvere è il problema fino a qual punto le dette psicosi stiano sotto la dipendenza dell'epilessia. La tendenza, poco lodevole, invalsa da qualche tempo di estendere sempre più il campo di questa neurosi ha fatto sì che, naturalmente, anche parecchie fra le forme nevralgiche ed emicraniche abbiano ricevuto siffatta interpretazione. Ecco perchè, se abbiamo riunito nel materiale del nostro lavoro le storie dei pazienti in cui erano dimostrabili i segni dell'isteria, ci siamo però espressamente guardati dal raccogliere quei casi, in cui il passato dell'infermo offriva anche il semplice sospetto dell'epilessia, e dove pertanto poteva essere giustificato il dubbio di un'equivalenza. Possiamo perciò limitare le nostre considerazioni allo studio di quelle forme psicopatiche, le quali potrebbero essere ritenute l'espressione di una epilessia larvata. Anche per risolvere tale questione noi siamo ridotti alla semplice analisi clinica, perchè manca un vero carattere patognomonico dell'epilessia che permetta in ogni caso di affermarne od escluderne l'esistenza. E crediamo che da tal punto di vista sia soprattutto interessante lo studio delle forme protrate. È infatti in queste condizioni che l'epilessia latente avrebbe il modo di rivelarsi in tutta la sua pienezza, e potrebbe dimostrare la propria esistenza, sia coll'apparizione di parossismi convulsivi, sia colla comparsa di quei caratteri che sono peculiari degli equivalenti protratti. Ora la descrizione che noi abbiamo fatto delle singole forme esclude nel modo più assoluto, qualsiasi somiglianza di tal genere. Mancò sempre nei nostri casi, sia lo stato sognante o crepuscolare, sia lo stupore grave proprio dei parossismi psichici epilettici; e già dicemmo come tutto il quadro si limitasse alla comparsa di un delirio allucinatorio, in cui il tenue disturbo della coscienza era provato dalla conservazione della memoria del periodo di malattia. Per quel che riguarda gli episodi acuti, che è più difficile differenziare dai parossismi psichici dell'epilessia, avremo più tardi l'opportunità di metterne in rilievo un carattere differenziale della più grande importanza pratica. Un argomento non privo di valore può trarsi infine dall'osservazione della terapia. In tutte le nostre osservazioni si ottenne la guarigione col semplice uso di ricostituenti e coll'abbondante nutrizione degli infermi, laddove l'uso dei bromuri non ebbe tutto al più (fatta forse eccezione per le forme emicraniche)

che una efficacia puramente sintomatica. Malgrado questa assenza di ogni cura bromica, appunto nei casi protratti, apparentemente i più gravi, non si ebbero finora ad osservare recidive.

Con ciò non si nega che talvolta le manifestazioni psicopatiche consecutive alle nevralgie, ed in principal modo all'emicrania, non possano rivestire anche qualche attributo dell'epilessia, ma da ciò a identificarle con siffatta neurosi corre un bel tratto. Uno di noi (Mingazzini) si è già espresso altra volta nel medesimo senso, ed avea fatto notare come i disturbi psicopatici postemicranici poteano a buon diritto essere caratterizzati come « crisi epilettoidi ». Egli negava però a siffatte psicopatie una vera e salda base epilettica per tre ragioni: 1.° perchè mancavano in tutti i pazienti veri antecedenti epilettici e più specialmente accessi convulsivi, prima, durante o dopo l'insorgere della sindrome psicopatica; 2.° per il risultato delle investigazioni concernenti le varie sfere dell'attività psichica, dalle quali non risultò a carico dei pazienti alcuna di quelle abnormità sia nell'orbita rappresentativa sia in quella affettiva, così frequente negli epilettici; 3.° per la relativa deficienza dei segni degenerativi somatici nei pazienti esaminati.

Alle identiche conclusioni giungeva anche il Krafft-Ebing, il quale, dopo avere esercitato una severa critica (e talvolta eccessiva) sopra i casi descritti dagli altri e sopra i suoi stessi, finiva tuttavia coll'ammettere l'esistenza di una vera e propria psicosi emicranica<sup>1</sup>; e lo stesso Möbius, così aggressivo nelle sue prime critiche, ha usato, nella relazione sugli ultimi lavori di Krafft-Ebing, relativi ai disturbi mentali consecutivi ad emicrania, un linguaggio molto più mite che non nelle relazioni precedenti.

Diversa può presentarsi la questione se le forme psicopatiche su fondo nevralgico od emicranico abbiano effettivamente in loro qualche cosa di specifico, cioè se l'aggruppamento dei sintomi offra caratteri del tutto diversi da quello delle altre psicosi. Tale questione non ha in sè una grande importanza, nè, comunque risolta, è capace di distruggere l'autonomia del gruppo morboso di cui ci stiamo occupando. Nella patologia mentale

<sup>1</sup> Ci riesce quindi assai strano vedere nella recentissima edizione della « Psychiatrie (Barth. 1899) » del ch. Kräpelin, invocato il Krafft-Ebing come sostenitore del concetto che l'emicrania rappresenti l'agente provocatore di un attacco isterico ed epilettico.

sono frequenti le circostanze nelle quali, forme in se stesse assai simili vengono tenute separate in ragione del diverso movimento etiologico, al quale si riferiscono. Così il delirio dell'attacco isterico ed il delirio alcoolico dal punto di vista nosografico, appartengono al delirio allucinatorio; ciò nonostante sono descritti l'uno nell'isteria, l'altro nell'alcoolismo. Date le basi poco solide su cui riposa attualmente la classificazione delle psicopatie, e la necessità di ricorrere a criteri ora anatomici, ora etiologici, ora nosografici, tale difetto deve considerarsi unicamente come conseguenza necessaria delle scarse nostre cognizioni.

Dopo ciò riconosciamo volentieri che il disturbo mentale assume con facilità, nei nostri casi, forme comuni ad osservarsi, anche in modo autonomo, indipendente cioè dalla nevralgia e dall'emicrania. Considerati da un punto di vista puramente nosografico è facile vedere che i quadri morbosi rivestono una delle forme seguenti:

A) Stati di affetto patologico:

1. Distimie semplici protrate.
2. » con allegorizzazione della neuralgia.

B) Allucinazioni ed idee abnormi concomitanti (*Mithallucinationen e Mitvorstellungen* di Griesinger).

C) Deliri allucinatori.

D) Impulsi epilettoidi.

E) Deliri paranoidi.

Caratteri speciali acquistano siffatte forme solo per il rapporto che contraggono col disturbo della sensibilità (nevralgia, emicrania ecc.), per l'andamento parossistico, e per la frequente presenza di idee allegoriche deliranti. Questo fatto, per altro, l'identità cioè delle pazzie su fondo nevralgico od emicranico con quelle che sorgono in modo primitivo, offre al psichiatra un notevole interesse dal punto di vista della patogenesi generale delle malattie mentali. Le indagini sullo svolgersi successivo dei sintomi psichici dell'irritazione periferica possono gettare una certa luce sull'origine di questi stessi sintomi anche in quelle forme morbose, in cui non può dimostrarsi la presenza di quel fattore etiologico. Tale studio presenta un certo interesse per stabilire l'importanza dei disturbi periferici e degli stati di sentimento sullo sviluppo delle psicopatie; ed è noto che tale punto di vista fu largamente utilizzato dallo Schüle, il quale

estese il concetto della disfrenia nevralgica anche a forme morbose che ora giustamente se ne tengono del tutto separate. Oltre alle ricerche di questo osservatore, noi utilizzeremo anche quelle di Griesinger e Krafft-Ebing; per altro saremo più volte costretti ad allontanarci dalle loro vedute, o a svolgere con maggiore ampiezza concetti da essi appena adombrati.

Krafft-Ebing è stato quegli che ha chiaramente distinto i casi del nostro gruppo in due categorie, separando quelli in cui i disturbi mentali si originavano per via psichica (stati di affetto patologico) da quelli provocati per via organica. Noi manterremo in massima tale distinzione, ma vogliamo fino da principio avvertire che nella pratica raramente si incontrano quadri clinici composti di puri elementi dell'una o dell'altra specie; d'altronde in più circostanze riesce assai difficile se non impossibile sceverare la parte, che nella genesi di un sintoma spetta ai fattori psichici ed a quelli organici. Brevi considerazioni basteranno a dilucidare questo punto importante.

L' eccitazione delle vie sensitive che è il fondamento delle forme morbose di cui ci occupiamo, dà luogo ad un avvenimento psichico, che è il nucleo dei così detti stati di affetto patologico. Il dolore nelle sue due forme (fisico e morale) è uno stato di coscienza *sui generis*, del quale non è stata data alcuna definizione soddisfacente, e che è meglio accettare come un dato dell'esperienza. Il dolore si accompagna però sempre ad alcune modificazioni organiche, le quali si riassumono in disturbi del circolo, del respiro, delle vie digerenti e delle funzioni di moto. Ora questi fenomeni non possono considerarsi come effetti del dolore <sup>1</sup>; essi rappresentano piuttosto la reazione dell'organismo agli stimoli sensitivi, e persistono anche quando si può presumere che manchi la coscienza, per esempio dopo l'ablazione degli emisferi cerebrali <sup>2</sup>. Quando, come nei casi di « affetto patologico » non solo esiste un disturbo psichico, ma anche i suddetti concomitanti fisiologici presentano un'intensità e una durata straordinaria, non è più permesso di affermare che tutto il complesso sintomatico sia puramente di origine psichica.

D'altra parte, a nostro avviso, è troppo assoluto considerare i fenomeni organici e psichici come del tutto indipendenti fra loro, e

<sup>1</sup> Ribot. *Psychologie des sentiments*. Paris 1895.

<sup>2</sup> Mantegazza. *Fisiologia del dolore*, Firenze. 1893.

solo collegati dall'unità della causa, dappoichè i vincoli che li uniscono sono molteplici e complessi. Per limitarsi alle turbe vasomotorie, è nota l'influenza che esse esercitano sulla coscienza. « Quando lo stimolo nevralgico, scrive Krafft-Ebing, sembra che agisca per la via del sistema nervoso vasale, la coscienza è profondamente turbata, ed in rapporto con l'alterazione diffusa del cervello, la psiche è alterata da ogni lato ». Noi stessi avremo occasione di tornare su tale punto. Inversamente la coscienza stessa, quando non è abolita, può modificare in modo profondo la reazione psicomotoria, alcune volte per frenarla, altre volte per imprimerle una forma ed una direzione determinata, in cui si scorge l'influenza delle rappresentazioni e dei sentimenti che la dominano. Manca allora nei disturbi motori quel carattere disordinato, che è la più comune esplicazione del dolore, e che per alcuni rappresenta un istintivo conato dell'organismo<sup>1</sup>. Come effetto di ciò, si può assistere allo scoppio di atti violenti che hanno le apparenze della premeditazione e della conformità ad uno scopo chiaramente voluto; ma questo carattere nulla toglie dalla loro morbosità, e lo studio della loro genesi ha quindi una grande importanza per gli apprezzamenti forensi.

Queste considerazioni ci hanno persuaso dell'opportunità di studiare separatamente la patogenesi dei due gruppi di sintomi (psichici e motori) che entrano nella composizione dei quadri morbosì, facendo risaltare di mano in mano che se ne presentava l'occasione, il modo svariato con cui si succedono, si associano e si modificano, per costituire la forma clinica quale si presenta alla nostra osservazione. Nel far ciò abbiamo conservato peraltro nelle sue linee fondamentali la sopraccennata distinzione istituita da Krafft-Ebing, e solo abbiamo cercato di mettere maggiormente in rilievo i molteplici rapporti che i vari sintomi contraggono fra loro, le numerose forme di passaggio che esistono fra i due gruppi di fatti.

A questo studio faremo immediatamente seguire alcune considerazioni medico-legali, che da esso scaturiscono.

#### A) Disordini nella sfera psichica.

L'analisi di questi sintomi fa riconoscere a prima vista che i disordini provocati dalle nevralgie (rispettivamente dall'emigrania) nella sfera dell'intelletto e del sentimento fanno perfetto

<sup>1</sup> Ribot. loc. cit.



riscontro a quanto si avvera, in condizioni del tutto normali, nella sfera motoria: si osservano cioè fenomeni di esaltazione e fenomeni di arresto, talvolta variamente associati fra loro, nel medesimo soggetto.

Cominciando dallo studio delle alterazioni del sentimento, ci imbattiamo anzitutto in alcuni casi nei quali il sentimento di dolore psichico che accompagna costantemente ogni neuralgia ed emicrania resta per tutto il decorso della malattia l'unica alterazione mentale, e non assume significato patologico se non perchè acquista intensità e durata straordinaria (V. osservazione personale del malato Lombardi): invece in altri questa disposizione triste, generale, cede il posto a sentimenti più differenziati.

Nelle sue considerazioni sulla patogenesi delle disfrenie neuralgiche, Schüle, riportandole allo stesso processo che presiede all'origine degli stati affettivi, emise il concetto che lo speciale colorito di questi ultimi dipenda in ultima analisi dalla sede della via sensitiva, la stimolazione della quale sarebbe un concomitante fisiologico costante. Ma nè le ricerche ulteriori sull'argomento, nè lo studio della casistica che abbiamo raccolta, permettono di confermare questo concetto, perchè si vedono disturbi del sentimento svariati accompagnarsi all'irritazione dei medesimi territori sensitivi. Tali irritazioni, e rispettivamente il dolore, pertanto, devono piuttosto considerarsi come l'agente provocatore di speciali stati affettivi, per lo più penosi, che avevano radice nelle predisposizioni del soggetto. L'influenza di queste predisposizioni si rivela in tutti gli esempi da noi raccolti. Noi possiamo distinguere da tal punto di vista tre gruppi principali di osservazioni:

a) Lo stato affettivo si modella sul contenuto intellettuale. Questi casi debbono essere rarissimi, e noi non ne possediamo che un solo esempio bene dimostrato nell'Osservazione 4 di Schüle (27). Un intenso sentimento di gelosia scoppiò nell'acme del parossismo nevralgico in un'inferma, che poco prima aveva tenuto, con perfetta indifferenza, una conversazione scherzosa intorno a supposte infedeltà del marito.

b) I sentimenti che subiscono un'esaltazione patologica ricorrente col parossismo nevralgico, sono quelli che già occupavano la coscienza dell'inferma, o erano latenti e pronti ad invaderla. Appartiene a questo gruppo una delle osservazioni di Anton (depressione del sentimento della personalità, rancore verso il padrone).

c) In un gran numero di casi da noi raccolti, il parossismo nevralgico, od emicranico si limita infine a determinare un vago sentimento di diffidenza e di ostilità verso l'ambiente, senza che i precedenti dell'infermo ne spieghino in nessun modo l'origine. A questi appartengono parecchie osservazioni delle nostre psicosi cefalalgiche protratte. La frequenza con la quale si verifica tale condizione indica che anch'essa deve avere la sua radice in una disposizione latente della psiche. Una breve analisi sarà sufficiente per dimostrarlo con maggiore evidenza, e servirà al tempo stesso di contributo allo studio dei delirii così detti primordiali. Nella genesi di tali deliri si accorda in generale poca importanza alle anomalie del sentimento; gli stati affettivi dei paranoici sono interpretati come fenomeni reattivi alle idee deliranti ed alle allucinazioni. È il caso di domandarsi fino a qual punto sia giustificato questo giudizio; e lo studio delle psicosi nevralgiche è in verità tale da gettare una certa luce sull'argomento.

E noto con quanta facilità gli individui intellettualmente poco progrediti tendano a riportare a cause esterne tutte le loro sofferenze; l'ambiente che li circonda ne viene ritenuto responsabile. La ragione sta probabilmente in ciò, che per una lunga serie di generazioni si è andato accumulando ed ereditando un sentimento generico di sospetto e di ostilità; il quale nell'uomo normale è ora in gran parte latente, ma è pronto ad eromperne, non appena venga pur momentaneamente o definitivamente abbassato il potere critico, portato più recente della sua evoluzione. L'uomo colpito dalla sventura anche adesso raramente si adatta a cercarne la ragione nei propri errori, ma crede volentieri che esse siano l'effetto della cattiva volontà degli altri, o di una fatalità del destino; è un fenomeno di proiezione psicologica, analogo alla proiezione fisiologica, per la quale le irritazioni vengono riportate sempre all'estremità periferica delle vie sensitive. È naturale pertanto il sospetto che molte volte i delirii persecutivi abbiano il loro fondamento in condizioni abnormi della sfera del sentimento. Ci conferma in tale opinione l'esistenza di forme cliniche (specialmente i primi periodi della paranoia allucinatoria acuta [Ziehen]) nelle quali sopra lo stesso fondo affettivo patologico si svolgono alternativamente e contemporaneamente circoli di idee deliranti a colorito malinconico e persecutivo, veri tentativi di spiegazione in parte contraddittori, di fronte ai quali l'infermo mostrasi per un pezzo incerto ed esitante.

L'importanza che ha l'insorgere di stati paranoidi nelle neuralgie dipende, a nostro avviso, da ciò che ivi la precedenza dei disturbi del sentimento non può essere posta in dubbio; e la successione dei fenomeni morbosi, quando questi procedono per via psichica, si presenta così: uno stimolo sensitivo periferico provoca il dolore fisico e lo stato distimico generale. Questo rinforza od esalta alcune emozioni di colorito penoso che per i precedenti personali dell'infermo erano pronti ad invadere la coscienza; ovvero suscita un sentimento generico di ostilità verso l'ambiente che ha la sua radice nella tendenza generale della psiche a riportare a cause esterne i nostri stati interni. In quest'ultimo caso, il sentimento ostile non tarda a concretarsi in un'idea delirante persecutiva ed in questi casi possiamo assistere allo svolgersi di un vero stato paranoide acuto. Il rapporto patogenico di quest'ultima con la nevralgia è dimostrato dall'esistenza di forme di passaggio le quali conducono insensibilmente da una semplice percezione ostile dell'ambiente, o dall'idea delirante fugace, ad un delirio più o meno stabile e sistematico. Trattasi quasi sempre di forme miti; la dipendenza con lo stimolo sensitivo si mantiene in tutto il decorso, e quindi raramente esse prendono radici profonde ed alterano in modo permanente la personalità del soggetto. Noi peraltro abbiamo fornito un esempio di tal genere, nel quale cioè lo stato paranoide ha continuato la sua evoluzione, rendendosi indipendente dalla neuralgia: esempî simili furono segnalati da Schüle.

Una forma del tutto speciale di idee deliranti originantisi dal dolore per via psichica è rappresentata dai delirii di allegorizzazione. Questi deliri si differenziano dai precedenti perchè l'elaborazione psichica dello stimolo neuralgico ha luogo col concorso di altri elementi, lo studio dei quali già da tempo fu oggetto di una profonda analisi da parte di Schüle. Noi non ci allontaneremo molto dalla sua interpretazione. È un fatto, dimostrato anche da un'osservazione superficiale, che ad ogni stato affettivo trovasi sempre associato qualche elemento intellettuale che ne facilita la comprensione logica; e ciò perchè i sentimenti, per loro stessi, hanno qualche cosa di oscuro, che si oppone altrimenti ad una chiara percezione (Schüle). Questo fenomeno della vita psichica normale è chiaramente additato dalle espressioni comunemente in uso di « dolore lacerante, terebrante, etc. » La varia qualità del dolore viene, con questi predicati, trasferita nel dominio della

immaginazione obbiettiva. Ma nelle condizioni di salute psichica, il soggetto, oltre al godere piena libertà nella scelta dei suoi paragoni conserva un' esatta coscienza del loro valore puramente subbiettivo; invece, quando il disturbo della coscienza è notevole e perciò il potere critico resta abbassato, allora la traduzione dello stimolo esterno nell' equivalente psichico allegorico ha luogo in modo diretto, ed il loro legame diviene indissolubile <sup>1</sup>.

Lo Schüle ha pure studiato con molta accuratezza l' influenza che spiegano sul contenuto delle allegorie da una parte la natura e la sede della neuralgia, dall' altro l' intensità del disturbo del sensorio. Per noi basta di stabilire che, sebbene l' allegoria rappresenti forse l' estremo limite dei disordini mentali provocati dalla nevralgia per via psichica, essa trovasi però ancora compresa dentro questi confini. L' idea allegorica ha infatti bensì un legame diretto con lo stimolo neuralgico, ma la sua genesi presuppone una serie di processi psichici. Oltremodo interessante è l' associazione delle allegorie semplici con le idee persecutive. Un' inferma, studiata dal Krafft-Ebing, mentre allegorizzava la neuralgia del trigemino nel senso di coltelli che le venivano infitti nel capo, attribuiva poi tale persecuzione alla sua antica padrona.

L' idea delirante allegorica subisce per altro facilmente una trasformazione allucinatoria <sup>2</sup>, forse in rapporto con la maggiore intensità che loro viene dal processo organico su cui si fondano. Alla genesi delle allucinazioni inoltre non è estranea la speciale irritabilità in cui si trovano i centri sensoriali. In generale le allucinazioni che si presentano nel gruppo di cui ora parliamo, sono in evidente rapporto con le idee deliranti, rappresentano l' eco determinato di queste sulle sfere sensoriali, e non meritano quindi una speciale trattazione.

I disturbi intellettuali, dei quali è evidente la dipendenza dell' abnorme contenuto affettivo, non si limitano a questi. La depressione del tono generale del sentimento può spiegare la propria influenza nella speciale modificazione impressa al corso del pensiero. Nell' osservazione 2<sup>a</sup> di Anton (3) è detto espressamente che, durante le crisi di dolore, soltanto rappresentazioni sgradevoli si facevano strada nella coscienza dell' infermo: la sua

<sup>1</sup> Schüle (27).

<sup>2</sup> Schüle (27).

fantasia era bensì eccitata, l'ideazione rapida e vivace, ma sempre limitatamente ai ricordi ed alle impressioni penose, le quali acquistavano in tali periodi una speciale intensità. Non ha bisogno di speciale dimostrazione la perfetta analogia di tale descrizione con quello che si conosce intorno agli stati malinconici. La differenza sta in ciò, che nelle psicosi nevralgiche la depressione del sentimento non è il risultato di una malattia primitiva dell'organo psichico, ma il prodotto dell'abnorme irritazione di una via periferica.

Analogamente a quanto avviene anche in condizioni normali, si possono osservare nella sfera psichica dei nostri infermi svariati fenomeni di arresto nelle manifestazioni dell'intelletto e del sentimento. Non di rado infermi che al loro primo ingresso nel Manicomio sono stati incapaci di fornire le notizie più elementari e sembravano colpiti da una lacuna assai estesa della memoria, sono stati capaci, a guarigione avanzata, di narrare con fedeltà e copia di particolari le fasi successive della loro malattia. Le domande più insistenti sono talvolta incapaci, finché dura lo stato di male, di provocare una risposta. Nella sfera affettiva, l'anestesia raggiunge talora un grado notevole, e le madri più affettuose non solo non chiedevano dei propri figli, ma dichiaravano di non volere più rivederli, laddove il progresso del miglioramento si accompagnava ad uno spontaneo e vivace risveglio di questi affetti, prima in apparenza del tutto spenti.

I disturbi mentali studiati finora offrono come carattere comune la possibilità di seguire la genesi loro, secondo le leggi empiriche meglio accertate della psicologia normale e patologica. Sia che si trattasse di alterazioni psichiche formali o sostanziali, ci fu possibile, almeno fino ad un certo punto, seguire la via percorsa dallo stimolo abnorme, indagare perchè fossero a preferenza evocati certi sentimenti, e riportare la genesi di questi e dei disordini intellettuali a certe condizioni fondamentali della mente, e allo stato speciale dei soggetti colpiti dalla psicosi. Ci siamo infine studiati di stabilire la successione cronologica dei fenomeni e la loro reciproca dipendenza.

Esiste peraltro una seconda serie di casi in cui tale indagine è del tutto infruttuosa: noi allora diciamo che i relativi disturbi psichici sono provocati per via organica. Tale espressione non va intesa nel senso che i fatti precedentemente studiati non debbano riportarsi anche essi, in ultima analisi, alle condizioni

materiali dell'organo psichico. Solo ci premeva di segnalare la prevalenza, negli altri casi, di queste ultime condizioni, inquantochè negli esempi che ci restano a studiare manca qualsiasi rapporto, almeno apparente, fra il valore psichico dello stimolo neuralgico e lo stato di coscienza da esso provocato, e riesce impossibile di riunirli mediante una serie di anelli di congiunzione psichici. Nella maggior parte dei casi appartenenti a siffatta categoria trattasi della stimolazione circoscritta dei centri sensoriali, che si rivela con la comparsa di numerose allucinazioni: è a queste che Griesinger ha dato opportunamente il nome di « *Mithallucinationen* ». Esse presentano quasi sempre due caratteri fondamentali: hanno contenuto terrificante e colpiscono in generale a preferenza la sfera visiva, procedendo dai disturbi elementari fino alle più complicate allucinazioni plastiche.

Queste formule non sono peraltro che leggi empiriche delle quali ci sfugge qualsiasi spiegazione. Il contenuto sgradevole può mettersi veramente in rapporto con i sentimenti che occupano d'ordinario la coscienza dell'infermo, ed è anzi ragionevole di supporre che a questo fattore spetti l'importanza principale; ma la forma speciale delle allucinazioni non può essere, come dicemmo, chiarita in alcun modo da una genesi psicologica. Trattasi evidentemente di speciali predisposizioni organiche del cervello, e la grande uniformità, che in generale si osserva in questi fatti, depone nel medesimo senso.

Anche l'altra circostanza summenzionata, cioè il predominio delle allucinazioni visive, non è suscettibile di alcuna soddisfacente spiegazione. Se tale predominio fosse limitato alla psicosi da emicrania, noi potremmo, per quanto in modo empirico, rendercene conto più facilmente in quanto che nel parossismo dell'emicrania oftalmica, com'è noto, ai fenomeni oculari spetta una parte essenziale. Ma il fatto che le allucinazioni ottiche sorgono, come fu già messo in rilievo da uno di noi (Mingazzini), non già nell'aura dell'accesso, ma nel periodo dell'acme; la considerazione che fenomeni del tutto analoghi si presentano, nel medesimo stadio, nelle forme cefaliche ed anche nelle nevralgie di territorî svariatisimi che nulla hanno in comune coll'emicrania; tutto ciò, diciamo, ci impone la necessità di restringere il concetto che i disturbi della sfera visiva formino *ex se* parte integrante del parossismo, e dimostrano piuttosto che trattasi sempre di una propagazione non necessaria del processo morboso. La causa

interna di tale propagazione può cercarsi anzitutto in speciali disposizioni anatomiche. I centri corticali o bulbari del trigemino, uno di quelli principalmente in causa, contraggono, per quanto ci è noto dall'anatomia, speciali rapporti con i centri primari o secondari ottici, più di quello che non ne abbiano con quelli degli altri organi di senso. Ma oltre a ciò devesi ritenere che i centri ottici stessi presentino in genere una speciale sensibilità verso gli stimoli che vi pervengono da altre parti, e questo sospetto ci viene confermato da altre considerazioni. È noto infatti che mentre le allucinazioni di gran lunga prevalenti nelle malattie mentali sono le uditive, esiste un gruppo di psicosi nelle quali prevalgono in modo manifesto le allucinazioni ottiche. Queste sono l'isteria, l'epilessia, e tutte le psicosi tossiche. Ora, almeno per un certo numero di casi di isteria, è stato dimostrato che anch'essi erano dovuti ad un'autointossicazione; del pari per l'emigrania e per l'epilessia, l'accumulo dei supposti materiali tossici esercita una notevole influenza sull'insorgere degli accessi, e non raramente si riesce ad impedirli o a renderli più miti con una opportuna somministrazione di purganti o con una cura dietetica generale. È possibile per ciò che un'origine identica abbiano pure le forme periodiche di cefalea e di neuralgia del quinto paio. Con la guida di siffatta ipotesi, la genesi delle allucinazioni visive non sarebbe in questo gruppo di psicosi che la ripetizione di quello stesso fenomeno già segnalato nel gruppo generale delle psicopatie tossiche. Del resto, la facilità della sfera visiva a partecipare all'irritazione di altri territori sensitivi o sensoriali risalta pure da un altro fenomeno conosciuto in neuropatologia col nome di audizione colorata. In realtà non sono le sole impressioni auditive quelle che si associano a tale stimolazione dei centri ottici; dappoichè si conoscono gustazioni ed olfazioni colorate ed anche dolori colorati. La spiegazione di siffatti fenomeni non è stata data, e quindi la loro genesi è altrettanto oscura quanto quella delle allucinazioni plastiche delle psicosi neuralgiche; peraltro queste analogie non sono prive d'interesse. In ogni modo esse ci dispensano dalla necessità di ricorrere alla supposizione di una nevrosi latente, di considerare cioè la fase allucinatoria della neuralgia o dell'emigrania come il compendio di un parossismo isterico od epilettico: anzi noi possiamo azzardarci nel tentativo di vedere se dalle odierne conoscenze istologiche dell'architettura cerebrale si possono trarre dei lumi i quali

ci diano ragione di fenomeni risolvendosi alla fin fine in fatti fisici. Infatti le ricerche tanto embiologiche quanto anatomo-patologiche hanno messo fuori di dubbio come la zona di irradiazione delle vie centrali ottiche presenti un' estensione assai maggiore che non quella auditiva. Laddove questa seconda via, iniziandosi dai nuclei dell'acustico, traversa il corpo trapezoide e le bigemine posteriori per recarsi alla corteccia del lobo parietale, ben altrimenti accade per le vie centrali ottiche; le quali da un lato si irradiano nel *pulvinar thalami*, dall' altro si ramificano nelle bigemine anteriori e nel corpo genicolato esterno. Nè deve dimenticarsi che la regione della corteccia cerebrale destinata alle percezioni acustiche rimane circoscritta entro limiti più modesti che non sia quella deputata alle percezioni visive, la quale non solo si vale del concorso di tutto il lobo occipitale, ma anche di circonvoluzioni appartenenti al lobo parietale. Una irritazione adunque che si propaghi attraverso il trigemino fino ai suoi nuclei centrali trova più facilmente aperta la via di diffusione alle regioni corticali visive, che non a quelle auditive.

Difficoltà più gravi d' interpretazione ci offrono le idee deliranti od abnormi provocate organicamente dalle nevralgie. Esse hanno, lo ripetiamo ancora una volta, appunto il carattere di non possedere alcun dimostrabile rapporto con la causa provocatrice; ma la loro dipendenza dalla nevralgia è evidente. In ciò appunto noi saremmo tentati di scorgere la grande importanza che hanno in psicopatologia, per spiegare la genesi dei cosiddetti deliri primordiali. In presenza di questa eccitazione organica di idee abnormi per la via di uno stimolo sensitivo, dobbiamo domandarci quante volte l' intima ragione dell' insorgere di siffatti deliri consista nella presenza, facile a sfuggire, di anomalie della sensibilità e dei sentimenti. Anche tal fatto non è del resto isolato in patologia mentale. Si sa da lungo tempo, ma soprattutto vi ha richiamato sopra l' attenzione il Pitres, che in alcuni isterici immersi nel sonno ipnotico, basta l' eccitazione di regioni circoscritte del corpo per provocare delle idee o dei sentimenti, che durano quanto lo stimolo che li ha prodotti. Anche in queste circostanze la diversità dell' effetto che si produce nei differenti individui ha fatto escludere l' ipotesi di un meccanismo prestabilito; e da qualcuno (Ribot) si è ventilato il concetto di una vera associazione organica di certe idee e sentimenti con talune modificazioni della sensibilità. In generale, così le allucinazioni,



come le idee abnormi in tal modo provocate (gli esempi di queste ultime sono rarissimi), non riescono a disintegrare la coscienza dell' infermo, il quale ne riconosce pienamente il carattere morboso. Nella letteratura esiste peraltro un' osservazione isolata, in cui si assiste all' impiantarsi di una nuova personalità discendente dall' idea delirante provocata dalla neuralgia: è una trasformazione, secondo il linguaggio di Ribot, di origine intellettuale. È il caso descritto da Anton (3): « L' infermo, che ritiene di essere il Dott. Faust, si preoccupa di mostrarsi coerente alla sua affermazione, ed assicura quindi di avere preso parte alla guerra dei trent'anni; narra che nella battaglia di Lützen voleva salvare all' ultimo momento Gustavo Adolfo, ecc. ». L' autore nota espressamente che in questo soggetto l' intensità e la forza associativa spiegata da siffatta idea si rivela nel fatto che, mentre in questo cerchio d' idee l' infermo parla con facilità ed abbondanza, mostra nel rimanente uno stato di notevole arresto. La rarità del caso rende opportune alcune considerazioni sul significato che ha tale trasformazione della personalità. Noi conosciamo altri stati psicopatici in cui si segnalano trasformazioni di tal genere; essi si verificano soprattutto nella paralisi progressiva e in talune forme di paranoia cronica. In ambedue queste circostanze, per altro, esistono differenze assai spiccate col caso di Anton, perchè i ricordi relativi al vero passato del soggetto non scompaiono neppure momentaneamente, ma coesistono, ed è l' enorme deficienza della critica, quella che non permette all' infermo di afferrare l' intima contraddizione fra le reminiscenze effettive ed i prodotti della fantasia. Maggiore somiglianza esiste fra il caso di Anton e quello che si osserva nelle trasformazioni della persona dovute alla suggestione ipnotica. È noto con quanta facilità sia possibile in questa condizione, rivestire il soggetto di tutta una nuova personalità, della quale esistano gli elementi nella sua memoria, e farlo passare ed agire in modo ad essa conforme. La perdita momentanea della memoria del passato reale deve considerarsi non già come indizio di maggiore profondità del disturbo, ma piuttosto come un segno della sua maggiore mitezza, perchè indica essere il potere critico meno disturbato che nei casi poc' anzi accennati, quando le falsificazioni mnemoniche hanno un' esistenza contemporanea a quella dei veri ricordi. Ed infatti la nuova persona scompare con grande facilità dalla coscienza dell' ipnotizzato al cessare della suggestione, come

scomparve nel caso di Anton, col cessare della neuralgia. Tale comportamento in quest' ultima osservazione è degno del più alto interesse, perchè sta ad indicare (in antitesi all' opinione di Schüle) la poca profondità del disturbo mentale, anche nelle circostanze in cui questo sembra raggiungere un' altezza considerevole. Tal fatto si è potuto scorgere assai bene in parecchie delle nostre osservazioni. La Celli (osserv. personale N. XVIII.), per esempio, offriva uno stato di confusione allucinatoria assai notevole: eppure le impressioni del mondo esterno arrivavano tuttora alla sua coscienza, e la guarigione, così in lei come negli altri casi appartenenti allo stesso gruppo, ebbe luogo in modo relativamente assai rapido. È evidente che tutto l' edificio morboso è sostenuto solo dalla nevrurgia o dall'emicrania, e, tolta questa, le funzioni psichiche si riordinano con grande rapidità.

Non possiamo a questo punto trattenerci dall' insistere sopra la notevole differenza che da tal punto di vista offrono forme mentali del tutto analoghe, ma che si svolgono senza il concorso ed il fondamento della nevrurgia e dell'emicrania. Quando manca questo fattore etiologico, la loro gravità è assai maggiore e la durata, anche nei casi favorevoli, è assai più lunga. Noi ci limitiamo a segnalare il fatto senza poterne dare alcuna soddisfacente spiegazione. Solo è evidente che le alterazioni del sistema nervoso, le quali sono senza alcun dubbio il fondamento della malattia mentale, nella loro intima natura sono assai diverse da quelle che danno luogo ai disturbi della sensibilità, il che è in armonia con la grande rarità, con la quale i disordini nevrurgici danno luogo a vere psicosi.

Griesinger, e dopo di lui Schüle e uno di noi (Mingazzini), hanno già messo in rilievo un fatto, che anche ora dobbiamo pienamente confermare: che cioè, sebbene in generale esista un certo parallelismo fra l' intensità della neuralgia ed i disturbi mentali, ciò nonostante tale parallelismo non contiene in sè stesso nulla di costante e di assoluto. È noto che anche l' espressione normale del dolore non è in rapporto assoluto con l' intensità del fatto di coscienza come tale. Le razze inferiori, i delinquenti, le donne, mentre hanno meno squisita la sensibilità dolorifica (Lombroso), si abbandonano, com' è noto, a manifestazioni più appariscenti, le quali, a nostro avviso, indicano soltanto la maggior facilità di diffusione degli stimoli sensitivi nell' organo centrale.

Non deve pertanto recare meraviglia se in condizioni patologiche, quali sono quelle di cui ci occupiamo, la dissociazione fra i due ordini di fatti sia anche più manifesta, e che fenomeni psichici più rilevanti accompagnino talora stati nevralgici ed emicranici relativamente miti. Le condizioni poco note dell'organo psichico che vanno col nome generico di predisposizione, costituiscono il fattore al quale in queste ultime circostanze spetta la parte preponderante. Pertanto non possiamo accordarci su tale punto coll'opinione di Griesinger, il quale suppone una patogenesi differente per i casi di questo genere e soprattutto per una delle sue osservazioni, nella quale fra il parossismo nevralgico e l'apparizione dei disturbi mentali correva un intervallo apprezzabile di benessere completo. Dal momento che il parossismo psichico non si svolge *via doloris* ma in modo parallelo, come un effetto concomitante, non può recare meraviglia il difetto di parallelismo fra le due serie di fenomeni. Tale reciproca indipendenza trova del resto la sua espressione anche nel contenuto delle allucinazioni, che possono in rare circostanze, rivestire un carattere gaio, e nella comparsa episodica delle idee di grandezza (Cfr. le osservazioni di Griesinger e di Wagner).

Del resto, l'essere il disordine mentale nelle psicosi nevralgiche poco profondo, armonizza con quanto si osserva nella forma mentale, della quale più ordinariamente riproducono il tipo, cioè nella confusione allucinatoria. È noto che in questa psicosi le impressioni esterne continuano a fissarsi; che la dissociazione di processi psichici non si spinge mai ad un grado notevole, e che le allucinazioni e le idee deliranti non arrivano mai a consolidarsi in un sistema. Conformemente a ciò, anche la memoria è spesso conservata per quasi tutto il periodo della malattia. Il medesimo comportamento si osserva nelle forme protrate delle nostre psicosi; solo che le oscillazioni del potere percettivo, della capacità di orientarsi e di formare giudizi, sono qui in evidente rapporto con l'affezione delle vie sensitive, mentre finora ce ne sfuggì il fondamento organico nella confusione allucinatoria.

Rarissime sono le falsificazioni della memoria. L'amnesia si osserva soltanto negli episodi di stupore, o nelle forme peracute. La genesi di tale amnesia non si scosta da quella delle comuni psicopatie, nè quindi è il caso di insistervi in modo speciale; essa è, come sempre, in intimo rapporto col grado di turbamento

della coscienza, o colla modificazione che essa subisce. Questa ultima circostanza si è verificata nel caso più volte ricordato di Anton, dove l'amnesia ha appunto lo stesso significato di quelle che accompagnano le variazioni della personalità di origine isterica.

*B) Disordini della sfera motoria.*

I fenomeni della sfera motoria si devono senz'altro considerare tutti di origine organica, nel senso che abbiamo dato sopra a questa espressione; trattasi cioè sempre di una diffusione dell'abnorme eccitamento alle zone corticali che presiedono ai movimenti. Già sul principio di queste considerazioni abbiamo peraltro espresso il nostro convincimento che lo stato della coscienza ed il suo contenuto ideativo ed affettivo non fossero privi di influenza sopra tali manifestazioni. È ora il momento di procedere ad un più ampio svolgimento di tale concetto, sempre procedendo colla guida dei fatti.

Sarebbe inutile fermarsi sopra i fenomeni motori, coi quali si esplica normalmente il dolore, o che per lo meno lo accompagnano in modo più o meno costante: fenomeni di arresto da un lato, di stimolazione dall'altro. La loro descrizione è stata fatta da illustri fisiologi, e sarebbe uscire dai limiti del nostro lavoro il fermarvisi soverchiamente. Per noi basta insistere sul concetto che, anche in queste condizioni fisiologiche, trattasi sempre di irritazione dei centri psicomotori per propagazione di quello stimolo, che ne è del pari il fondamento, cioè del dolore. Il nostro studio deve limitarsi a mettere in chiaro le manifestazioni patologiche di questo fenomeno fondamentale; quindi l'esagerazione così dei fatti irritativi come dei fenomeni di arresto, e le modificazioni qualitative che presentano in condizioni morbose. Le semplici esaltazioni dei fenomeni di eccitamento o di arresto offrono uno scarso interesse per la psicopatologia. Trattasi, com'è facile prevedere, in un caso, dell'abnorme aumento della intensità e durata delle reazioni motorie (Vedi Osserv. I. di Krafft-Ebing); nell'altro dell'assoluta incapacità di muoversi e di parlare; gli infermi in queste condizioni narrano che sotto il parossismo intendono bensì tutto quanto accade intorno a loro, ma si trovano nell'assoluta incapacità di reagire in qualsiasi modo.

Assai più importanti appaiono quelle reazioni motorie, le quali, dalla forma di una reazione disordinata, vanno acquistando mano mano i caratteri della coordinazione, relativa, nella quale per conseguenza è visibile l'influenza delle disposizioni psichiche od organiche preesistenti. Per bene comprendere il comportamento dei fenomeni di eccitamento motorio morboso nelle psicosi neuralgiche, gioverà considerare prima i parossismi epilettici ed isterici che sono inaugurati da un'aura neuralgica. Lo stimolo periferico è trasmesso ai centri, e di qui si risolve in un urto psicomotorio che trova già delineate certe vie, lungo le quali si trasmette con un ordine per lo più rigoroso, provocando in modo stereotipico e in ordine identico, i movimenti tonici e clonici del parossismo convulsivo. Del pari le allucinazioni e i deliri si ripetono non di rado con una costanza ammirevole (ad es. i casi di Laquer), e la scarica motoria può modellarsi sul contenuto di questi disordini dell'ideazione, come può del pari essere diretta e modificata da altre rappresentazioni e da sentimenti, che già esistevano nella coscienza. Ciò ricorda un fatto noto negli epilettici, i quali durante un parossismo psichico rivolgono non di rado gli atti di furore contro le persone che hanno provocato altra volta il loro risentimento.

La reazione motoria nelle psicosi neuralgiche assume forme assai svariate. Talora consiste in movimenti coordinati ed automatici (Osservazione personale N. XII, Tomei), altre volte in impulsi determinati semplicemente dalle percezioni immediate (caso di Schüle N. 5. [27]), altre volte infine sono impulsi verbali (Osservaz. N. 18 [18] di Krafft-Ebing), in rapporto con idee corrispondenti. Quando lo stimolo anormale periferico provoca una serie di allucinazioni di qualsiasi contenuto, la reazione motoria si esaurisce in tutti quegli atti che rappresentano la reazione della coscienza, e che per lo più si conformano a quanto si osserva nelle comuni psicosi allucinatorie (logorrea, pose plastiche, ecc.). Quando invece sorgono differenti stati affettivi, sono essi che non di rado segnano la via percorsa dalla scarica motoria, e questa perciò assume una maggiore intensità: così fu nell'Osserv. N. 4 di Schüle (delirio di gelosia con esplosioni furibonde contro il marito). In alcuni stati gli atti di furore si rivolgono anche contro le persone più care.

L'influenza di sentimenti non provocati direttamente dalla neuralgia, ma evidentemente esaltati per opera di questa, si

rivela nel caso 2° di Anton: il paziente, che da tempo covava il rancore contro il padrone, sotto il parossismo nevralgico si avvia per ucciderlo. Infine la nostra osservazione personale N. VIII. (Mastella) ci fornisce un esempio di atti compiuti bensì sotto l'influenza del parossismo, ma guidati e diretti dal contenuto ideativo preesistente e da abitudini professionali.

Noi abbiamo insistito, non senza motivo, sopra queste numerose modificazioni del fenomeno fondamentale, rappresentate dalla reazione motoria, e sopra le forme svariate, con le quali esso può manifestarsi, perchè tal fatto, a parere nostro, getta una certa luce sull'essenza del processo patologico. Tutte le circostanze da noi enumerate indicano chiaramente che, eccettuati alcuni casi isolati, il disturbo motorio è meno autonomo di quello che possa giudicarsi da un esame superficiale. Di un alto interesse pratico è, da tal punto di vista, la possibilità che resta, non di rado, agli infermi di frenare i loro impulsi motori. Esempi di tal genere ne abbiamo in alcune nostre osservazioni e in qualcuna di Schüle, e trovano la loro spiegazione nella poca intensità dell'irritazione psicomotoria, nella lentezza con la quale si svolge e nella persistenza di un certo grado di coscienza, che permette fino ad un certo punto alle rappresentazioni antagoniste di esercitare la loro influenza inibitrice; di deviare, se ci è permesso di così esprimerci, l'effetto. L'automatismo cerebrale non è dunque negli infermi così sviluppato come negli epilettici, e questo carattere stabilisce una differenza abbastanza netta fra le due categorie, pure lasciando numerosi punti di contatto dovuti alla somiglianza della patogenesi. Quando un parossismo epilettico, convulsivo o psichico, si svolge da un'aura nevralgica, questa è solo l'occasione dello scoppio; ma nella psicosi nevralgica esiste una semplice predisposizione generale del sistema nervoso, e la propagazione dello stimolo periferico ai vari centri è in rapporto diretto con la sua intensità e con lo stato speciale di tutto l'organo psichico. Da ciò si comprende perchè in generale le reazioni nelle psicosi nevralgiche si segnalino per una maggiore mitezza.

Gli stati di arresto della sfera psicomotoria sono del pari frequenti od anche più, nella storia delle psicosi nevralgiche. Anch'essi rappresentano una delle manifestazioni normali del dolore, e non acquistano un significato patologico se non quando per forma, intensità e durata si allontanano dalle condizioni normali; e perciò, soprattutto nelle forme prostrate (Oss. person.

XV, XVII), noi abbiamo veduto veri stati di abulia di lunga durata, che procedevano del resto paralleli ai fenomeni di arresto nella sfera dell'intelletto e del sentimento, e scomparivano come questi nella fase di guarigione. Siffatti stati non offrono alcuna difficoltà di interpretazione, nè alcun interesse dal punto di vista della psicopatologia, e stimiamo pertanto inutile trattenerci a farne una più lunga esposizione.

Non possiamo invece trascurare di fermarci brevemente sull'importanza dei disturbi vasomotori. In tutte quelle nostre osservazioni, nelle quali essi furono presenti in modo più o meno spiccato, non abbiamo trascurato di ricordarli; una descrizione anche più minuta, illustrata dai tracciati del polso nei vari momenti del parossismo, trovasi nell'osservazione di Anton. L'analisi dei fatti permette però di riconoscere che manca nella intensità di tali fenomeni qualsiasi regolarità costante, per la quale si possa riconoscere in essi un elemento di importanza patogenetica preponderante. Uno di noi in un precedente lavoro ha tentato, sulla guida dei geniali concetti del Meynert, di interpretare la genesi degli stati allucinatori col concetto di modificazioni del circolo nei diversi territorî cerebrali, supponendo cioè che venisse a stabilirsi uno stato congestivo dei centri subcorticali (talamo) ed al tempo stesso uno stato anemico della corteccia. In tal modo si potevano comprendere i fenomeni d'irritazione soprattutto della sfera visiva, e la debolezza corticale che rende in molti casi impossibile la critica dei disturbi allucinatori. Ma dobbiamo confessare che lo studio di numerose altre osservazioni ora pubblicate non è tale da confermare, almeno il valore assoluto, di questa interpretazione, che del resto fu allora proposta soltanto, e con una certa titubanza, per le forme psicopatiche determinate dall'emicrania. Noi pertanto riteniamo che tali disordini siano, nel più dei casi, un fatto parallelo, la cui frequenza si spiega agevolmente se si pensa all'origine centrale del V° paio ed ai numerosi rapporti che esso contrae nel tronco encefalico, dove risiedono importanti centri vasomotori. Sarebbe per altro a nostro avviso altrettanto criticabile negare alle gravi flussioni, che si sono talvolta osservate, qualunque valore per la produzione dei sintomi psichici. Anche senza considerarle come la causa prima di tutto il quadro morboso, conviene rammentare che non sono rare in Patologia le circostanze, in cui un sintoma diviene a sua volta causa di altri fenomeni, che si intrecciano in modo

svariato cogli elementi nosologici primitivi. E il fatto che ci sembra in rapporto più costante con siffatte gravi congestioni, è il disturbo della coscienza, la cui intensità e durata sembrano procedere parallele a quelle delle paralisi vasomotorie. Il comportamento della coscienza può pertanto, secondo il nostro avviso, presentare tre distinte condizioni:

a) Lo stimolo nevralgico, quando esistono le condizioni favorevoli, può da solo determinare un disturbo diffuso della corteccia, e quindi turbare in modo più o meno grave la coscienza.

b) Esso limita la sua azione a territori corticali circoscritti, dando luogo a fenomeni isolati nelle diverse sfere, che si svolgono per altro con coscienza perfettamente vigile.

c) A questi sintomi localizzati si associa una congestione diffusa (anemia?) della corteccia, che secondariamente si traduce in un offuscamento grave della coscienza. In quest'ultima circostanza, com'è naturale, tale disordine è rapidamente transitorio, e cessa non appena si ristabilisce l'equilibrio circolatorio.

### C) Considerazioni psichiatrico-forensi.

Una monografia, che consideri sotto tutti gli aspetti una determinata malattia mentale, non può trascurare le questioni di Psichiatria forense, alla quale gli avvenimenti svoltisi durante la medesima possono dar luogo: ed appunto l'analisi di non poche storie cliniche di psicosi neuralgiche è piena di ammaestramenti sotto questo punto di vista. I pazienti manifestano talvolta impulsi suicidi, come quello di Ameling, che soffriva di neuralgia epigastrica. Lo stesso impulso insorgeva in un paziente di Krafft-Ebing ad ogni presentarsi di una neuralgia occipitale; in una malata di Schüle ad ogni esacerbarsi di una neuralgia occipito-intercostale; e nel malato ventitreenne di Anton, in cui la smania di togliersi la vita si ripeteva ad ogni incrudirsi di una protratta prosopalgia. Un tentativo di suicidio fu fatto pure da una delle malate illustrate da uno di noi (Mingazzini, Memoria N. 3) durante la crisi di una psicosi da cefalea permanente.

In rarissimi casi si tratta di impulsi coprolalici, somiglianti a quelli che occorrono nella malattia di Gilles de la Tourette; il solo esempio ci è fornito da un malato di Krafft-Ebing, in cui ad ogni dolore del torace insorgeva un impulso infrenabile a pronunciare parole sconvenienti, cosa che con difficoltà riesciva ad impedire.



Altre volte si ha a fare con impulsi aggressivi contro le persone. Schüle narra di un giovane trentenne che ad ogni accesso nevralgico (cefalea occipitale) provava l'impulso di gettare dalla finestra il figlio del padrone che stava con lui; a stento si liberava da questa impulsione, attaccandosi con forza con le mani ad un oggetto: altre volte, sotto il dominio della stessa neuralgia, sentiva una spinta indomabile a compiere atti distruttivi. Importante è pure l'osservazione 2<sup>a</sup> di Anton: si trattava di un giovanetto di 18 anni, il quale da tempo covava rancori contro il padrone, e che, nei periodi nei quali si esacerbava la cefalea, era preso da un sentimento di vendetta contro di esso.

Mentre negli esempi precedenti l'inibizione finisce per trionfare dell'impulso criminoso, altre volte questo non può essere arrestato e viene tradotto in una vera scarica motrice. Non di rado si tratta di suicidio, il quale viene però tradotto in atto con tali mezzi che il malato è stato facilmente messo fuori di pericolo. Così uno dei nostri malati (Andreani, osservazione personale N. XX) ripeté un tentativo di suicidio (una volta ingoiando del vetriolo, un'altra volta accendendo il braciere) durante il parossismo di una emicrania transitoria, ma fu sempre salvato. Un malato trentaquattrenne (Mingazzini, Memoria N. 1, osserv. N. 4), durante un attacco psicopatico consecutivo, a fortissima emicrania, eseguì tre volte un tentativo di suicidio, sempre nello stesso modo, cioè bevendo del sublimato corrosivo; e quattro volte, impotente a dominare l'impulso che ciecamente lo spingeva alla propria distruzione, si presentò in Questura perchè lo tenessero in prigione e lo salvassero da una morte fatale.

L'impulso aggressivo può in altre circostanze scaricarsi contro le persone. Esempio il Mastella (Osservazione personale N. VIII) che mentre andava perlustrando, come carabiniere, una strada con un suo compagno, sotto l'impulso di una intensa cefalalgia cominciò a tirare colpi di rivoltella in aria, credendo di uccidere i briganti, ed altri colpi avrebbe ripetuti se il suo compagno non lo avesse trattenuto a forza. Lemma (Osservazione personale N. IX) sotto il parossismo di una intensa cefalalgia, corse con la scure verso Alatri, ed un'altra volta nella medesima contingenza, cominciò a lanciare pietre contro chiunque g'i si avvicinava. La malata descritta da uno di noi (Mingazzini, Osservazione V, Memoria N. 2) ad ogni parossismo cefalgico, commetteva atti clastomanici (rompere oggetti, stracciare le

vesti, tentare di mordere il bambino, fuggire di casa). Più grave è il caso testè citato del soldato Andreani (osservazione personale N. XX) il quale durante il parossismo di una emicrania transitoria, levò una finestra per colpire il suo capitano.

Riassumendo, si può affermare che mentre i puri impulsi aggressivi sono frequentissimi nelle neuralgie extraencefaliche (soprattutto la tendenza al suicidio) e talvolta nelle prosopalgie, invece in queste due forme non si è mai constatata la traduzione dell'impulso in azione, quale suole invece accadere durante le psicosi da cefalalgia, o da emicrania. In altri termini la violenza degli atti criminaloidi va crescendo dalla neuralgia extraencefalica alla prosopalgia e da questa alla cefalea, per raggiungere il culmine più elevato nell'emicrania. La quale adunque è quella che contrae anche da questo punto di vista più intimi rapporti con l'epilessia. Ce ne offre un'ulteriore prova l'azione benefica che esercitano i bromuri sull'emicrania, e la facilità con cui nell'acme delle medesime si svolgono attacchi epilettiformi.

Anche qui sarà lecito il tentativo di spiegare siffatta differenza di frequenza degli atti criminosi nelle diverse categorie di psicosi neuralgiche traendo i lumi dal patrimonio delle attuali conoscenze sul decorso e sulla origine delle vie centrali nervose. I sintomi della prosopalgia non lasciano alcun dubbio che il processo irritativo colpisca a preferenza le estremità periferiche delle fibre del trigemino; invece nella cefalalgia è razionale supporre che siano più specialmente interessate quelle espansioni dello stesso nervo, che si irradiano sulla superficie della dura madre. All'incontro i sintomi dell'emicrania (vomito, facilità dei disordini visivi, pallore, rossore) rendono logica l'ipotesi che qui siano colpite fibre del trigemino decorrenti centralmente, lungo il tronco dell'encefalo, il che rende più agevole la diffusione dell'irritazione alla corteccia, laddove nella cefalalgia, nella prosopalgia e nelle neuralgie spinali, l'irritazione è facile a spegnersi lungo il tratto che deve percorrere, prima di giungere alla superficie dell'encefalo. Così si spiegherebbe perchè le forme extraencefaliche di rado producano disturbi profondi della coscienza, e perchè le emicranie tanto facilmente diano luogo a scariche motrici. Invero le belle ricerche di Flechsig ed Hösel<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Flechsig ed Hösel. Die Centralwindungen. Ein Centralorgan der Hinterstränge. *Neurol. Cbl.* 1890 N. 14, ed Hösel, *Arch. f. Psych.* Bd. XXIV, p. 452.

ci hanno da tempo insegnato che le ramificazioni corticali del trigemino si espandono quasi esclusivamente nella zona rolandica, vale a dire in quell'area stessa donde si sprigionano le vie di moto. Ammesso il postulato testè enunciato, si spiega pure perchè durante l'acme del parossismo emicranico e non di quello cefalalgico, o prosopalgico, si svolge talvolta un vero e proprio attacco epilettiforme; esempi di questo genere sono stati narrati da parecchi, fra i quali ricorderemo Féré, Krafft-Ebing e Sciamanna.

Non è adunque improbabile che si variate neurosi funzionali (prosopalgia, cefalalgia, emicrania) rappresentino delle pure gradazioni di un identico processo, il quale, a seconda dell'intensità della (ignota) causa patogenica o del soggetto sul quale essa causa agisce, è in grado di determinare quadri clinici diversi. Noi abbiamo anzi esposto parecchie storie cliniche, dalle quali si inferisce, che sebbene il paziente andasse soggetto a neurosi del carattere cefalalgico o prosopalgico, tuttavia non di rado una nevrosi trapassava nell'altra. Questa tendenza sintetizzatrice, frutto di un'accurata analisi semejografica, si rivela già in altri campi delle discipline neuropatologiche; così ad Erb si deve il merito di avere inquadrato nella distrofia muscolare progressiva le molteplici e proteiformi varietà di una malattia, la quale si pretendeva discriminare in altrettante entità nosografiche: e recentemente Raymond<sup>1</sup> ha tentato dimostrare che corea, tics, mioclonia e movimenti fibrillari debbono concepirsi come espressioni di una medesima unità morbosa. La stessa tendenza rivelavano del resto più di trent'anni fa, le menti geniali di Griesinger e Schüle. Il primo, non solo introdusse nella scienza il nome ed il concetto dei fenomeni « epilettoidi », ma istituì per il primo un parallelo fra il parossismo epilettico ed alcune manifestazioni psicopatiche, che sono precedute ed inaugurate, come quelle, da svariati disturbi della sensibilità. Egli parlava, a proposito di questi ultimi, di una « aura non esplosiva ». Schüle poi formulò l'ipotesi che l'epilessia e certe forme della sua « disfrenia neuralgica » fossero due varietà di una nevrosi unica fondamentale, cui si dovevano pertanto i caratteri comuni che non erano sfuggiti alla sua osservazione. Aspettando che il progresso delle cognizioni porti maggior luce su questi concetti, che ora purtroppo debbono essere

<sup>1</sup> Raymond. Leçons sur les maladies du syst. nerveux. S. 2. Paris,

circoscritti nel campo delle ipotesi, ci limitiamo ad affermare che atti o tendenze criminose lungo il decorso delle psicosi da dolore sono relativamente poco frequenti e si risolvono in più della metà dei casi in impulsi, che i pazienti, conservando piena coscienza del loro valore giuridico e morale, riescono, sebbene con difficoltà, a frenare. Simili impulsi coscienti sono invece registrati come un' estrema rarità nella storia degli epilettici, i quali con irresistibile fatalità consumano quasi sempre il delitto. Uno degli esempi più classici, riferito da Gall, concerne un contadino epilettico, che era ogni tanto invaso da un impulso irresistibile ad uccidere, e allora si raccomandava che fosse legato: durante l' accesso, che durava in media due giorni, conservava il sentimento della sua propria esistenza e sapeva benissimo che, uccidendo, si sarebbe reso colpevole di un delitto. Se paragoniamo questo col caso 5 descritto dallo Schüle (27), spicca subito fra l' uno e l' altro un' enorme differenza: là durata lunga, qui appena misurabile; là impossibilità di potersi trattenere e necessità di essere obbligato a farsi meccanicamente assicurare, qui invece è sufficiente uno sforzo supremo della volontà per trionfare dell' impulso. Abbiamo per altro notato che in parecchi casi la tendenza aggressiva non può essere arrestata e si traduce in una vera scarica motrice: però il corteo dei fenomeni che l' accompagnano è quanto mai diverso da quello che suole associarsi al delitto epilettico: già il fatto stesso che finora non si ebbe mai a deplorare la minima lesione sul corpo delle persone aggredite dai pazienti in preda a psicosi da dolore, dimostra la mitezza con cui si svolge la tendenza a colpire, e la facilità con la quale si poté porre il paziente in condizioni da non nuocere. Manca cioè qui l' energia nella determinazione degli atti criminali, la ferocia nella loro esecuzione, l' insolita violenza e la molteplicità dei colpi, che, da Légrand du Saule in poi, tutti i psichiatri hanno considerato come caratteristiche del delitto epilettico. Nelle psicosi neuralgiche invece l' azione delittuosa si segnala per le sue tendenze, diremo così, indecise e vaghe: i pazienti vanno assalendo qua e là all' impazzata, senza una direzione determinata, e di rado manifestano una spiccata tendenza a prendere di mira una persona, con la quale esistano rapporti passionali: l' esempio più dimostrativo è offerto dal ragazzo di Anton, in cui l' odio abituale verso il padrone si esacerbava durante il parossismo neuralgico.

Ma non solo i caratteri del modo con cui vengono tentati gli atti delittuosi, e il facile arrestarsi dei medesimi, discriminano sempre più le psicosi in discorso dalle epilettiche, ma vi se ne aggiunge anche un'altro cioè l'uniformità delle azioni criminose. Nell'epilessia, invero, oltre ai frequenti omicidi, si notano sovente impulsi al furto, all'incendio e all'esibizionismo, i quali nelle psicosi da dolore non sono mai stati finora segnalati. Ciò è tanto vero che se in un epilettico si svolge un accesso psicopatico reattivo ad una intensa cefalea (in cui cioè questa rappresenti l'aura dell'attacco epilettico) allora l'azione delittuosa abbandona i caratteri propri delle psicosi neuralgiche e si riveste di quelli della vera epilessia. Ne troviamo un esempio splendido in un caso descritto da uno di noi (Mingazzini, Memoria N. 1, osservazione N. 2), l'unico in cui l'epilessia è dimostrabile, e che perciò ci siamo ben guardati dal riportarlo di nuovo nella letteratura delle psicosi da dolore.

Riferiamo in breve i punti più notevoli della storia.

N. G. ha 31 anni, ammogliato, pastaio. La nonna paterna morì alienata. Il padre alcoolista, è sempre malaticcio. Due sorelle dell'infermo sono prostitute; una terza sorella, abbandonato il marito, convisse con un altro. Il paziente, masturbatore sfrenato prima, divenne più tardi smodato nel coito; allora moderò alquanto le sue tendenze onanistiche, ma non le spense, chè anche adesso vi ricorre di tanto in tanto. All'età di 8 anni fuggì da casa; vagò per Foggia, Bari, Lecce, Brindisi, ecc. per trovare lavoro.

A 9 anni (1870) di sera, mentre diceva il rosario, perdè improvvisamente la coscienza, che riacquistò soltanto dopo un quarto d'ora; da allora in poi queste assenze si sono ripetute ogni 2-3 mesi. Nei primi tempi l'infermo era prevenuto dell'avvicinarsi della *absence*, giacchè si sentiva girare la testa e nell'orecchio destro avvertiva un rumore simile a quello di un treno lanciato a tutto vapore; più tardi gli accessi erano preceduti da un leggiero rumore all'orecchio destro, cui seguiva subito dal medesimo lato una crisi avente i caratteri dell'emicrania oftalmica (dolori, scotomi, ecc.). A 16 anni a Casal Nuovo (Puglia) uccise la padrona di casa, donna di 37 anni, a colpi di coltello. I particolari del fatto sono i seguenti: « Da qualche giorno l'infermo non si sentiva bene: il dolore e il battito alle tempie erano più acuti; frequenti gli accessi di emicrania oftalmica a destra, con scotomi, torpore, paresi del braccio destro e mutismo. L'infermo aveva avuto in precedenza dei rancori contro la padrona (l'immagine della quale era evocata quando si abbandonava all'onanismo), perchè, dice, lo rimproverava a torto. Tornato da una commissione,

rimproverato dalla padrona, perchè questa gli chiedeva cinque mesi di affitto, all'improvviso diè di piglio al coltello e ciecamente invei furibondo contro la padrona, alla quale vibrò più di 100 colpi. Compiuto l'eccidio, mangiò tranquillamente, si spogliò e si mise a dormire. Processato, fu riconosciuto irresponsabile e rinchiuso nel Manicomio di Aversa. L'infermo asserisce che tornò cosciente 6 mesi dopo l'accaduto. Se può narrare del delitto e delle cose fatte dopo e degli avvenimenti fino al giorno in cui riacquistò la coscienza, lo può perchè gli venne raccontato tutto da altri ». Dimorò parecchio tempo nel Manicomio d'Aversa, e quindi fu trasferito in Aquila.

Molteplici elementi dimostrano in questa osservazione la neurosi epilettica del paziente: le frequenti *absences*, le convulsioni, gli stati di male postepilettico, la mancanza di senso morale: ebbene l'atto criminoso (omicidio) consecutivo all'emicrania, non solo è portato a compimento, ma è eseguito in modo rapido e violento e con la ferocia caratteristica dell'epilessia (sul corpo della donna l'infermo vibrò 100 colpi).

Del resto, analizzando un'altra categoria di psicosi, che pel loro decorso somigliano tanto alle forme transitorie delle disfrenie da dolore, cioè le così dette manie transitorie, risalta sempre più l'enorme differenza che separa le nostre forme da quelle epilettiche. Difatti, nelle azioni criminali perpetrate durante l'attacco di una mania transitoria, che molti considerano come una vera manifestazione epilettica, si segnala l'impronta della violenza e dell'impulso distruttore; gli ammalati fracassano i mobili, guastano ogni cosa, menano pugni e calci, si strappano i capelli, mordono le coperte, sfondano i vetri, e spesso percuotono crudelmente o strangolano, o uccidono con rivoltella i propri cari (moglie, genitori, fratelli): gli occhi sono roteanti ed iniettati, l'espressione del volto spaventosa, e le grida emesse dai pazienti sono paragonate a veri ruggiti. In seguito cadono in preda ad un sonno profondo da cui si risvegliano dopo qualche ora, senza ricordare affatto quanto hanno commesso. Ecco perchè a ragione Kräpelin<sup>1</sup> paragona questi agli stati crepuscolari degli epilettici, e fa notare che la somiglianza fra gli uni e gli altri si rivela nelle più minute particolarità. Invece nelle psicosi neuralgiche non è stato mai segnalato alcuno degli elementi morbosi testè ricordati, e così frequenti ad osservarsi nelle così dette manie transitorie.

<sup>1</sup> Kräpelin. Psychiatrie. Leipzig 1896 p. 725.

Le surriferite considerazioni guidano anche il medico nel delicato ufficio di giudicare se un individuo, che vada soggetto ad attacchi intensi di dolore, i quali abbiano una volta determinato lo scoppio di una psicopatia, possa essere riammesso all' esercizio di uffici per loro natura pericolosi. A siffatto quesito noi non esiteremmo di rispondere positivamente, purchè per altro il soggetto sia stato sottoposto ad una cura prolungata e razionale. Infatti l' esperienza ha ormai dimostrato che la psicopatia, quando l' infermo sia messo in favorevoli condizioni, tende a guarire completamente, e per lo più non ha alcuna tendenza a recidivare, come ne fanno fede soprattutto i casi di Krafft-Ebing e di Schüle e parecchie delle nostre osservazioni. In generale maggiore riserva si deve fare per coloro che soffrono accessi di emicrania, i quali sono talvolta assai ribelli ai tentativi terapeutici. Il medico legale in ogni modo giudicherà ogni caso concreto tenendo conto di tutti gli elementi di fatto, e soprattutto dovrà escludere con ogni cura l' esistenza dell' epilessia.

---

## LETTERATURA

---

- (1) Agostini. Contributo allo studio delle nevrosi convulsive per auto-intossicazione. *Il Policlinico*. A. III. vol. III. f. 4.
- (2) in Moos. *Prakt Seelenkunde*. Wien 1847.
- (3) Anton. Die Beziehungen der Neuralgien zu den Psychosen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1889.
- (3 bis) Babinsky. De la migraine ophthalmique. *Arch. de Neur.* XX. N. 60.
- (4) Bordini. Le emicranie. *Confer. clin. ital.* Serie 1. Vol. I. Conf. 6. Milano, Vallardi.
- (5) Brackmann. Migräne und Psychose. *Allg. Zeits. f. Psyc.* 53 Bd. 1896.
- (6) Cfr. Bodrie. Lectures on certain local. nervous diseases. cit. in Morel. *Traité des Maladies mentales*. Paris 1860.
- (7) Feré. Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890. p. 61.
- (8) Id. Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique. *Revue de médecine* 1881.
- (9) Id. Contribution to the pathology of the nocturnal paralysis. *Brain* 1889 t. XII. p. 320. La pathol. des émotions 1892 p. 69.
- (10) Id. De l'état de mal migraneux. *Revue de médéc.* 1892 pag. 25.
- (11) Id. Note sur un cas de psychose migraineuse. *Rev. de médéc.* N. 5. 1897.
- (12) Griesinger. Vortrag zur Eröffnung der Klinik. *Archiv f. Physiolog. Heilk.* 1866, e *Griesinger's gesamt Abhand.* Berlin 1872.
- (13) *Archiv f. Psychiatrie*. Bd. 1.

- (14) Köppen. Ueber Migräne-Psychosen. *Psych. Verein zur Berlin*. Sitzungsber. 19 März 1898. Rif. in *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1898 Mai.
- (15) Krafft-Ebing. Ueber Migräne und Geistesstörungen. *Naturforscher Ver. in Wien. Section f. Psych u. Neuropathol. — Neurol. Cblatt.* 1895 N. 21.
- (16) Id. Ueber Geistesstörungen der Kinder. *Wien. klin. Rundschau.* '95. N. 45.
- (17) Id. *Vierteljahrsh. f. gerichtl. Mediz.* 1867.
- (18) Id. Die transito. Geistesstörungen des Selbstbewusstsein. Erlangen 1868.
- (19) Id. Ueber Hemicranie und deren Beziehungen zur Epilepsie und Hysterie. *Arb. aus dem Gesamtgeb. der Psych.* I. Heft. Leipzig. Barth 1898.
- (20) Id. Ueber transitor. Geistesstörungen bei Hemicranie. *Arb. aus dem Gesamtgeb. der Psych.* I. Heft. Leipzig. Barth. 1898.
- (20 bis) Id. Beziehungen zwischen Neuralgie und transitor. Psychose. *Arb. aus dem Gesamtgeb. der Psych.* I. Heft. Leipzig. Barth. 1898.
- (20 ter) Laquer. Ueber Hirnerscheinungen bei heft. Schmerzanzfällen. *Archiv f. Psychiatrie.* XXVI. Bd. p. 593 e 818.
- (21) *Neurol. Centblatt.* Jahrg 1.
- (22) Mingazzini. Sui rapporti fra l'emicrania oft. e gli stati psicopatici transitori. *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XIX. fasc. 3-4. (Memoria N. 1).
- (23) Id. Sopra una speciale sindrome emicranica. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXI. fasc. 4. (Memoria N. 2).
- (24) Id. Fernere klin. Beobacht. über Geistesstörungen in Folge von Hemicranie. *Monatsch. f. Psych. und Neurol.* 1887. (Memoria N. 3).
- (25) Morel. Du délire emotif. Paris. 1860.
- (26) Sciamanna. Nevrosi emicraniche. *Atti dell' XI<sup>o</sup> Congresso med. intern.* Vol. IV. 1895.
- (27) Schüle. Die Dysphrenia neuralgica. Carlsruhe 1867.
- (28) Wagner. Neuralgie u. Psychose. *Jahrb. f. Psych.* 1889.
- (29) Zacher. Ueber einen Fall von Migraine opt. mit trans. Geistesstörungen. *Berl. kl. Woch.* 1892. N. 28.



Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

## ULTERIORE CONTRIBUTO ALLA MORFOLOGIA DEL CRANIO \*

VARIAZIONI MORFOLOGICHE SENZA CORRELAZIONI FUNZIONALI

Nota

del Dott. V. GIUFFRIDA-RUGGERI

[611. 71]

(Tav. XI. e XII.)

Variazioni morfologiche inutili o anche dannose alla specie, quantunque progressive, sono state citate in diversi animali dai paleontologi <sup>1</sup>. La nostra meraviglia in proposito è grande, ma invero essa non dipende che dal preconetto funzionale, quello stesso che fa credere erroneamente la metà sinistra del cranio più sviluppata della destra <sup>2</sup>, ad esempio. Invece la forma del cranio appunto dimostra luminosamente ch'essa non obbedisce che a un determinismo suo proprio, sul quale il contenuto non agisce che come modificatore, solo in casi patologici assumendo la direzione dello sviluppo osseo. Ciascun osso del cranio potrebbe essere adibito a tale dimostrazione. Le variazioni morfologiche che presenta l'osso timpanico sono a tal proposito assai dimostrative.

L'aplasia o l'ipoplasia dell'osso timpanico, che si manifesta con la mancanza totale o parziale del condotto uditivo osseo, può avere, com'è noto, tre origini: o un difetto di ossificazione, o un'usura dell'osso, o come conseguenza della deformazione artificiale del cranio <sup>3</sup>. Siccome l'effetto delle due prime

\* Una parte di questo lavoro è stata comunicata al X.º Congresso della Società Freniatria Italiana in Napoli (10-14 Ottobre 1899) sotto il titolo: « Varietà morfologiche delle arcate sopraorbitarie in crani di alienati ».

<sup>1</sup> Cfr. Cope. The primary factors of organic evolution. Chicago '96 e altri.

<sup>2</sup> Dico « funzionale » secondo l'errore comune, che guarda allo sviluppo del braccio destro, senza pensare che lo sviluppo maggiore del braccio destro è collegato ad uno sviluppo maggiore della gamba sinistra.

<sup>3</sup> Luschan. Defecte des Os tympanicum an künstlich deformirten Schädela von Peruanern. *Verhandlungen der Berl. anthrop. Gesell.* 1896. p. 69.

cause viene a essere identico, così l'anomalia perde molto del suo valore.

Morfologicamente sembrami di maggior valore il fatto opposto, cioè l'iperplasia dell'osso timpanico. Ordinariamente al disotto del forame uditivo osseo trovasi una piccola superficie rugosa, che serve di attacco al padiglione dell'orecchio (*Tav. XI. Fig. 1*). Orbene questa piccola appendice, che gli Anatomici nelle loro descrizioni dell'osso temporale non onorano nemmeno di un nome qualsiasi, non infrequentemente si estende in superficie, prendendo forme diverse (*Tav. XI. Fig. 2, 3, 4, 5, 6*) e talora raggiunge la stessa apofisi mastoide.

Inutile la descrizione dettagliata delle forme che ho scelto tra un migliaio di crani, a ciò supplendo le figure. La 1.<sup>a</sup> mostra la forma normale. Nella 2.<sup>a</sup> questa stessa forma è enormemente accresciuta, e una soda massa ossea è al posto della sottile parete inferiore del condotto uditivo; non occorre dire che l'apofisi vaginale è assolutamente scomparsa, seppellita in questo lussureggiante sviluppo osseo. Le altre figure si allontanano sempre più dalla forma normale. Di passaggio noterò la presenza abbastanza visibile della sutura squamoso-mastoidea dell'Amadei<sup>1</sup> in due apofisi mastoidi disegnate.

La funzione intanto, e questo mi sembra essenziale, è rimasta la stessa; poichè la funzione di sostegno, a differenza dell'attacco di un muscolo, ad esempio, non è suscettibile di variazioni notevoli, specialmente poi nel nostro caso. Pertanto la legge che l'osso è modellato dalle parti molli, che sono la parte attiva dell'organismo, sulla quale Manouvrier e Marey hanno tanto insistito, resta nel nostro caso in difetto. Nè a titolo di spiegazione può mettersi in campo l'atavismo, poichè l'osso timpanico in tutta la serie animale è meno sviluppato che nell'uomo. Ciò è dimostrato dall'anatomia comparata: mi basti citare in proposito Gegenbaur<sup>2</sup>.

Altre volte invece le variazioni morfologiche trovano come spiegazione, l'atavismo. Tale è il caso, ad esempio, delle arcate sopraorbitarie, dopo che è stato dimostrato ch'esse non hanno importanza funzionale, non essendo in relazione costante coi seni

<sup>1</sup> Amadei. Il processo paroccipitale e la *pars mastoidea* del temporale dei mammiferi nell'uomo. *Arch. per l'Antr. e l'Etnol.* 1880.

<sup>2</sup> Gegenbaur. *Manuel d'Anatomie comparée.* Paris 1874. p. 623.

frontali<sup>1</sup>. Ma la spiegazione è esatta? Un dubbio ch'essa non lo sia sorge pensando che essa si applica senza distinzione a fatti morfologici assai diversi. La sporgenza, difatti, che costituisce il cranio *proofryocus* non è sempre la stessa. Valgano in proposito le figure che qui presento (*Tav. XII.*): esse ci mostrano nettamente tre tipi.

In un primo tipo le arcate orbitarie sono unicamente al di sopra delle orbite: un ampio infossamento corrispondente alla glabella le divide (*Tav. XII. Fig. 1.*). In un secondo tipo le arcate sopraorbitarie ingrossano mano mano che si avvicinano alla glabella, prendendo l'aspetto come di due sopracciglia corrugate: questa è la varietà più frequente. Si possono avvicinare a tal punto da confondersi (*Tav. XII. Fig. 3, 4*) in un' unica sporgenza interorbitale<sup>2</sup>. Si hanno forme di passaggio dal primo al secondo tipo (*Tav. XII. Fig. 2*). In un terzo tipo infine le arcate orbitarie formano un rilievo continuo quasi a guisa di tettoia della faccia (*Tav. XII. Fig. 5, 6*). Sono tutte e tre queste varietà da imputarsi all' atavismo, o solo qualcheduna? Io non lo ammetterei che per l' ultima forma, la quale è molto rara, e richiama realmente il cranio degli antropoidi.

Altre variazioni morfologiche senza correlazioni funzionali sono quelle dell'apofisi crista-galli, quelle altresì della cresta coronale o frontale, che da dimensioni minime può passare al doppio e al triplo delle proporzioni ordinarie. Molte delle asimmetrie infine entrano nella medesima categoria.

Mi sembra quindi che le variazioni morfologiche autoctone<sup>3</sup>, per così dire, non si possono negare. Ciò non vuol dire ch'esse non ubbidiscono a qualche fattore, ma certo non funzionale, nemmeno in quel senso molto lato che può essere incluso nel termine « atavismo ». Tutt' al più se noi pensiamo col Papillault a quattro generi di correlazioni possibili:

- 1.° correlazioni nutritive;
- 2.° correlazioni topografiche;

<sup>1</sup> Cfr. Bianchi. I seni frontali e le arcate sopracciliari studiate nei crani dei delinquenti, degli alienati e dei normali. *Arch. per l' Antrop. l' Etnol.* 1892.

<sup>2</sup> La denominazione « becco frontale » adoperata da taluno per questi casi non corrisponde a un concetto morfologico ben definito e universalmente accettato.

<sup>3</sup> Non dico « individuali » perché non significherei niente quanto all'origine, oltre che molte variazioni individuali possono presentare, e presentano, correlazioni funzionali.

3.° correlazioni funzionali particolari, passate (eredità, atavismo) e attuali;

4.° correlazioni funzionali generali, passate (omologia genetica) e attuali<sup>1</sup>;

escluse le correlazioni funzionali, possiamo dire che si tratti di correlazioni nutritive o topografiche.

In conclusione è da credere che il cranio normale obbedisca nel suo sviluppo a un piano speciale in ogni singolo caso, a un automorfismo, i fattori intimi del quale in gran parte ci sfuggono.

---

Avevo scritta la nota che precede, quando mi è occorso di leggere una interessante discussione avvenuta nel settembre del 1898 alla riunione annuale degli anatomici della *British medical Association*<sup>2</sup>. Il Prof. Cunningham dell'Università di Dublino, parlando sul significato delle variazioni anatomiche, divide queste in due categorie: a) variazioni retrospettive, che possono consistere in semplice arresto ontogenetico, oppure in atavismo o progonismo; b) variazioni prospettive o profetiche « di un'evidenza spesso assai incerta, quasi sempre vaga ed esitante, che ci danno avviso della direzione verso la quale tende l'evoluzione filogenetica » e costituiscono l'epigonismo. La difficoltà di riconoscere tali variazioni consiste, egli dice, principalmente in ciò, che esse non si accompagnano necessariamente a un miglioramento o perfezionamento di struttura, potendosi anche avere il fatto opposto. Come esempio di variazione prospettiva cita l'accorciamento della porzione lombo-sacrale della colonna dorsale. Il Prof. Shepherd dell'Università di Montréal loda la distinzione, e cita come esempio di variazione prospettiva la presenza di un nuovo muscolo, il muscolo sternale, più frequente nella donna. Il Prof. Paterson dell'Università di Liverpool non la trova invece accettabile. « Le variazioni anatomiche, per sè, non sembrano possedere alcun significato, egli dice, quanto allo stabilire affinità con altre specie, o al suggerire l'esistenza di una tendenza, eccetto la tendenza a variare. La variabilità è qualche cosa di inerente a ogni organismo che

<sup>1</sup> Papillault. Étude morphologique de la base du crâne. *Bullettins de la Soc. d'Anthrop. de Paris* 1898 p. 342.

<sup>2</sup> *British medical Journal* 1898 (II.) p. 694.

cresce. Essa è un segno di vitalità e di individualità. La sua importanza nell'evoluzione della specie sta nell'adattabilità alle variazioni dell'ambiente. Nello stesso tempo la capacità alla variazione è estremamente limitata per gli organi, gl'individui e le specie ». Nega la tendenza all'accorciamento lombo-sacrale e sostiene che siamo in presenza di una semplice variazione individuale, che indica un'oscillazione dell'ileo attorno i suoi attacchi normali. Esso può attaccarsi all'ultima vertebra lombare o alla prima sacrale: le due forme presentano la stessa frequenza.

Come si vede la discussione è stata abbastanza vivace e forse il Paterson è stato troppo reciso, ne è escluso che abbia torto nel caso speciale. I fatti da me esposti peraltro fanno pensare che la tendenza a variare esiste realmente per sè.

Inutile dire che la quistione non è indifferente, come agli anatomici, così ai biologi in genere. Essa si riattacca ai fattori stessi dell'ontogenesi, i quali si possono riassumere nelle due direzioni così opposte che dividono i biologi attuali: cioè per gli uni l'epigenesi che attribuisce l'influenza principale alle condizioni ambientali, per gli altri la preformazione basata sulla predestinazione dei germi. Malgrado gli sforzi della scuola preformazionista la tendenza principale è di considerare come fattori essenziali le cause d'ordine chimico, fisiologico e meccanico<sup>1</sup>. Tali cause si possono anche ammettere senza che nel caso speciale siano del tutto evidenti, ma in forza di un semplice ragionamento per analogia. Specificarle non è sempre facile, e a volte allontana dalla verità: così Hirsch<sup>2</sup>, che si sforza di dimostrare che l'eccitazione funzionale è la vera e l'unica causa della forma delle ossa, sarebbe smentito dai fatti da noi raccolti. Più ragionevolmente altri (Bertrand, Lignier, Vuillemin) accanto all'eccitazione funzionale mette una specie particolare d'eccitazione nutritiva, che può essere eventualmente morfogena come la precedente: questa eccitazione consiste in ciò che tutta la superficie dei tessuti in contatto sia con l'ambiente, sia con una superficie istologica antagonista, riceve da questo contatto delle eccitazioni nutritive e morfogene, che si propagano nella profondità. La natura delle reazioni di un tessuto, dice Roux, dipende così poco dalle cause esterne provocatrici, e dipende tanto al

<sup>1</sup> Cfr. Delage. *Année Biologique*. 1<sup>ère</sup> année p. 142.

<sup>2</sup> Hirsch. *Die mechanische Bedeutung der Schienbeinform, mit besonderer Berücksichtigung der Platyknemie*. Berlin 1895

contrario dalla natura del *substratum* reagente, che queste cause esterne devono essere considerate semplicemente come la circostanza che mette in azione l'attività specifica (stabilissima in sè stessa) del meccanismo organizzato <sup>1</sup>. Più la natura dell'effetto prodotto è dipendente dal meccanismo organico, più questo effetto ci appare come dovuto alla differenziazione spontanea (*Selbstdifferenzierung*); più esso rassomiglia alla causa determinante, più ci appare come dovuto alla differenziazione provocata (*abhängige Differenzierung*). Si hanno tutte le gradazioni possibili tra l'auto-differenziazione e la differenziazione provocata. Però nei fenomeni morfogenetici è più l'auto-differenziazione che interviene, poichè, come si è detto, gli effetti risultano molto più dalle particolarità del meccanismo protoplasmatico che dalla natura degli agenti. I fatti da me riferiti (e credo che siano i primi concernenti il cranio umano) confortano quest'ultimo modo di vedere; l'autodifferenziazione specifica meglio la tendenza a variare, mentre conferma l'epigenesi intesa nel senso più esteso (neo-epigenesi).

Ma i più interessati nella quistione sono senza dubbio gli evoluzionisti, che non cessano dal farsi la domanda se esistono caratteri indifferenti, e a che devono la loro origine. Essi esistono senza dubbio, e in gran parte vengono battezzati come caratteri correlativi, caratteri sessuali secondari <sup>2</sup>, ecc. Il fatto che essi non sono accidentali, ma sottoposti a una certa direzione, non prova la loro utilità; mentre il fatto che essi possono frequentemente mancare prova che sono realmente indifferenti. Quanto alla loro origine, per i neo-evoluzionisti <sup>3</sup> deve essere sufficiente la somma delle modificazioni quantitative (Weismann): concetto che non differisce dall'autodifferenziazione se non per una maggior precisione. Sarebbe stato per tale riguardo interessante vedere se l'osso timpanico, da noi considerato, abbia subito un aumento di volume passando dai genitori ai figli per una serie

<sup>1</sup> Roux. Ueber den Antheil von « Auslösungen » an der individuellen Entwicklung. *Arch. Entw.-Mech.* IV. 1896.

<sup>2</sup> Tale è il caso appunto delle arcate sopraorbitarie. Il fatto dell'esser queste più sviluppate nel sesso maschile (Vogt, Eker, Mantegazza) non è una spiegazione della loro presenza: sarebbe stato più significativo il fatto opposto, dal momento che le orbite sono più piccole, e tutto lo scheletro facciale è più piccolo nella donna.

<sup>3</sup> Per i puri Darwinisti vale la spiegazione data dal Paterson all' *Annual meeting*, già da noi riferita.

di generazioni. Ma ciò naturalmente sfugge alla nostra inchiesta, che probabilmente per altro sarebbe riuscita negativa. I caratteri indifferenti, non venendo utilizzati nell'evoluzione, non presentano una direzione così rigorosamente definita, come quando le variazioni vengono utilizzate. Le figure relative all'osso timpanico sono particolarmente eloquenti per la loro varietà, il che mostra che si tratta di variazioni, rispetto alle quali l'evoluzione non ha da intervenire in un senso determinato.

Con tali brevi considerazioni abbiamo completato il nostro studio da un triplice punto di vista: dal punto di vista della anatomia, dal punto di vista della biologia in genere e dell'evoluzionismo in specie. Il non aver riscontrato divergenze essenziali nell'interpretazione delle variazioni morfologiche senza correlazioni funzionali, impone per l'esistenza di tali variazioni, contrariamente all'opinione dei neo-lamarkisti.

*Agosto 1899.*

---

**DIMISSIONI PRECOCI DI ALIENATI**

del Dott. GIUSEPPE TONOLI

Medico-Aiuto

616. 56
132. 1

I Manicomî vanno ogni dì più affollandosi; tale è il lamento che da parecchi anni e d'ogni parte si muove. I tecnici e le amministrazioni interessate si son messi tosto ad indagare le cause del fatto, e non appena una di queste è venuta alla luce, già si sono escogitati i provvedimenti per levarla di mezzo.

Se all'attuale civiltà, di cui tanto andiamo orgogliosi, fossimo debitori dell'incremento della pazzia, sarebbe fatto ben doloroso. Certo essa rende assai aspra la lotta per l'esistenza, lotta che ormai più col sistema nervoso che col muscolo si combatte, e nella quale soccombono i cervelli meno robusti: certo il disagio economico attuale, la miseria, tendono a moltiplicare il numero dei pellagrosi, e ad abbrutire gl'individui con l'alcool; pure, a nostro giudizio si esagera troppo l'importanza di tali fattori, poichè recentissimi studi statistici <sup>1</sup> mostrano come, almeno nella nostra Provincia, i pazzi pellagrosi vadano decrescendo, e dell'alcoolismo, p. e., più che la civiltà, è causa ed effetto ad un tempo la degenerazione della razza.

Numerosi alienisti son disposti invece a dare maggior peso all'unificazione dei servizii, e degli Istituti presso i quali erano sparsi per l'addietro gli alienati: al maggior credito che ora godono i nuovi Frenocomî, sia per l'organizzazione loro interna, sia per il lustro ai medesimi recato dai Medici-Direttori, e pel maggior utile quindi che se ne ripromette il pubblico. Contribuisce poi all'apparente incremento: la facilità con cui i Municipi, esenti da ogni spesa, tendono a sbarazzarsi di individui che, anche non presentando tutti gli estremi per essere ricoverati in Manicomio, pure riescono ai Comuni d'incomodo e di peso; il difetto

<sup>1</sup> Ad es. Seppilli. Note statistiche e distribuzione topografica della pazzia pellagrosa nella Provincia di Brescia. 1899.



di Istituti speciali per i dementi tranquilli, per molti pellagrosi, per i frenastenici, per gli epilettici; infine le migliorate condizioni igieniche dei nuovi Stabilimenti le quali, scemando il numero dei decessi, aumentano di anno in anno quell'altro *caput mortuum* dei Manicomii stessi, costituito dai dementi, dai senili, in una parola dai cronici <sup>1</sup>.

Queste le cause più note e che si presumono le più gravi: ma non si pon mente, ed a torto, alle dimissioni relativamente scarse, dovute, oltre che alla grande frequenza nelle nuove ammissioni, di forme degenerative, allo scarso numero dei Medici in raffronto ai sempre crescenti ricoverati. Quando un Medico deve prestare le sue cure ad un numero ragionevole di malati, oltre a conoscerli meglio, a studiarne, cioè, le singole manifestazioni, osservarne le abitudini, le tendenze, intuirne i pensieri, penetrando nelle latebre più intime dell'animo loro, può ancora applicare ad essi certi compensi terapeutici che non è possibile portare che sovra un numero limitato d'infermi; tanto più che gran parte del tempo utile viene assorbito dalle molteplici attribuzioni di tecnica manicomiale <sup>2</sup>.

Quanto più profonda è poi la conoscenza che il medico consegue dei propri malati, tanto più facilmente egli può decidersi a quelle dimissioni che comunemente si chiamano di esperimento o di prova, e che implicano nel modo più grave la responsabilità del Medico stesso.

Già da tempo la mia attenzione veniva richiamata dal fatto che nel nostro Istituto, non ostante le numerosissime ammissioni, quante in proporzione pochi Manicomii in Italia raggiungono, la cifra dei presenti non aumentasse di pari passo: tale fatto sorprende maggiormente in quanto non era dovuto ad un numero superiore di decessi, chè anzi questi tendevano a diminuire: in assenza d'altre cause, dovetti riconoscere come tal vantaggio fosse da attribuirsi al sistema delle ordinarie dimissioni in prova di alienati già in via di guarigione, di convalescenti che finivano

<sup>1</sup> Lunier. Du mouvement de l'alienation mentale en France de 1836 a 1882.

<sup>2</sup> Il Dott. U. Stefani in un suo recentissimo studio sull'Affollamento dei Manicomii (Padova. Stab. Prosperini 1889) analizza con cura le cause di tale fatto, cui non trova rimedio che nella profilassi della pazzia — diminuzione di accoglimenti — e nella terapia — aumento di dimissioni —, e nota come queste, fra l'altro, stiano in relazione diretta con molti fattori, ma in modo speciale con la saggia organizzazione del Manicomio in genere e del servizio medico in ispecie.

di guarire presso le loro famiglie; non solo, ma poichè simile pratica fu quella appunto che ne indusse ad allargare tali prove estendendole a certi malati che erano assai lontani dalla guarigione, ma che ormai più non parevano giovare del Manicomio, così anche di questi ultimi casi fui indotto ad occuparmi onde vedere se pur quello che fu in via di eccezione tentato, si possa fino ad un certo punto elevare a sistema.

Le migliori istituzioni sono quelle senza dubbio che rispondono a necessità stringenti ed allo spirito dell'epoca: quella del Manicomio, onore e vanto del secolo che tramonta, corrispondeva infatti nel suo principio ad un bisogno quasi universalmente sentito: che agli alienati fosse riconosciuta, cioè, la dignità d'infermi, e come tali venissero tolti ai ricoveri di mendicizia, alle prigioni, ai quartieri, così detti di forza, dei vecchi ospedali, e quindi alle catene che li avvincevano, agli aguzzini che li custodivano, alla convivenza con disgraziati d'ogni genere alla quale eran condannati: perciò si imponeva la costruzione di Stabilimenti appositi sotto la direzione di medici specialisti.

Con la fondazione del primo Manicomio s'incominciò a raggiungere qualcuno degli accennati scopi, e i vantaggi migliori che a quei tempi si potessero sperare: perciò tutti gli autori, nel dettare le norme generali per l'assistenza dei pazzi, non hanno potuto esimersi dall'accennare alla necessità ed all'utilità del ricovero e della cura dei medesimi in Manicomio.

Esquirol<sup>1</sup> fra i primi soleva dire che il Manicomio per sè solo è mezzo di cura. Poi, come avviene di solito, la corrente andò ingrossandosi col tempo, e infiniti psichiatri convennero su questo punto.

Il malato, assicura Griesinger<sup>2</sup>, trova anzitutto nel Manicomio una protezione; viene salvato dall'inopportunità, ancorchè ben intenzionata, dei parenti i quali lo contrariano in ogni modo, indirizzandogli ogni sorta di discorsi, cercando di consolarlo o impiantando secolui discussioni, senza comprendere nulla del suo stato: ne risultano scene, contrasti e lotte che si evitano coll'isolamento. Questo poi ha l'altro vantaggio d'interrompere bruscamente e di cambiare completamente la direzione delle idee del

<sup>1</sup> Esquirol. Delle malattie mentali. Firenze 1884. Vol. II. p. 645.

<sup>2</sup> Griesinger. Traité des maladies mentales. Trad. del Dott. Doumic. pag. 532.

malato: nuovi pensieri, nuove impressioni arrivano a lui e lottano favorevolmente contro la disposizione del suo spirito.

Nel Manicomio, aggiunge il Régis <sup>1</sup>, il malato suo malgrado subisce gli effetti salutari d'una buona igiene, di regole fisse, d'una disciplina, d'una gerarchia di cui ha sotto gli occhi continuamente l'esempio, e si trova nelle mani di medici competenti, di infermieri sperimentati, ecc. Conclude coll'elevare a legge la formula « che la pazzia non guarisce mai bene in quell'ambiente ove essa ha prese le origini ».

Kräpelin <sup>2</sup> rileva, oltre ai notati vantaggi, come il trasferimento al Manicomio arrechi senz'altro una pronta e immediata calma.

Maudsley <sup>3</sup> trova tale misura necessaria, quando il malato sia furioso, abbia tendenze impulsive o suicide, o rifiuti gli alimenti e le cure.

Potremmo proseguire lungamente nello spoglio di questa votazione di fiducia a favore dell'isolamento e del Manicomio, se quasi tutti gli autori non si ripetessero, ed ove, non ai lettori soltanto della *Rivista*, ma ai giovani scolari tali cose non fossero note: certo non le avremmo sommariamente raccolte se non avessimo creduto opportuno metterle di fronte ad opinioni ben diverse che sono state enunciate in seguito, sia dai medesimi che abbiam nominati, sia da altri autori; opinioni che col loro contrasto stanno a segnare la nuova rotta che si accenna a seguire nella terapia degli alienati.

Già Maudsley <sup>4</sup>, infatti, non appare come i suoi predecessori molto entusiasta dell'istituzione manicomiale e ne viene enumerando alcuni inconvenienti; e in questo per verità non si trova solo: son molti quelli che fanno delle riserve ed Esquirol <sup>5</sup> medesimo esciva in questa sincera dichiarazione: « L'isolamento alcune volte porta del danno, poichè è della natura stessa delle cose che anco le migliori non siano sempre scevre d'inconvenienti ».

In seguito, moltiplicatisi per lungo periodo di tempo i Manicomî, soddisfatto, come abbiam già visto, al più urgente bisogno,

<sup>1</sup> Régis. Manuel pratique de médecine mentale. Paris 1885, pag. 58.

<sup>2</sup> Kräpelin. Compendio di psichiatria. Vers. del Dott. Brugia. pag. 150.

<sup>3</sup> Maudsley. La pathologie de l'esprit. Trad. del Dott. Germon. pag. 558.

<sup>4</sup> Op. cit.

<sup>5</sup> Op. cit.

i mentecatti divennero l'oggetto di studi illuminati e pazienti; si comprese che se molto s'era fatto per essi, moltissimo restava ancora da fare: poser mano quindi gli alienisti ad introdurre nei loro Istituti tutti quei miglioramenti che la scienza, l'esperienza e l'umanità potevano consigliare; disgraziatamente, se la scienza nostra era allora bambina, la tecnica era addirittura in embrione.

Bisogna quindi saltare a piè pari sino all'ultimo ventennio per sentire alte levarsi, specialmente in Inghilterra, delle voci che, se non condannano apertamente il Manicomio, ne mettono per lo meno in evidenza le magagne: tali voci si fecero più generali ed acute allorquando si venne a riforme legislative riguardanti i Manicomî e l'organizzazione loro. I congressi freniatrici in tutta Europa ne ripercorsero a lungo gli echi.

In Francia il Féré<sup>1</sup> accenna in più luoghi ai danni che talora provengono dalla reclusione in Manicomio: « Se ad essa noi dobbiamo la guarigione di certi malati, è pure alla medesima che si deve la demenza di certi altri ».

« I Manicomî, scriveva or non è molto il Toulouse<sup>2</sup>, con le loro alte muraglie nude e grigie, con le loro linee severe, con le pesanti porte d'ingresso, somigliano ancora troppo a delle prigioni; all'interno la sorveglianza rigorosa del personale, il numero delle porte sempre sbarrate, lo stridere continuo delle chiavi, i quartieri per agitati divisi in celle piccole ed oscure, i corridoi interminabili, le camiciole di forza, i polsini, le cinture, ecc., tutto manifesta l'abitudine d'una disciplina generale applicata con poco discernimento: in una parola questi Istituti sono assai diversi da quello che dovrebbero essere, ed esercitano per la vita disciplinata e senza iniziativa che vi conducono i malati, una influenza nefasta sui medesimi ».

Persino il Robin<sup>3</sup> (e con lui i suoi collaboratori) assai poco favorevole alle novazioni, deve riconoscere come l'assistenza degli alienati quale oggi si va delineando, appartenga ancora in gran parte al dominio delle future possibilità e come si manifesti da qualche tempo una ragionevole tendenza a mutare il tipo attuale dei Manicomî.

<sup>1</sup> Féré. *Le traitement des aliénés dans les familles*. Paris, Alcan 1893.

<sup>2</sup> Toulouse. *Les causes de la folie, prophylaxie et assistance*. Paris 1896, pag. 368.

<sup>3</sup> Robin. *Traité de thérapeutique*. Paris 1899 (in collaborazione con Magnan, Chaslin, ecc.)

Ultimamente le elaborate memorie, gli esperimenti arditissimi di Marandon de Monthy<sup>1</sup>, portano alla conclusione: che i Manicomî così come sono oggi costrutti ed organizzati, riescono per un gran numero di alienati delle fabbriche d'incurabili.

In Ispagna, Escuder<sup>2</sup> rileva come l'isolamento, quale oggi si usa, non sia affatto un trattamento razionale, ma un effetto dell'egoismo sociale: tutto essere preferibile alla monotonia morale e materiale del regime e dell'aspetto istesso del Manicomio, uniformità che finisce per essere un vero elemento di sistematizzazione del delirio e un agente di cronicità. Aggiunge di aver visto buon numero di malati curati nelle loro famiglie con amore e con molta intelligenza guarire assai presto. Conferma la massima, doversi curare il malato, non la malattia.

Lontani dalle esagerazioni, ci affrettiamo a dichiarare che nè il cieco ottimismo degli uni, nè il pessimismo nero degli altri noi dividiamo. L'osservazione quotidiana ci ha convinti che nei primi stadii della malattia l'isolamento ed il Manicomio giovano quasi sempre ed indiscutibilmente agli alienati, abbiamo però constatato, come risulta anche dai giudizi da noi riassunti, che la permanenza in Manicomio, sia pure in via d'eccezione, può riuscire fatale, e divenne elemento di cronicità per una data categoria di malati.

Basandoci sopra le considerazioni che chiuderanno le presenti note, e sulla nostra raccolta di casi clinici, cercheremo di determinare a quale classe appartengano questi malati refrattari alle cure del Manicomio.

I riformatori però avrebbero predicato al deserto ove l'affollamento dei Manicomî e ragioni d'indole economica non avessero imposti dei provvedimenti, e sopra tutto ove non avesse parlato chiaro lo spettacolo edificante che sin dal VII° secolo offriva la nota colonia d'alienati in Gheel; il secolare successo dell'assistenza famigliare dimostrava come fosse possibile curare gran parte di alienati all'infuori degli Stabilimenti: quivi la leggenda ed una educazione tutta speciale degli abitanti, favorì il collocamento dei malati prima ancora che venissero accolti in Manicomio, presso famiglie particolari. Dei vantaggi di tale sistema, come de' suoi inconvenienti, tanti hanno ormai parlato, e diffusamente

<sup>1</sup> *Annales médico-psychologiques*. 8<sup>a</sup> serie, t. 4, pag. 390. 1896.

<sup>2</sup> Escuder. Siglo medico. Madrid, Aprile 1897.

il Peeters<sup>1</sup> prima, il Feré<sup>2</sup> poi, che ci accontentiamo del semplice cenno. Fu però tale sistema fecondo d'insegnamenti, poichè non tardarono ad esser prese misure che, diverse nei mezzi, miravano allo stesso scopo informandosi ai medesimi principii.

Alludiamo all' istituzione di colonie analoghe a Lierneux, a Dun sur Auron, ecc.: alludiamo al *private dwelling system*, adottato in Iscozia e consistente nella cura di alienati non mai accolti in Manicomio o dimessi non guariti, presso famiglie estranee, ma in genere non aggruppate in colonia: al così detto *cottage system*, pel quale in Inghilterra molti pazzi specialmente agiati e cronici (ed eccezionalmente anche acuti) vengono curati o nella propria famiglia, o presso estranei: tutti sistemi che con qualche necessaria variante furono trapiantati presso nazioni diverse, ed hanno dovunque fatta buona prova.

Ma anche nell' interno degli Asili fu seguito un nuovo e più liberale indirizzo: non solo nel modo di condurli, ma nella costruzione medesima si venne a delle modificazioni: ridotti dapprima i mezzi coercitivi, poi aboliti del tutto coll' introduzione del *no restraint*: non più inferriate nè chiavistelli, ma porte e finestre aperte (*open door system*), arredamento ed occupazioni quali si appartengono a gente normale: istituzione di colonie agricole annesse ai Manicomî e da questi dipendenti: infine il Manicomio-villaggio.

In Italia, quale più, quale meno, queste innovazioni furono introdotte; e se non fosser state le tristi vicende politiche nei primi tre quarti del secolo, le cure di maggior momento e le varie crisi del giovane Regno nell' ultimo quarto, ben poco avremmo da invidiare alle altre nazioni: poichè la nostra anche di novatori in Freniatria fu feconda, e molti di coloro che resero Manicomî, han seguito sempre e talvolta precorse le riforme più celebrate.

Fu specialmente nei Congressi e quando si venne a delle proposte legislative riguardanti i Manicomî, che i voti dei nostri alienisti si fecero più vivamente sentire.

Già sin dal 1883 il Tamburini, nello svolgere alcune sue considerazioni intorno ad uno di tali progetti, rammentava come « non fossero rari i casi in cui, giunto il miglioramento della

<sup>1</sup> Peeters. Gheel et le patronage familial. Bruxelles 1883.

<sup>2</sup> Feré. Loc. cit.

malattia ad un certo segno, esso fa sosta finchè dura la dimora in Manicomio, e la guarigione si ottiene invece tanto più pronta e completa, dopo il ritorno del malato nell' ambiente dove gli atti specialmente affettivi della sua psiche possono espandersi liberamente, cioè in seno alla sua famiglia » <sup>1</sup>.

Le dimissioni in via d' esperimento, praticate già in parecchie provincie, contemplate nei disegni del Codice, ma non riconosciute ancora da tassative disposizioni di legge, trovano in lui un forte sostenitore. Più tardi in una Relazione <sup>2</sup> che precedeva un nuovo Progetto legislativo, lo stesso Tamburini, dopo essersi posto il quesito: « Se e quanto le condizioni in cui oggi trovansi i Manicomî possano costituire coefficienti anzichè di guarigione, di insanabile demenza », fa voti che si tolgano molte delle pastoie che rendono difficili i licenziamenti, propone norme per le dimissioni in esperimento, per la cura di certi alienati nelle proprie famiglie o in altri Istituti. Infatti il successivo Progetto, conservando le disposizioni dei precedenti, fa un passo innanzi col regolare le dimissioni in via di prova e coll' ammettere esplicitamente che l' alienato possa essere curato in famiglia.

Contemporaneamente Venturi <sup>3</sup>, trattando con larghe e geniali vedute della custodia dei pazzi dal punto di vista giuridico, tecnico e terapeutico, sosteneva che « il licenziamento sollecito dei pazzi migliorati e quello dei leggermente disordinati mercè l' affidamento alle proprie o alle altrui famiglie, è mezzo scientifico e pratico di cura. Presso la guarigione, l' affrettare la loro uscita dal Manicomio, il promuovere e l' incoraggiare l' allargamento e l' azione della loro coscienza, il cimentarli di continuo e vivamente all' uso del giudizio critico, è porger loro il sussidio più efficace perchè si affretti e raggiunga la guarigione mentale.

Dolevasi soltanto di non poter invocare personali e larghe esperienze di tale preciso sistema, che in Italia solo da qualcuno e scarsamente fu sperimentato nonostante l' incoraggiamento portato dalla lodevole ed utile abitudine dei licenziamenti in prova ».

Infine, nel Congresso della Società freniatrica italiana tenutosi in Firenze nel 1896, insiste ancora il Tamburini <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Tamburini. I progetti di legge sugli alienati in Italia e in Francia. *Rivista Sperim. di Fren. e Med. Leg.* 1883, pag. 24.

<sup>2</sup> Id. Relazione a S. E. il Ministro dell' Interno sulla ispezione dei Manicomî del Regno. *Ibidem.* 1891, pag. 159.

<sup>3</sup> Atti del VII Congresso della Società Fren. Ital. Milano 1891, p. 44.

<sup>4</sup> Id. IX Id. Id. Id. *Reggio-E.* '97. p. 181.

sull' argomento, affermando come a sfollare i Manicomî, a renderli al loro vero scopo, non fattori di cronicità e d' inguaribilità, convenga affidare ad altri istituti ed alle famiglie parecchie categorie di malati: da una sua inchiesta risultava come tredici Manicomî avessero già provveduto al collocamento di tali alienati in Ricoveri o in Istituti congeneri, ed altri tredici li avessero affidati alla custodia domestica, alla quale si mostra assai favorevole <sup>1</sup>.

Se non che tali provvedimenti, vogliamo ripeterlo, pur suggeriti da qualche considerazione scientifica, erano in massima parte imposti da necessità pratiche onde sfollare i Manicomî e sollevare le Amministrazioni di una parte delle spese, collocando i malati in Istituti che per la loro diversa organizzazione avessero diarie più basse, o presso le famiglie contro tenuissime sovvenzioni.

Il sistema seguito nel Manicomio Provinciale di Brescia si riferisce invece ad alienati che stavano avviandosi assai lentamente alla guarigione, ad altri ne' quali era passato appena lo stadio acutissimo della malattia per la quale erano stati accolti, ma che già per varî segni davano a disperare della guarigione: per di più li affidammo alla custodia ed alle cure delle loro proprie famiglie.

Se tale sistema non ha il pregio della novità praticandosi in parecchi dei nostri Manicomî (quello di Ferrara, ad es. se ne loda assai in uno de' suoi ultimi Bollettini), non ci consta per altro che alcuno se ne sia *ex professo* occupato: a questo difetto appunto noi cerchiamo di supplire con le presenti note.

Durante l'anno 1898 sul quale in modo speciale portammo la nostra attenzione, nel solo riparto femminile <sup>2</sup> sovra un totale di 223 ammissioni, i licenziamenti raggiunsero la cifra di 173. Di questi, 77 riguardavano donne completamente guarite, 64 inferme che uscivano migliorate, 7 casi di non verificata pazzia, e 25 licenziate erano stazionarie o quasi.

Non deve sorprendere la cifra elevata delle donne uscite soltanto migliorate e delle stazionarie. Premesso che come per le malattie comuni per guarigione in Patologia mentale debba

<sup>1</sup> Sappiamo che a Reggio-Emilia funziona egregiamente già da molti mesi il patronato familiare, sistema Gheel, impiantato dal Prof. Tamburini.

<sup>2</sup> Benchè si possano riferire ad ambedue i riparti, queste note furono tratte dalla sola sezione femminile, essendo a questa più specialmente preposto chi scrive.



intendersi *restitutio ad integrum* almeno dal lato funzionale, noi dobbiamo rilevare come, specialmente nella nostra Provincia, abbondino certe organizzazioni psichiche così torpide, che sarebbe inutile attenderne la completa guarigione in Manicomio, guarigione che si raggiunge molto più rapidamente a domicilio.

L'eredità, in massima parte pellagrosa ed alcoolica, mentre non consente in certi individui uno sviluppo completo dell'intelligenza, senza che si possa parlare di degenerazione nel senso comune e gravissimo della parola, favorisce l'insorgere di deliri così scoloriti e spurii che non sempre riesce facile assegnarli ad una speciale forma morbosa, e tanto meno permettono di fissare la linea di divisione fra la pazzia e lo stato abituale della mente.

Ad ogni modo, se la maggior parte di tali malate in cui la congenita deficienza psichica andava sposata al difetto organico acquisito ed alla mala educazione, potevano comprendersi nella immensa categoria delle frenastenie, pure le forme episodiche erano quanto mai l'una dall'altra diverse.

Tutte le varietà nosologiche vi erano rappresentate: il contributo maggiore veniva offerto da forme maniache leggiere e da eccitamenti fatui e periodici: però, considerato come in talune si trattasse di una semplice esagerazione di uno stato abituale, che la sintomatologia era assai attenuata e che l'azione dell'ambiente manicomiale era di scarsa efficacia, eravamo posti fra due: o ritenerle per un tempo indeterminato nell'Istituto, o provare se il ritorno al loro ambiente, il più delle volte più conforme al livello intellettuale di tali malate, potesse influire favorevolmente sul decorso della malattia.

In certe frenosi circolari, mentre uno dei periodi, quello di depressione o quello di<sup>o</sup>eccitamento, anzi più spesso quest'ultimo, si presenta con fenomeni tali da richiedere la custodia nel Manicomio, l'altro periodo, ed ordinariamente il depressivo, non riveste caratteri tali da giustificare quella misura: manca affatto quella profonda e dolorosa alterazione del sentimento che può trarre il malato ad atti pericolosi, pare che si tratti quasi, tanto per solito è lieve, di una fase di riposo e di raccoglimento consecutiva ad una forte agitazione, o di un periodo semplicemente preparatorio al successivo, nel quale il malato dovrà spendere tutte le sue energie. Ove tale periodo prometta di durare qualche tempo, non si comprende come il povero malato non possa ritornare in famiglia, per essere poi ricondotto al

primo segnale di ricaduta, in ispecie quando non abiti lontano dallo Stabilimento.

Altra categoria di malate che pure si giovarono immensamente dell'anticipato ritorno in famiglia, è quella che potrebbe entrare in quel primo sottogruppo della così detta frenosi sensoria, e che il Bianchi<sup>1</sup> chiama frenosi illusionale o percettiva: essa sarebbe costituita « da una falsa percezione, ed è malattia in quanto questo errore sensoriale sconvolge e disordina la compage mentale dell'individuo, ne altera il carattere, ne conturba la personalità, disarmonizzando tutti i processi psichici, riuscendo a dar moto alla macchina già preparata ad una rotta anormale delle funzioni mentali ».

Quando si mettano di questi malati in grado di correggere il vizio fondamentale di percezione, avremo obbedito ad una delle più logiche indicazioni.

In altri casi pseudo-allucinazioni od anche vere allucinazioni che si riferivano alla famiglia abbandonata, e, cosa naturale in una madre, ai bambini de' quali certe malate udivano costantemente i pianti e le grida e che esse credevano, in base appunto ad analoghi inganni psico-sensoriali, perseguitati e maltrattati, favorivano l'insorgere di stati d'ansia e di viva agitazione, che perduravano quanto la permanenza delle malate stesse nel Manicomio. — Le osservazioni 4<sup>a</sup>-6<sup>a</sup>-7<sup>a</sup>-9<sup>a</sup> ne sono splendidi esempi.

Infine, ancora nella troppo comprensiva frenosi sensoria del Bianchi, troverebbero posto quelle altre forme più gravi, conosciute generalmente sotto il nome di amentia. In vista appunto della gravità dei casi, e de' risultati meravigliosi ottenuti con la precoce dimissione, ce ne occuperemo partitamente.

Trattavasi di persone in genere già disposte per eredità, le quali, in seguito a cause esaurienti e talora anche tossiche, erano cadute in casa propria malate di mente: insieme a fatti allucinatori eravi obnubilamento completo della coscienza per cui si abbandonavano a delirio, a smanie, ad atti inconsulti d'ogni sorta, ad impulsioni: In tale stato vennero tolte alla famiglia e trasferite al Manicomio: simile provvedimento era allora opportuno, anzi necessario. Senonchè, dopo aver osservata qualche lievissima modificazione nei primi giorni di degenza, la malattia riprendeva

<sup>1</sup> Bianchi. Paralisi progressiva e frenosi sensoria. Editore Vallardi.

(appunto come suole questa forma morbosa) tutta la sua gravità: ritornavano cioè in iscena tutte quelle manifestazioni che a detta dei parenti e del medico locale le inferme aveano presentato immediatamente prima del ricovero. Al periodo acutissimo, in cui gli errori sensoriali costituivano la nota di maggior rilievo, teneva dietro quasi invariabilmente uno stato di profonda confusione mentale, la cui espressione caratteristica era un disorientamento reale, totale, come il Finzi<sup>1</sup> vuole sia chiamato quel sintoma che può dipendere da disturbo nella chiarezza, integrità e continuità di coscienza, da diminuzione, da errori di memoria, da allucinazioni, da idee deliranti e da indifferenza: fenomeno la cui analisi e la cui lunga durata ci persuadevano come le inferme non potessero in altro modo esserne liberate che rimettendole in un ambiente già noto e simpatico, che non importasse loro alcuno sforzo appercettivo, ove infine si trovassero a loro agio.

L'aver trascurata una tale misura, che noi reputiamo opportunnissima in questo periodo della malattia, contribuì certamente per il passato ad ingrossare quel rilevante contingente di demenze consecutive che costituisce la vera desolazione di ogni Manicomio moderno.

Strappate alcune per forza, altre per inganno alle proprie case, in queste povere malate il cambiamento di clima, di luoghi, di abitudini e di ambiente, avevano ingenerato un maggiore turbamento della coscienza: l'allontanamento da persone care, il contatto con altre alienate, finirono di gettare il disordine nella mente, lo scoramento nell'animo di queste inferme.

Mesi e mesi dopo avvenuto il ricovero, esse non sapevano rendersi di nulla un conto non dirò esatto, ma neppure approssimativo: non riconoscevano il luogo che le accoglieva, non le persone che le circondavano: erravano collo sguardo smarrito, con una espressione panofobica della fisionomia, quasi in tutto quel dedalo ricercassero un punto di ritrovo, avendo smarrito il filo che le potesse guidare alla guarigione.

Invano si cercava di riordinarne la ideazione e di correggere la percezione errata: esse vivevano come estranee, talora trasognate, spesso ribelli, in mezzo ad un mondo completamente nuovo per loro, a persone ed a cose che rivestivano innanzi alla

<sup>1</sup> Finzi. Comunicazione all'Accadem. medico-fisica fiorentina, 31 maggio 1899. Vedi *Riforma medica*, N. 139.

loro mente tutti gli aspetti, tutte le possibili e più mostruose parvenze, mai la realtà.

« In mezzo al tumulto delle allucinazioni e delle illusioni irrompenti nel campo della coscienza, anzi secondariamente a questo fatto, il delirio assumeva caratteri speciali; respinte e scompigliate le idee e le emozioni normali, rovinato tutto quello che c'era, annullato il potere direttivo, ridotte a zero attenzione e critica, non restava che il caos delle confuse immagini sensoriali miste ad illusorii accorgimenti; ne risultava quel disordine e incoerenza di parole e di atti in cui invano si cercherebbe un vincolo associativo logico, invano una coordinazione ed una coerenza, invano un periodo, espressione d'un pensiero compiuto, e spesso nemmeno una frase, e talvolta nemmeno le parole, ma suoni sillabici isolati, misti a parole senza significato <sup>1</sup> ».

Ma, anzichè tenerci sulle generali, amiamo meglio riassumere alcuni casi tipici fra i molti che avemmo occasione di osservare.

**OSSERVAZIONE 1.\*** — Z. C.... da B...., coniugata, predisposta ereditariamente, dolce di carattere, di coltura e di condizione economica discreta, robusta di costituzione, non è mai stata affetta da malattie fisiche nè mentali. Dopo l'allattamento dell'ultimo suo bambino si notò in lei una prostrazione generale, una certa irritabilità di carattere: in seguito cominciò a preoccuparsi in modo esagerato di certi suoi disturbi, ad accusare senso di galea alla testa, impressioni dolorose alla deambulazione: soffriva d'insonnia, d'inappetenza, da ultimo fu colta da delirio con agitazione e clamore (27 Maggio 1898).

Durante la degenza in Manicomio, tutta la sindrome dell'*Amentia* venne svolgendosi, nella quale ai gravi fatti psichici si intercalavano e accompagnavano fenomeni somatici.

Dominava la scena un'incoscienza assoluta, un'espressione panofobica della fisionomia e degli atteggiamenti, disturbi allucinatorii ed illusioni continue ed imponenti: il delirio scucito, caotico, correva evidentemente sulla traccia di questi: assenza totale di attenzione, turbata la vita affettiva ed ogni manifestazione psichica in genere; era sempre irrequieta, ansiosa, ebbe anzi un periodo d'agitazione tale, che poteva far dubitare d'un delirio acuto: a tutt'ocò si accompagnava sitofobia alternata a voracità estrema, stipsi, ritenzione d'urina, trisina, ulcerazioni corneali neuro-paralitiche, elevazioni termiche notevoli.

<sup>1</sup> Non potemmo esimerci dal riportare questo brano della felicissima pittura che il Bianchi (op. cit.) fa di tale stato morboso.

Si posero in opera tutti i mezzi più indicati: si ricorse anche a parecchie iniezioni nel cellulare sotto-cutaneo delle coscie di una soluzione fisiologica di cloruro di sodio e nella quantità media di 400 cc. per iniezione: queste erano ben tollerate, ma come non furono seguite dal minimo inconveniente, non portarono neppure grandi vantaggi<sup>1</sup>.

L'agitazione motoria venne scemando dopo un mese circa: le condizioni fisiche dopo un marcato deperimento vennero migliorando, in stridente contrasto con le mentali che rimasero stazionarie per oltre tre mesi, sì che oramai, disperando della guarigione per alcune note di demenza che incominciavano ad apparire, acconsentimmo al suo ritiro desiderato dai parenti ed allora possibile.

A casa sua, dopo oscillazioni in senso vario, la malata andò gradatamente rimettendosi sino a raggiungere in poco più di un mese la perfetta guarigione che tuttora si mantiene.

OSSERV. 2.<sup>a</sup> — L. Maria, d'anni 25, coniugata, da Desenzano, ereditarietà negativa, costituzione fisica ottima, intelligenza appena discreta, istruzione elementare: non ebbe a soffrire in passato malattie di sorta: mestruada sempre regolarmente, l'anno 1897 andò a marito.

Pochi giorni prima di essere inviata al Manicomio, dopo una gravidanza normale avea dato alla luce un bambino vivo ed a termine: il parto decorse regolarmente: se non che quattro ore dopo fu presa da un accesso convulsivo al quale fecero séguito nella giornata altri numerosi (circa venti): tali convulsioni furono dal medico curante giudicate di natura eclampsica e si accompagnarono a notevoli elevazioni termiche (sino a 41°,0).

Durante la notte successiva al parto la malata entrò in uno stato comatoso, poi cominciò a farsi inquieta, incosciente, non reagiva a certi stimoli, come alla luce; infine divenne ilare, clamorosa, delirante, non riconosceva alcuno, andava dicendo di essere ubbriaca. Si imponeva il ricovero in Manicomio, e questo seguì il 5 Aprile 1898.

Durante il medesimo la malata fu sempre in preda a disturbi della percezione per cui non si poteva render conto di nulla: era allucinata e delirante, ma d' un delirio vago, senza trama, senza alcuna nota speciale: ella stessa diceva di sentirsi una grande confusione nella testa, un senso di spossatezza generale per cui non sapeva reggersi in alcun modo: la persona era cascante, l'emotività estrema; era inquieta, disordinata, impulsiva e talora sitofoba: mai si osservarono attacchi convulsivi: assente ogni nota isterica od epilettica, assente pure l'albumina dalle urine.

Sottoposta ad attiva cura, divenne in breve ordinata, abbastanza tranquilla: ma lo stato della mente rimaneva presso a poco quello di prima. La malata non sapeva orizzontarsi, nè si rendeva conto del suo stato

<sup>1</sup> Ci riserviamo di trattare di questo speciale processo terapeutico quando avremo raccolti maggiori dati ed osservazioni.

non ostante i nostri sforzi per indurvela: scambiava luoghi e persone, non ricordava nulla, nemmeno il parto avvenuto: appariva fatua, come trasognata: si potevano osservare segni non dubbi di disordine e d'indebolimento mentale: l'affettività sola, sebbene istintiva e incosciente, era superstita in tanto sfacelo, e noi ne approfittammo, giacchè lo permettevano le condizioni generali, per tentare il 29 Maggio '98 la prova di consegnarla alla famiglia.

Avemmo occasione di visitarla dopo dieci mesi a domicilio, e la trovammo ristabilita assai bene: sembrerebbe una di quelle guarigioni (come si suol dire) con leggiero difetto: invece è da ritenersi un ritorno alle primitive condizioni; che son quelle di un organismo mentale un po' addietro nello sviluppo e guasto da una educazione poco buona.

OSSEV. 3.\* — V. Angela, d'anni 30, domiciliata a M..., liberamente unita ad uomo di condizione economica discreta: da questa unione ebbe nove figli, dei quali ben sette sono ancora viventi. Dotata di costituzione fisica robusta, avrebbe potuto allattare i suoi nati ove non glielo avesse impedito il suo mestiere ambulante: buona di carattere e di costumi (non ostante le illegittime nozze) condusse sempre una vita assai attiva. Durante l'ultima gravidanza, preoccupata dall'aumentare troppo rapido della già numerosa famiglia, pare abbia presi vari medicamenti allo scopo d'abortire, ma invano, poichè il bambino nacque a termine e in buono stato: ne soffersero invece le già scosse facoltà mentali della puerpera, che cominciò a farsi pensierosa, malinconica: incominciarono a sorgere rimorsi pel tentato delitto pel quale aspettavasi d'uno in altro momento la collera e la punizione divina: ne venne un abbattimento generale e profondo con perdita dell'appetito e del sonno: turbossi la coscienza, comparvero sogni spaventosi, allucinazioni terrifiche: si credette dannata, fra gli artigli del diavolo, ecc. ecc.; a segno che tentò più volte di gettarsi dalla finestra: pare inoltre abbia presentato delle convulsioni.

Minacciando essa di continuo il consorte ed i figli, dovette essere inviata al Manicomio (8 Ottobre 1897).

Quivi, in preda a grande esaurimento, qualche volta inquieta e sifofa, sempre sucida, accennava con frasi rotte a colpe commesse, a persecuzioni di cui si credeva vittima: chiedeva aiuto contro immaginari nemici, presentava allucinazioni uditive che la dicevano una grande colpevole, un diavolo personificato: era poi affatto disorientata, poichè non riusciva ad afferrare il significato di nessun discorso, di nessuna cosa che accadesse a lei d'intorno: nessuna reazione produceva in essa l'ambiente: era estranea a tutto, scomposta e lacerava spesso i vestiti; volizione, memoria, attenzione, giudizio, raziocinio, tutto era completamente abolito: l'affettività al contrario, discretamente mantenuta, ci permise di tentare la prova desiderata anche dalla famiglia.

Presso di questa l'ammalata ebbe dapprima un leggiero miglioramento: indi, trascurata un po' dal marito per necessità professionali, ricadde nelle primitive condizioni: ricondotta in Manicomio, ricominciò a mostrare ardentissimo desiderio di tornare fra i suoi: si precipitava perciò alle porte, attaccavasi ai panni del medico cercando in ogni modo di scappare: non riuscendovi, piangeva e s'irritava percotendo le compagne, le infermiere, stracciando i vestiti, rompendo le stoviglie: lo stato della coscienza era tale che la malata non si rendeva conto di nulla, e già si disperava che, restando nell'Istituto potesse guarire. Si ritentò per ben tre volte la prova: circondata di migliore assistenza e cura, potè finalmente rimanere in famiglia (10 Luglio 1898).

Visitata dopo circa 10 mesi, la trovammo in ottime condizioni fisiche e mentali: disimpegna benissimo le faccende domestiche, assiste il marito nel disbrigo de' suoi affari, attende ai figli con amore, si mostra ordinata, di percezione pronta, memoria buona, umore lieto: non osservasi il più lieve difetto psichico.

OSSEV. 4.<sup>a</sup> — V. Catterina da Rovato, coniugata con figli, disposta per eredità a malattie mentali, male allevata da una madre psicopatica e peggio nutrita dalla famiglia. Presenta un cranio idrocefalico ed altri caratteri di degenerazione. Buona massaia, sebbene sia stata sempre di carattere strano e di corta intelligenza ed avesse dato più d'una volta segni di anomalie psichiche. Dopo traumi fisici e morali di poco conto, esplose in un delirio vivacissimo, della natura medesima di quello della madre sua: idee deliranti religiose, d' indegnità, di colpevolezza, profondo smarrimento della coscienza, inerzia generale intercalata a stati d' ansia, mutismo ostinato e sitofobia, erano i sintomi più rilevanti.

Dopo alcuni mesi di degenza e di cura, taluni di questi sintomi invece di declinare vennero accentuandosi, mettendo in piena luce quanto falsa fosse la percezione dell'inferma, e quanta importanza questi disturbi sensoriali rivestissero nel caso speciale: tutto era come trasformato innanzi agli occhi dell'inferma che si affannava nell'interpretare le cose più semplici, i fatti più naturali nel più strano ed erroneo modo che fosse possibile: ne veniva tale agitazione che si dovette più volte assicurarla in letto.

Ma oramai erano state fatte delle pratiche per dimetterla in via di prova, e, presentatisi quando la V. si trovava in piena amenza i parenti per ritirla, incoraggiati da tanti felici esiti, affidammo loro la malata.

Il risultato anche questa volta fu sorprendente: non erano ancora scorsi quindici giorni che una cartolina del marito ci avvertiva come la V. tanto avesse guadagnato dal ritorno alla sua casa da potersi ritenere guarita.

Osserv. 5.\* — M. Matilde, d'anni 36, da Gargnano, coniugata senza prole: donna mite di carattere, di scarsa intelligenza, di costituzione fisica robusta; nutrizione deficiente.

Circa dodici anni prima avea patito un grave spavento per l'aggressione subita in luogo deserto da parte di uno sconosciuto che sembra tentasse violentarla: per oltre un anno le si sospesero le mestruazioni, nel qual tempo dicesi non parlasse affatto: in seguito era migliorata: ma da circa un mese, senza causa apprezzabile, si fece di nuovo taciturna e piangente, non rispondeva alle interrogazioni che le venivano mosse, pare infine che tentasse d'uccidersi. Venne perciò fatta ricoverare in Manicomio (23 maggio 98) ove presentò uno stato più che malinconico, di stupore, con spiccatissimi fenomeni d'arresto. La percezione era tardissima e scorretta: molti dei processi psichici parevano come sospesi: sembrava che uno svolgersi continuo, sebben lento, di idee, avvenisse in lei: pure pochi segni esteriori ne apparivano: sembrava che la malata comprendesse quanto le si diceva e volesse anche rispondere: apriva la bocca, moveva la lingua ch'era come impacciata, usciva in suoni inarticolati, scoppiava in singulti, e tutto finiva lì: una sola volta ebbe a manifestare delirio di rovina e di peccato. Sempre se ne stava in letto immobile come una statua, in posizione seduta, torpida, sucidissima: la saliva fluiva di continuo dalla bocca semi aperta; non si nutriva da sè, ma occorreva imboccarla.

In tale stato rimase per ben sette mesi, e nulla indicava prossima la guarigione, quando il marito, viste riuscire inutili le cure dell'arte, manifestò il desiderio di ricondursela a casa.

Dopo circa due mesi, ricevemmo dalla malata una lettera scritta di suo pugno, nella quale, annunziandoci la sua guarigione, ci ringraziava delle nostre cure e ne chiedeva un piccolo sussidio.

Appartengono ad altro gruppo le seguenti osservazioni:

Osserv. 6.\* — G. Carolina, da Chiari, vedova con figli, disposta per eredità a malattie mentali, e più volte ricoverata in Manicomio. Durante la sua ultima degenza (3 Marzo-7 Novembre 98) fu giudicata affetta da frenosi allucinatoria; in mezzo ad uno stato di indebolimento mentale con periodi di eccitazione a caratteri degenerativi, spiccavano vivamente allucinazioni acustiche: udiva quasi sempre le voci e i lamenti de' suoi figli che la chiamavano presso di loro, o di altre persone che le dicevano come i suoi ragazzi fossero vittime di persecuzioni e di soprusi, torturati ed accoppiati: tali voci e lamenti uscivano a detta di lei, da sotterranei del locale o da altri padiglioni ove essa credeva racchiusi e confinati i figli pei quali nutriva vivissimo affetto.

Scemato un po' l'eccitamento, tenuto conto del grande desiderio della malata onde ritornare in famiglia, e del fatto che tutte le altre volte fu dimessa migliorata sempre, guarita mai, raggiungendo invece a casa un relativo benessere, venne licenziata.



La famiglia ci avvertiva poco dopo con lettera che la G. stava bene e che intendeva tenerla presso di sè.

OSSEVV. 7.<sup>a</sup> — B. Angela, d'anni 36, da Gussago, coniugata con figli; donna di robusta costituzione fisica: soffersse di reumatismo poliarticolare complicato da endocardite. Colta da un accesso maniaco con delirio religioso, logorrea, tentativi di suicidio (?) fu inviata il 16 Aprile 1896 a questo Frenocomio dove essa presentò ideazione abbondante e sconnessa, un certo turbamento della coscienza, ma non tale da alterare la personalità psichica, e disturbi di natura psico-sensoriale. Appariva assai disorientata nel nuovo ambiente, clamorosa, disordinata ed impulsiva, e per qualche giorno anche sitofoba.

Riordinatasi un pochino, si constatò vivacissimo l'affetto ai figli pei quali stava sempre in ansia temendo potesse accader loro alcunchè di male. In via d' esperimento venne licenziata il 30 Novembre 1896: senonchè, essendole morto durante la sua assenza uno de' bambini, la ingrata sorpresa trovata al suo ritorno in famiglia, impedì la buona riuscita della prova; già si notavano segni di debolezza mentale, difetto di critica e sbiaditi i sentimenti etici, quando si porse l'occasione, oltre un anno più tardi, di ritentare la dimissione.

La malata si giovò assai del ritorno in famiglia: dimorando a breve distanza dal Manicomio, avemmo occasione più volte di rivederla: essa medesima viene di tanto in tanto a ritirare qualche piccolo sussidio essendo il marito emigrato: neppure le difficoltà economiche impedirono in questo caso che l'ambiente della famiglia esercitasse tutto il suo benefico influsso: la B. è tuttora un pochino fatua, sicchè dovremmo anche qui riconoscere una guarigione con difetto se non fosse il dubbio che il difetto sia, almeno in parte, congenito.

OSSEVV. 8.<sup>a</sup> — Z. Maddalena, d'anni 42, da Salò, coniugata con prole, disposta ereditariamente. Brava donna di famiglia, affezionatissima al marito ed all'unico suo figlio, fu colta nel Novembre 1895 da manifestazioni mentali gravi: gettava stoviglie dalla finestra, quanti danari poteva possedere convertiva in vino. Durante il suo ricovero in Manicomio (17 Maggio 1896-1 Gennaio 1898) presentò il quadro della mania: loquacità estrema, dissociazione e fuga nelle idee, manifestazioni erotiche, alle quali non era forse estranea l'epoca critica in cui versava l'inferma. Dava del tu al medico, lo invitava a giacere secolei: di umore gaio, ma variabile per un nonnulla, irritabilissima e talora inquieta ed impulsiva: andava soggetta a facili illusioni, scambiando il medico per suo marito. Giudicavasi omai passata a cronicità, sebbene fosse avvenuta una certa remissione dei fenomeni più gravi: accoglieva amorosamente le visite del consorte, ma, ripresa da'suoi disturbi, poco dopo inveiva contro il medesimo; alla festa solita dell'Albero di Natale cui partecipano i nostri ricoverati, pochi

giorni prima del suo licenziamento, faceva scenate di gelosia contro quel medico che essa scambiava pel marito, e che aveva accompagnata alla festa la sua signora.

Il marito, venuto pochi giorni dopo a visitare la Z., sembrandogli migliorata, volle tentare una prova: condusse con sè la moglie, la quale, dopo aver licenziata per gelosia la serva di casa e commessa qualche altra piccola stranezza, si mise tranquilla, ordinatissima e riprese il governo della propria famiglia. Da oltre un anno si mantiene in tale stato.

OSSEVV. 9.<sup>a</sup> — B. Maria d'anni 36, da Nave, coniugata con figli, disposta per eredità a malattie mentali. Presentò durante la sua permanenza nello Stabilimento (26 Maggio-11 Settembre 98) idee deliranti di colpabilità, di persecuzione, aggravate da fenomeni sensoriali: diceva che il mondo era in rivoluzione, che la volevano uccidere, ecc. Udiva spessissimo, e ciò la disturbava sino alle lagrime, le voci de' suoi figli che la chiamavano e che piangevano disperatamente. L'umore era depresso sino allo sgomento, la coscienza turbata; conservato e vivace l'affetto alla famiglia.

L'ambiente del Manicomio non avendo manifestata alcuna benefica influenza sopra il decorso della malattia, in vista dell'intenso desiderio che aveva la malata di tornare fra i suoi, e della buona disposizione dei parenti, venne dimessa in via di prova.

Il risultato fu ottimo, la famiglia la ritenne con sè.

E qui dobbiamo arrestarci, non perchè sieno esaurite le prove che potremmo portare a conforto della nostra tesi, ma perchè ci sembra giunto ormai il tempo di trarre una qualche considerazione dal sovraesposto.

L'individuo sano ed il malato, che sembrerebbero, mentre nol sono, due distinte personalità, di fronte all'indagine psicologica in certo qual modo si integrano insieme. Le condizioni patologiche, quantunque in modo abnorme, è raro non tradiscano la originaria costituzione psichica del soggetto, assumendone più o meno alterati molti dei caratteri, palesandone altri che resterebbero ignorati: però si osserva, sia pure in via d'eccezione, il fenomeno inverso, dal quale si può esser tratti in errore. A completare quindi il nostro studio e la vera personalità del malato, spingevamo le più attive nostre indagini a stabilire quali fossero state le funzioni fisiologiche, il carattere fondamentale, originario, giovandoci dei più minuti particolari sulla vita anteatta. A sua volta l'osservazione clinica diuturna ci avea assicurati in quasi tutti i casi che le malate da licenziarsi non avessero tendenze nè abitudini affatto incompatibili con

la relativa libertà che loro si accordava o con la vita sociale: che cioè non fossero molto agitate nè troppo suicide, non rifiutassero con ostinazione gli alimenti o le cure, non avessero spiccate tendenze a distruggere, o impulsive, o suicide: che il delirio non fosse localizzato, per così dire, alla famiglia, o di tal natura che potesse in seno alla medesima risorgere od essere comunicato ad altri o tale da portare gravi inconvenienti, specialmente, trattandosi di donne, dal lato sessuale e della moralità: volevamo assicurarci infine che l'ambiente in cui stavano per rientrare fosse sempre favorevole e ben preparato ad accoglierle.

Fu quindi seguito attentamente in ciascuna delle inferme che uscirono migliorate o stazionarie (come d'altronde si usa con tutte le nostre ricoverate) il decorso della malattia: la diagnosi, la cura, la prognosi furono rigorosamente discusse: così furono discussi e vagliati i criterii che volta per volta potevano consigliare la prova: noi non possiamo, tanto sono vari e peculiari ad ogni singolo caso, riferirli qui tutti riuniti.

Noi seguivamo la maggior parte di tali malate giorno per giorno nella degradazione spaventosa che finisce ordinariamente colla demenza: della malattia non tanto la durata noi tenevamo in conto, ma mille indefinibili e impercettibili segni che per altro ad ogni alienista sono noti.

Ci parve però che in mezzo al rapido decadere, allo sfacelo di tante facoltà, i sentimenti famigliari ed affettivi fossero gli ultimi a spegnersi, e da questo fatto cercammo di trarre il massimo profitto.

Nei nostri contadini in genere la vita affettiva è assai sviluppata, e spessissimo a detrimento della intellettiva. Favoriti dalla posizione centrale del nostro Manicomio, noi potevamo permettere ai parenti delle nostre malate frequenti visite, invitandovi espressamente quelli che per varie ragioni se ne tenevano lontani. Alle visite sempre assisteva il medico, che dopo aver studiato il contegno delle inferme e delle famiglie loro, cercava altresì con la delicatezza che si conviene, d'indagare le disposizioni d'animo di queste, le condizioni economiche ed altre particolarità che, futili in apparenza, risultavano poi della massima importanza.

Così, quando la malata da licenziarsi in prova si portava un po' bene co' suoi, riconoscendoli, dimostrandosi affezionata ai medesimi, quando vedevamo costoro ricambiare l'inferma di pari affetto, li vedevamo disposti alla prova non solo, ma

desiderosi per sè stessi di tentarla, quando le condizioni economiche erano appena discrete e potevamo sperare nella serietà dei propositi, lungi, cioè, da ogni idea di sfruttamento od interesse, e soprattutto quando trovavamo nei famigliari della gente ragionevole, fornita d'una discreta intelligenza, allora soltanto noi concedevamo la prova, sicuri del buon esito.

Dicemmo, concedevamo, poichè, pur essendo nelle nostre intenzioni di farne il tentativo, pure a nostra maggiore garanzia si attendeva sempre che la proposta, la domanda partisse dalla famiglia. Oramai i tempi sono mutati, l'ignoranza e molti pregiudizii sono venuti dissipandosi, anche nelle nostre campagne la pazzia è quasi sempre considerata qual'è, un fenomeno morboso, e quelli che ne sono affetti è assai raro vengano sottoposti a delle pratiche, non sappiamo se più empie o superstiziose.

Oltre a ciò, dappertutto, sin nei più piccoli villaggi, si trova sparsa una schiera di giovani e valorosi medici condotti i quali, in virtù dell'insegnamento della Psichiatria istituito in tutte le Università, si trovano in grado, meglio che per l'addietro, di sostenerci nelle prove più ardue, col correggere e demolire antichi e vietati pregiudizii.

Se nostra cura era di mettere in guardia i parenti sopra i disturbi particolari ad ogni inferma insegnando loro il modo con cui doveano esser trattati, ci facevamo pure un dovere di mettere le ammalate al corrente degli avvenimenti passati in famiglia durante la loro assenza, onde prevenirle da certe sorprese spesso ingrato e fatali: l'aver trascurata tale precauzione, tolse forse che riuscisse la prima prova di cui è parola nella Osserv. VII.

Le condizioni economiche, in ispecial modo quando trattavasi di pellagrose, erano quelle che assai ci preoccupavano pure avendo pronto, per quanto insufficiente, il rimedio.

Per una lodevole disposizione dell'Amministrazione Provinciale, il Direttore del Manicomio dispone d'un fondo annuo di L. 3000 da distribuirsi ai poveri pellagrosi dimessi dall'Istituto: con piccoli sussidi noi possiamo aiutare le famiglie, almeno nelle prime difficoltà della prova: nè si obbietti che tali sussidii possono andare a profitto di altri che non sia il malato: poichè, premesso che in famiglie di pellagrosi non sarebbe grave danno se il beneficio andasse diviso fra i varî membri di esse, possiamo per nostra esperienza e per dirette constatazioni assicurare che molti

dei sussidii da noi accordati furono proprio impiegati per l'alimentazione e la cura dell'alienato.

E giacchè siamo a parlare di questione economica, ci sia permesso accennare ai vantaggi enormi che da tale sistema, applicato sovra una più larga scala, potranno trarre le Amministrazioni Provinciali: abbiám detto che invano si sarebbe aspettata la completa guarigione di molte malate che sarebbero rimaste per un tempo indeterminato in Manicomio, e che parecchie di esse stavano avviandosi alla demenza: ora, con semplice calcolo, tenendo conto della giovine età delle nostre inferme e delle condizioni favorevoli per la vita che offrono i nuovi Stabilimenti, si vedrà a qual carico sieno state sottratte le Amministrazioni con le anticipate e insperate guarigioni. Ciascuna di queste rappresenta diverse migliaia di lire.

Il vantaggio poi viene a crescere per quegli Istituti le cui diarie siano più elevate, mentre nel nostro il costo del malato è tanto basso da risentire in minor proporzione l'utile del sistema.

Ma sarebbe ingiusto anche non tener conto del vantaggio sociale e morale portato dalla restituzione alla famiglia ed alla società di membri sani, attivi e talora necessari, quando invece e l'una e l'altra ne sarebbero state private e forse per sempre: riguardo poi al malato, siamo perfettamente concordi col Bourneville il quale, preconizzando l'assistenza dell'alienato nella propria famiglia, dichiarava che questo modo di assistenza è più economico, ed è anche « più repubblicano » (in Italia tradurremo più democratico) poichè i nostri principii vogliono che il disgraziato sia assistito ov'è possibile a domicilio, e, nel caso contrario, nel luogo più vicino al suo domicilio <sup>1</sup>.

I soli che risentano un qualche danno da simili provvedimenti sono l'arte medica e chi la esercita: ma la necessità di licenziare certi ammalati che del Manicomio più non si giovano non deve essere interpretata come un segno d'impotenza dell'arte nostra, poichè pur questo delle dimissioni precoci è mezzo, è intervento scientifico attivo: quanto al Medico, il suo lavoro, la sua responsabilità crescono oltre misura. Come lieto e fiducioso va incontro al primo, così non cercherà mai di sottrarsi alla seconda, poichè è legge, come dice l'Antonini, che ogni vantaggio, ogni

<sup>1</sup> Bourneville. *Archives de Neurologie*. 1892. pag. 301.

progresso in pro' degli alienati venga fatto a spese di una maggiore responsabilità del medico alienista e del Direttore; purchè non si voglia intendere per responsabilità, garanzia assoluta, superumana, incompatibile con le specialissime condizioni in cui si trova il medico alienista: l'animo umano non è sempre accessibile all'uomo, ed è assurdo pretendere che non intervenga mai nel Manicomio e nelle sue funzioni, quanto si ripete ogni giorno in mezzo alla Società: il trattenere certi individui per pura prevenzione in Manicomio non è cosa onesta: del rimanente, ripeteremo col citato autore, « quando le precauzioni che la pratica suggerisce vengano poste in atto, non ci può essere altra opposizione che quella ispirata dalla paura: e questa sarebbe sufficiente a far indetreggiare la tecnica manicomiale di un mezzo secolo e a ricondurre i Manicomì allo stato degli orribili ricoveri-prigionieri d' un tempo <sup>1</sup> ».

Abbiamo avuti per iscritto ed a voce ragguagli sul contegno delle malate appena restituite alla famiglia: è cosa sorprendente che anche le più gravi, quelle che sembravano proprio non rendersi conto di cosa alcuna, riprendessero, appena varcata la soglia della casa, tutte le loro facoltà, ritornasse sebben frammentaria la memoria del passato, si riordinassero insomma in qualche modo: narravano come sembrasse loro di destarsi da lungo e tormentoso sogno, andavano toccando ogni oggetto, frugando ogni angolo della casa, come per persuadersi d'esser rientrate nella propria dimora; ricostruivano infine, pietra per pietra, il loro essere, ritrovavano sè stesse.

Nessun inconveniente abbiamo sinora a lamentare: sovra un totale di 173 dimesse nel 1898, 14 soltanto a tutto il Giugno 1899 furono le recidive, costituite nella massima parte da eccitamenti periodici e da forme pellagrose; una sola ammalata di *amentia* non si giovò della prova: per cui possiamo senz'altro affermare che con le dimissioni precoci, i migliorati guariscono, gli stazionarii, i gravi, migliorano. Viene così a confermarsi l'opinione del Rothe <sup>2</sup> che, dietro la sua esperienza, già sin dal 1892 proclamava il trattamento in famiglia un prezioso complemento dei grandi Manicomì; anzi riteniamo che tali prove,

<sup>1</sup> Antonini. I vantaggi economici della lavorazione agricola e industriale nei Manicomì. Bergamo 1899.

<sup>2</sup> Rothe. Ueber Familienpflege Geisteskranker ecc. *Allgem. Zeitschr. für Psych.* 49 Bd., 5 Heft.

introdotte su più larga scala, dovrebbero costituire un criterio terapeutico essenziale nel trattamento manicomiale de' pazzi.

Chiunque poi abbia visitato di questi Istituti, avrà subito l'assedio di molti malati che domandano d'uscire: essi sentono assai vivamente la privazione di quel sommo bene che è la libertà personale: una volta dimessi, è questo un freno che li trattiene, e che, unito al lavoro cui alcuni ben presto possono far ritorno, è coefficiente non trascurabile di buona riuscita.

Davanti all'eloquenza dei fatti noi ci sentiamo autorizzati ad elevare i licenziamenti precoci a sistema: l'esperienza che ne abbiamo fatto anche nel corrente anno è tale da incoraggiare: certo converrà ancora raccogliere altri casi dai quali si potranno trarre nuovi argomenti: noi ci siamo accontentati di richiamare l'attenzione dei tecnici sui vantaggi d'un provvedimento consigliato da ragioni scientifiche e pratiche, storiche, morali ed economiche.

*Brescia, 1 Settembre 1899.*

---

**LA SENSIBILITÀ NEI SORDOMUTI**

IN RAPPORTO ALL' ETÀ ED AL GENERE DI SORDOMUTISMO

**Ricerche sperimentali**

del Dott. CARLO FERRAI

152.
612. 84

La questione dello stato psichico e della potenzialità intellettuale dei sordomuti, ha, fin dalle prime opere pubblicate sul sordomutismo, appassionato filosofi, medici, educatori e legislatori. Però le opinioni emesse al riguardo fino a questi ultimi tempi non hanno grande valore, essendo basate su considerazioni d'indole quasi metafisica.

Solo in questi ultimi anni si sono fatti reali progressi nella conoscenza di dati che potranno, presto o tardi, condurci alla soluzione della questione. Da una parte distintissimi medici specialisti, come il Gradenigo, il Mygind<sup>1,2</sup>, e più specialmente l'Uchermann<sup>3,4</sup> nella sua recente e preziosa opera, ci illuminano sulla etiologia del sordomutismo, specie in rapporto all' ereditarietà, alla consanguineità dei genitori ed alle alienazioni mentali; d'altra parte gli antropologi, purtroppo con risultati non sempre concordi, hanno studiato i caratteri e le anomalie antropologiche dei sordomuti. Così Cella<sup>5</sup>, Broca<sup>6</sup>, Bersengue<sup>7</sup>, Riccardi<sup>8</sup>, Royer<sup>9</sup>, Lombroso<sup>10</sup>, Albertotti<sup>11</sup>, ed ultimamente Féré<sup>12,13</sup> e Rossi<sup>14,15</sup>, si sono occupati specialmente delle anomalie craniche e facciali, concludendo in genere per una maggiore frequenza di anomalie nei sordomuti che presso i normali.

Così pure, per ciò che riguarda la psicologia, non ho notizia di altri lavori sperimentali all' infuori di quelli di Cella<sup>5</sup>, Lombroso<sup>10</sup> ed Ottolenghi<sup>16</sup>, che si riferiscono tutti alla sensibilità, la quale, pure essendo un indice di grande valore circa la perfezione dei processi psichici, non è sufficiente a farci penetrare nell' intimo dei processi medesimi, come sarebbe necessario per la



conoscenza delle condizioni mentali del sordomuto. È appunto per questo che, per consiglio del Prof. Ottolenghi, ho esteso le ricerche di indole psicologica, studiando 24 sordomuti maschi dall'Istituto Pendola di Siena. In essi, secondo le norme della Psicologia sperimentale, ho sottoposto nuovamente all'osservazione le sensibilità già studiate (generale, tattile, dolorifica) ed altre (barica, olfattiva, gustativa); inoltre, usando opportuni testi mentali, ho rivolto le mie indagini alla attenzione, alla memoria, all'associazione delle idee, all'ideazione, alla rapidità ed abilità dei movimenti volontari, all'apprezzamento delle grandezze e del tempo ecc.

Queste ricerche varranno, spero, a portare qualche luce sulla potenzialità intellettuale e morale del sordomuto, di cui allo stato attuale delle nostre conoscenze, molto si discute.

Infatti, mentre da una parte i sordomuti stessi proclamano, per il tramite del Néé <sup>17</sup>, le loro aspirazioni ad un trattamento da parte della Legge che li uguagli agli altri cittadini, e l'Ottolenghi dichiara « ingiusto il modo con cui si provvede al sordomuto nel Codice civile, e contrarie ai nuovi criteri scientifici le disposizioni del Codice penale italiano », poichè il sordomuto « ha tutte le attitudini dell'uomo incivilito... e la sua psiche raggiunge un grado di ben poco inferiore al normale » <sup>18</sup>, d'altra parte il Ferreri, che è tanto benemerito e colto educatore dei sordomuti, recedendo in parte dalle opinioni antecedentemente espresse, affermava (non discordando in ciò dall'Uchermann <sup>3.4</sup> che si basa su abbondanti statistiche) recentemente « che il sordomuto rimane sempre inferiore nella lotta per l'esistenza e nella vita di relazione familiare e sociale <sup>19</sup> », poichè « il sordomutismo è uno stato di psicologia patologica <sup>20</sup> ».

La risposta, dinanzi a tale divergenza d'opinioni, sarà data principalmente dalla Psicologia sperimentale, che in questi ultimi tempi ha esteso grandemente i suoi metodi di indagine ed ha ottenuto i buoni risultati che tutti conoscono.

Tutti i dati, perciò, di Psicologia sperimentale da me raccolti negli alunni dell'Istituto Pendola, pubblicherò non appena che osservazioni identiche praticate su giovanetti udenti, di età, educazione, condizione sociale simili, mi permettano di fare opportuni e necessari confronti. Per ora, pubblico i risultati ottenuti nelle ricerche sulle varie sensibilità, considerandoli in rapporto all'età ed al genere di sordomutismo.

In questo punto cade opportuno rivolgere i più sentiti ringraziamenti al padre Banchi per il permesso accordatomi di studiare gli alunni del celebrato Istituto ch'egli meritamente dirige; al Prof. Ferreri, che mi fu guida geniale e prezioso interprete, ed agli altri educatori tutti che facilitarono l'opera mia.

#### SENSIBILITÀ NEI SORDOMUTI

##### IN RAPPORTO ALL' ETÀ ED AL GENERE DI SORDOMUTISMO.

I sordomuti da me esaminati (fra i quali, naturalmente, non ve n'è più alcuno di quelli studiati, vari anni or sono, nel medesimo Istituto, dal Prof. Ottolenghi) sono in numero di ventiquattro. Rispetto all'età essi sono divisi in due gruppi: I.º gruppo dai 10-14 anni; II.º gruppo dai 14-19 anni; i due gruppi comprendono un egual numero di ragazzi. Rispetto al genere di sordomutismo essi sono pure divisi in due gruppi: congeniti ed acquisiti. Tanto l'uno che l'altro di questi ultimi gruppi comprendono la stessa proporzione di sordomuti in giovane età e di sordomuti più adulti. Gli esaminati furono presi quasi a caso di attitudini ed intelligenza variabili, perchè i risultati fossero, il più possibile, esatti.

Fra il grado di educazione degli alunni del I.º gruppo (10-14 anni) e quello del II.º (14-19) vi è una differenza abbastanza notevole, sì che, mentre i primi conoscono un numero limitato di parole e non sono affatto capaci di esprimere un pensiero od un giudizio per poco che sia complesso, quelli del II.º gruppo comprendono con una certa facilità quello che loro vien detto; e sono in grado di esprimere, sia pure in modo semplice, dei giudizi di ordine abbastanza elevato.

Come tutte le ricerche di Psicologia sperimentale che ho praticato sui sordomuti, benchè forse in grado minore, anche quella delle varie sensibilità si presentava assai difficile, specialmente nel I.º gruppo. Solamente l'aiuto costante dell'illustre Prof. Ferreri e la pratica da me acquistata in un anno circa di esperimenti, per la quale non solo potevo farmi comprendere facilmente dai sordomuti, ma anche potevo conoscere l'attendibilità delle risposte, secondo l'intelligenza, l'attenzione, la suggestionabilità dei singoli, mi permisero di ottenere dei risultati attendibili.

Specialmente la grandissima suggestionabilità dei sordomuti, provoca difficoltà continue, ed impone la più grande sorveglianza

di sè stesso e dell' esaminato allo sperimentatore, se non vuole che un piccolo gesto, un semplice muovere di labbra, provochino una reazione esagerata o falsa da parte del sordomuto.

### I.° — SENSIBILITÀ TATTILE.

#### 1.° Estesiometria.

Di ricerche riguardanti la estesiometria nei sordomuti non conosco altro che quelle del Cella e del Lombroso. Cella<sup>5</sup> esaminò 21 sordomuti di Pavia e ritrovò all' indice un massimo di 2 mm. ed un minimo di 3 mm. (se se ne toglie un cretino, che presentava un' ottusità marcatissima) con una media di 2,5.

Lombroso<sup>10</sup> trovò in 16 sordomuti educati di Torino una media di 1,94 mm. a destra, di 1,68 mm. a sinistra, e in 21 non educati una media di 2,5 mm., sempre all' indice. Nei primi la sensibilità massima trovata fu di mm. 1,1 destra; 1,0 sinistra; e la minima 3,0 e 3,1 rispettivamente. Lombroso non tenne conto, come il Cella, nè dell' età, nè del genere di sordomutismo.

Io, nell' esaminare i sordomuti, spiegavo prima loro l' esercizio e li esercitavo a rispondere giustamente allontanando prima assai le due punte dell' estesiometro e mettendole quindi a contatto, cosicchè tutti potessero avere la nozione esatta che in certi casi si sentivano due punte ed in certi altri una sola. Siccome accadeva qualche volta che gli esaminati, distraendosi, cominciassero a ripetere macchinalmente la stessa risposta, la loro attenzione veniva tenuta continuamente sveglia con richiami e con domande. Si curava attentamente che i sordomuti, per quanto poco disposti alla frode, non vedessero le punte dell' istrumento. Queste venivano applicate al polpastrello della 3.<sup>a</sup> falange del dito indice, e sempre nello stesso punto. Naturalmente le osservazioni furono ripetute più volte.

Ecco i risultati percentuali ottenuti:

TAVOLA I.\*

DISTANZA DELLE PUNTE mm.	GRUPPO I. %			GRUPPO II. %			Sordomuti in genere % %
	D.	S.	Media	D.	S.	Media	
1 - 1,5	16,7	8,4	12,5	16,7	16,7	16,7	14,5
1,6 - 2	41,7	41,7	41,7	16,7	16,7	16,7	29,2
2,1 - 2,5	33,3	33,3	33,3	58,4	58,4	58,4	45,8
2,6 - 3	—	8,4	4,2	8,4	8,4	8,4	6,3
più di 3	8,4	8,4	8,4	—	—	—	4,2

TAVOLA II.<sup>a</sup>

DISTANZA DELLE PUNTE m m	SORDOMUTI CONGENITI %			SORDOMUTI ACQUISITI %		
	Gruppo I.	Grup. II.	Media	Gruppo I.	Grup. II.	Media
1 - 1,5	8,3	14,3	11,3	16,7	20	18,3
1,6 - 2	41,7	7,1	24,4	41,7	30	35,9
2,1 - 2,5	33,3	64,3	48,8	33,3	50	41,7
2,6 - 3	—	14,3	7,2	8,3	—	4,1
più di 3	16,7	—	8,3	—	—	—

Dalle tavole qui sopra riportate si ricava quanto segue: che in 24 sordomuti dagli 11 ai 19 anni la distanza a cui le punte dell'estesiometro sono apprezzate distinte è in circa una metà (46 %) da 2-2,5 mm., mentre in quasi un terzo (30 %) è di 1,5-2 mm.; in pochi si ha ottusità marcata (10 %) in un maggior numero finezza notevole (14 %). Da queste cifre si può fin d'ora indurre che la sensibilità estesiometrica, pur tenendo conto dell'età giovanile degli esaminati, non può considerarsi come sensibilmente ottusa, anzi, dal paragone con cifre ottenute in osservazioni inedite di Ottolenghi su molti ragazzi, operai e contadini, sarebbe lievemente più fine. Dal confronto del I.° col II.° gruppo (Tav. I.<sup>a</sup>) si scorge con evidenza che il gruppo II.°, pur essendo più omogeneo e presentando maggior proporzione di individui molto sensibili e nessuno fortemente ottuso, è nel suo complesso meno sensibile del I.° (I.° gruppo 42 % da 1,6-2 mm.; II.° gruppo 58 % da 2-2,5 mm.). Ciò dipende evidentemente dall'età, concordemente a quanto hanno verificato i fisiologi, che la sensibilità estesiometrica è maggiore nell'età giovanile (Fick, Landois). Questo rapporto fra gli individui del I.° e II.° gruppo si mantiene anche quando si considerino separatamente i congeniti e gli acquisiti.

Se poi confrontiamo i sordomuti congeniti cogli acquisiti (Tav. II.<sup>a</sup>) questi ultimi ci appaiono visibilmente più sensibili. Infatti, mentre la sensibilità media (2-2,5 mm.) è rappresentata quasi egualmente presso gli uni e gli altri, negli acquisiti si ha un numero molto maggiore di sensibilità fini, mentre mancano quasi quelle ottuse.

Il mancinismo tattile si è presentato solo nel 12,5 %. Invece, frequentemente i valori dell'indice sinistro erano uguali a quelli del destro.

Gli esaminati si mostrano spesso molto esatti, tanto da ottenere per varie volte lo stesso risultato identico fino al decimo di millimetro. Ho potuto constatare che la prontezza a rispondere non ha rapporto colla esattezza della risposta: vari sono tardi, pure essendo esattissimi. In pochi casi vi era tendenza ad anticipare le risposte, fenomeno del resto che si verifica spesso nei ragazzi normali anche negli esperimenti sui tempi di reazione.

2.° Apprezzamento di lievi differenze fra due corpi mediante il tatto.

Benchè non sia cosa di molto interesse riferirò anche i risultati della seguente esperienza, già eseguita dal Toulouse <sup>21</sup>. Invitavo i sordomuti a riconoscere, palpeggiando, quale fra due monete da 10 centesimi fosse la più consumata. La differenza fra le due monete era lievissima. Gli esaminati dovevano tenere gli occhi chiusi.

Gli individui del I.° gruppo si mostrarono anche in questo esercizio più abili di quelli del II.° Fra i primi si mostrarono esatti tutti meno uno; fra i secondi, tre errarono replicatamente. Di questi quattro inesatti 3 sono sordomuti congeniti ed 1 acquisito. Un sordomuto nell' eseguire l' esercizio non usa del pollice opposto all' indice e al medio, come gli altri, ma delle quattro altre dita ripiegate sul palmo della mano. Un altro si ostina replicatamente ad indicare quale è la moneta più nuova e non la più consumata, come gli era stato richiesto.

3.° Scrittura nella mano.

Le recenti ricerche sulla scrittura nella mano, condotte più che altro a scopo di aumentare i dati della semeiologia delle malattie nervose, specialmente da Henri <sup>22</sup> e da Kattwiakel <sup>23</sup>, mi hanno spinto a praticarne delle simili nei sordomuti. Con un cannello a punta lievemente arrotondata venivano tracciate sulla palma della mano dei sordomuti le lettere minuscole in ordine sparso, ed alcune (10) fra le lettere maiuscole (sempre in corsivo). Gli esaminati, che tenevano la faccia rivolta dal lato opposto, dovevano volta per volta dire ad alta voce la lettera segnata.

Certo questo esperimento è più complicato dei precedenti, poichè vari sono i fattori e gli elementi che possono condurre ad una esatta risposta, e principalmente il senso tattile, il senso di pressione, lo stato dei centri psichici; ma poichè gran parte è sostenuta dal senso tattile, ho creduto di poterne riferire brevemente qui i risultati.

TAVOLA III.<sup>a</sup> — SCRITTURA NELLA MANO.

RESULTATO	Percentuale dei sordomuti che dettero questo risultato	LETTERE MINUSCOLE in ordine progressivo (dalle meno alle più riconosciute)	LETT. MAIUSCOLE in ordine progressivo (dalle meno alle più riconosciute)
Furono riconosciute	13 - 25	<i>d - u - v - p - f - h - n</i>	<i>H - C</i>
	50 - 67	<i>r - a - b - l - m - e - o - q - t</i>	<i>A - G - T - N</i>
	83 - 91	<i>s - c - g - z - i</i>	<i>F - V - B</i>
Non riconosciute (ma non scambiate con altre lettere)	25 - 29	<i>h - v - t</i>	<i>H</i>
	21	<i>d - m</i>	<i>P</i>
Scambi più frequenti	33	<i>f con b</i>	—
	21	<i>d con a</i>	<i>S con G</i>
	17	<i>e con l - p con m - l con e</i> <i>u con a - v con b</i>	<i>A con T</i>

TAVOLA IV.<sup>a</sup>

Percentuale di lettere che furono riconosciute	SORDOMUTI CONGENITI %		SORDOMUTI ACQUISITI %		GRUPPO I. %		GRUPPO II. %		SORDOMUTI IN GENERE %	
	lettere minuscole	lettere maiuscole	lettere minuscole	lettere maiuscole	lettere minuscole	lettere maiuscole	lettere minuscole	lettere maiuscole	lettere minuscole	lettere maiuscole
27-41	39,2	30,8	25	27,3	50	41,7	25	16,7	37,5	29,2
45-59	45,3	38,5	75	36,4	50	16,7	58,3	58,3	54,2	37,5
64-96	15,5	30,8	—	36,4	—	41,7	16,7	25	8,3	33,3

La Tavola III.<sup>a</sup> ci mostra, in chiaro riassunto, che partendo da lettere le quali furono riconosciute solo dal 13 % dei sordomuti, come il *d*, si giunge a lettere che furono riconosciute dal 91 %, come l'*i*. Così le lettere più difficili a riconoscersi sono per i sordomuti, abbastanza concordemente cogli udenti, fra le minuscole *d*, *u*, *v*, *p* e, fra le maiuscole *H* e *C*; mentre le più facili sono per le prime *s*, *c*, *g*, *z*, *i*, e per le seconde *V* e *B*. Delle lettere segnate alcune non ricevono spesso da parte

dell' esaminato alcuna interpretazione, non sono riconosciute, e specialmente fra queste *h, v, t* ed *H*; altre sono facilmente scambiate con lettere più o meno simili di aspetto, e specialmente *f* con *b* (33 % dei sordomuti), *d* con *a*, *G* con *S* (21 %).

Per ciò che riguarda l' età, vediamo dalla Tav. IV.\* come i sordomuti del II.° gruppo siano più abili in questo esercizio che quelli più giovani del I.°, specialmente nel riconoscimento delle lettere minuscole; questi risultati, avendo io sperimentato con tutte le lettere, sono maggiormente attendibili che per le maiuscole. Infatti, nessuno del primo gruppo riconobbe da 64-96 lettere minuscole, mentre il 17 % di quelli del II.° gruppo ne riconobbero un tal numero; inoltre nel I.° gruppo si ha una maggior percentuale (50 %) di individui che conobbero poche lettere, in confronto del II.° gruppo (25 %).

Invece, rispetto al genere di sordomutismo non vi sono da notare grandi differenze: gli affetti da sordità acquisita si mostrano lievemente più abili dei congeniti nel riconoscimento delle maiuscole, ma, in contrapposto, sono un po' meno esatti per le minuscole. Non vi è dunque preponderanza marcata dell' una o dell' altra classe di sordomuti.

Finalmente, prendendo i sordomuti in complesso, più della metà (54 %) riconoscono dalle 45 alle 59 lettere minuscole. Per le maiuscole sono più esatti, perchè un terzo ne riconosce dalle 64 alle 96. Tutto questo ci dimostra una discreta sensibilità del palmo della mano, e facilità al riconoscimento delle lettere: e mi consta che anche in altre località (nuca, dorso, ecc.) il sordomuto apprezza e riconosce con una certa facilità i segni che vi vengono tracciati.

## II.° — SENSO MUSCOLARE E BARICO\*.

Per apprezzare in modo abbastanza approssimativo questa sensibilità ricorsi al seguente semplice esperimento. Preparai cinque cubi vuoti uguali, di 5 cm. di lato, della stessa sostanza e li riempii variamente in modo che ciascun cubo fosse più pesante di un settimo in confronto del cubo precedente. I singoli pesi che dopo varie prove con normali mi sembrarono più opportuni furono: 1.° 35 gr.; 2.° 40 gr.; 3.° 45,7 gr.; 4.° 52,2 gr.; 5.° 59,7 gr.. Gettati a caso i cinque cubi sul tavolo dinanzi all' esaminato gli ordinavo di disporli in serie graduale di peso cominciando dal più pesante. Non prive d' interesse sono le modalità con cui viene eseguito l' esperimento. La massima parte (87,5 %) dispongono la serie in modo che il cubo più pesante si trovi alla loro destra; mentre

\* Veramente è piuttosto il senso muscolare che il senso barico, che si determina quando la parte esaminata stando ferma e poggiata su di un sostegno è sottoposta a varie pressioni. Qui invece la determinazione del peso si ottiene in seguito a movimenti di sollevamento impressi all' oggetto.

alcuni pochi (12,5) tengono l'ordine inverso. L'esperimento desta molto interesse negli esaminati; alcuni si mostrano rapidi e sicuri, altri timidi, lenti, ma pure esatti: in genere tutto il I.° gruppo è più tardo ed incerto.

Differenti sono i modi di apprezzare il peso dei cubi: mentre alcuni si contentano di sollevarli fra il pollice e l'indice, imprime poi qualche movimento di elevazione e di abbassamento, altri li soppesano colle palme delle mani ed altri infine li fanno saltellare sulle medesime. Infine fra gli esaminati ve n'è uno che, preso un cubo, lo paragona a tutti gli altri servendosi del primo come campione, e così di seguito; ed un altro, che non riesce a paragonare fra di loro il peso di due cubi se non li pone successivamente ambedue sulla mano destra. Ecco i risultati:

TAVOLA V.<sup>a</sup> — SENSO MUSCOLARE.

	I. GRUPPO %	II. GRUPPO %	CON- GENITI %	AC- QUISITI %	SOR- DOMUTI %
Esatti alla 1 <sup>a</sup> prova . .	16,6	41,7	21,3	36,7	29,2
Esatti dopo invito alla cor- rezione ed alla 2 <sup>a</sup> prova.	66,7	58,3	62	63,3	62,5
Errano anche alla 2 <sup>a</sup> prova.	16,7	—	16,7	—	8,3

Dalla tavola suesposta si rileva chiaramente che: 1) i sordomuti del II.° gruppo sono più abili di quelli del I.° (46 % di quelli riescono alla prima prova, e solo 17 % di questi; inoltre nessuno dei primi erra alla seconda prova); 2) i sordomuti acquisiti sono più abili dei congeniti; 3) i sordomuti, in genere, riescono abbastanza facilmente ad apprezzare differenze lievi di peso, poichè solo l'8,3 % di essi non riesce a compiere l'esperimento alla seconda prova.

### III.° — SENSIBILITÀ GENERALE E DOLORIFICA.

La sensibilità generale e quella dolorifica dei sordomuti furono studiate da Ottolenghi<sup>16</sup> mediante il faradimetro di Edelmann. Avendo potuto apprezzare che, quando l'istrumento è ben costruito e l'esaminato si presta volentieri e con attenzione allo sperimento, il faradimetro è ottimo misuratore (per lo meno relativo) della sensibilità dolorifica, ed anche di quella generale, usai del metodo Ottolenghi. Il faradimetro di cui mi sono servito funzionava egregiamente e permetteva di graduare fino a 280



unità *volts* la corrente. Per solito applicavo un doppio elettrode, munito di interruttore sul terzo medio del dorso della mano antecedentemente inumidito.

Le difficoltà dell' esame non erano poche: specialmente per la sensibilità generale circa la quale possono illuminarci soltanto le risposte dell' esaminando e non la reazione fisionomica. Così pure era necessario premunirsi costantemente contro la suggestionabilità \* e, quanto al dolore, fare comprendere che lo scopo mio non era di vedere se sapevano resistere eccessivamente, convincimento in cui cadevano la maggior parte dei sordomuti da me esaminati. L' osservazione attenta delle reazioni fisionomiche, la conoscenza datante da lungo tempo dei singoli soggetti, l' uso frequente dell' interruttore ogni qualvolta sorgevano dubbi di errore, le numerose ripetizioni dell' esperimento, mi condussero così a dati molto esatti: di questa esattezza è prova la frequenza di reazioni identiche (fino alla unità) da parte del medesimo esaminato.

Perchè i sordomuti non entrassero fra di loro in gara di resistenza non si trovavano mai in numero maggiore di due dinanzi al faradimetro, ed allo stesso scopo nessuno veniva esaminato in presenza dell' individuo osservato antecedentemente.

Ecco ora le cifre ottenute, esposte colle classificazioni proposte da Ottolenghi, lievemente modificate.

TAVOLA VI.\* ← SENSIBILITÀ GENERALE.

CORRENTE IN VOLTS	SENSIBILITÀ	GRUPPO I. %			GRUPPO II. %			Sordo- muti %
		D.	S.	Media	D.	S.	Media	
10-15	fine	8,3	—	4,2	8,3	—	4,2	4,2
15-20	media	58,3	75	66,6	16,7	33,3	25	45,8
20-25	più che mediocre	16,7	16,7	16,7	50	41,7	45,8	31,2
25-30	mediocre	16,7	8,3	12,5	25	25	25	18,8

\* Per dare una prova, fin d' ora, della suggestionabilità alla resistenza al dolore valga il fatto seguente. Uno degli esaminati, intelligente assai e fra i più sensibili, che, appena oltrepassati gli 80 *volts*, reagiva grandemente anche con grida, fu fatto assistere all' esperimento praticato sopra un altro sordomuto che sopportava facilmente a destra e a sinistra la corrente fino a 280 *volts*, portata massima del faradimetro, e quindi fu rimproverato di essere incapace di volontà e di resistenza. Allora il fanciullo in questione, pur dando prova coll'arrossimento della faccia, la contrazione dei muscoli facciali e la dilatazione grande della pupilla, di soffrire un enorme dolore, poté resistere, a destra e a sinistra, alla corrente di 280 *volts*!

TAVOLA VII.\*

CORRENTE IN VOLTS	SENSIBILITÀ	SORDOMUTI CONGEN. %			SORDOMUTI ACQUIS. %		
		Gr. I.	Gr. II.	Media	Gr. I.	Gr. II.	Media
10-15	fine	—	—	—	8,3	10	9,1
15-20	media	57,5	—	28,8	75	60	67,5
20-25	più che mediocre	26	72	49	8,3	10	9,1
25-30	mediocre	16,6	28	22,3	8,3	20	14,2

TAVOLA VIII.\* — SENSIBILITÀ DOLORIFICA.

CORRENTE IN VOLTS	SENSIBILITÀ	GRUPPO I. %			GRUPPO II. %			SORDOMUTI %
		D.	S.	Media	D.	S.	Media	
61- 70	media	8,3	—	4,2	16,7	8,3	12,5	8,3
71- 90	mediocre	50	58,3	54,1	33,3	50	41,7	47,9
91-100	mediocrem. ottusa	16,7	16,7	16,7	16,7	16,7	16,7	16,7
101-130	ottusa	16,7	8,3	12,5	16,7	8,3	12,5	12,5
130-180	assai ottusa	—	8,3	4,2	15,7	—	8,4	6,3
> 181	esageratam. ottusa	8,3	8,3	8,4	—	16,7	8,3	8,4

*ottusa*  $\left. \begin{matrix} 12,5 \\ 4,2 \end{matrix} \right\} 41,8$      *ottusa*  $\left. \begin{matrix} 12,5 \\ 8,4 \end{matrix} \right\} 45,8$      *ottusa*  $\left. \begin{matrix} 12,5 \\ 6,3 \end{matrix} \right\} 43,8$

TAVOLA IX.\*

CORRENTE IN VOLTS	SENSIBILITÀ	SORDOMUTI CONGEN. %			SORDOMUTI ACQUIS. %		
		Gr. I.	Gr. II.	Media	Gr. I.	Gr. II.	Media
61- 70	media	—	7,2	3,6	8,3	20	14,2
71- 90	mediocre	58,3	50	54,2	50	30	40
91-100	mediocrem. ottusa	8,3	14,3	11,3	25	20	22,5
101-130	ottusa	8,3	14,3	11,3	16,7	10	13,3
130-180	assai ottusa	8,3	7,1	7,7	—	10	5
> 181	esagerat. ottusa	16,7	7,1	11,9	—	10	5

*ottusa*  $\left. \begin{matrix} 11,3 \\ 7,7 \end{matrix} \right\} 42,2$      *ottusa*  $\left. \begin{matrix} 13,3 \\ 5 \end{matrix} \right\} 45,8$

*a) Sensibilità generale.*

In genere, nei sordomuti (Tav. VI.<sup>a</sup>) la sensibilità generale è media (16-20 v.) in circa la metà (46 %) degli esaminati; in un'altra metà, circa, la sensibilità generale è mediocre (20-30 v., secondo Ottolenghi) ma con prevalenza della sensibilità di 20-25 (che io chiamo più che mediocre). Nessuno dei sordomuti da me esaminati presentava ottusità (> 30 v.), concordemente a quello che ritrovò Ottolenghi (3 soli casi di ottusità generale). Se teniamo conto dell'età, il II.º gruppo (14-19 a.) non presenta grandi differenze dal I.º, ma certo si è che in esso vi è maggiore percentuale di mediocri. Ad ogni modo, che nei sordomuti le differenze di sensibilità generale e dolorifica secondo l'età debbano essere meno accentuate che negli udenti, ben comprende chi conosce i sordomuti e sa che anche i più giovani possono avere un'attenzione costante, non turbata dalle distrazioni che si spesso provocano risultati erronei negli altri fanciulli

Se invece osserviamo la Tav. VII.<sup>a</sup>, risulta chiaramente che i sordomuti affetti da sordomutismo acquisito sono assai più sensibili dei congeniti. Infatti, mentre la sensibilità fine, che non si presenta in nessuno di questi ultimi, è rappresentata dal 9,1 % degli acquisiti, le sensibilità mediocri che si verificano nel 71 % dei congeniti figurano solo nel 14 % degli altri.

È da notarsi, per ciò che riguarda l'età, che anche Ottolenghi, mentre trovò progresso di sensibilità negli studenti col progredire dell'età, non riscontrò differenze in questo senso nei sordomuti; e negli orfani, poi, riscontrò maggiore ottusità negli adulti che nei più giovani.

*b) Sensibilità dolorifica.*

Per ciò che riguarda la sensibilità dolorifica ho creduto opportuno di modificare lievemente, nella classificazione dei gradi di sensibilità proposta da Ottolenghi, alcune suddivisioni della sensibilità. Perciò chiamai mediocrementemente ottusa, la sensibilità dolorifica in cui il dolore è provocato da una corrente da 91-100 volts; ottusa, quella che va da 101-130 volts; assai ottusa da 131-180 v.; esageratamente ottusa da 180 in più.

Nei sordomuti, in genere, (Tav. VIII.<sup>a</sup>) non trovai sensibilità dolorifica acutissima, nè acuta, nè fine. Anche la sensibilità media è scarsissima (8,3 %); la metà degli esaminati (48 %) possiede una sensibilità mediocre, ed il 43 % ha una sensibilità ottusa con prevalenza però delle mediocrementemente ottuse. Infatti la sensibilità esageratamente ottusa trovai solo nell'8 %. Rispetto all'età le differenze fra il I.º ed il II.º gruppo sono lievissime, poichè, se nel II.º gruppo abbiamo una percentuale debolmente superiore di ottusità, abbiamo per compenso un numero triplo (12,5 %) di sensibilità più fini in confronto del I.º (4,2 %). Talchè possiamo tutto al più constatare una lieve superiorità nei maggiori in età. Anche Ottolenghi, del resto, che riscontrò notevole acuirsi della sensibilità coll'età

negli studenti, trovò progresso minore negli orfani, e superiorità minima nei sordomuti più adulti, esattamente come me.

Se compariamo i sordomuti acquisiti ai congeniti, la superiorità dei primi per la sensibilità dolorifica non è così evidente come per la sensibilità generale.

Tuttavia, per quanto negli acquisiti si abbia una certa preponderanza in ottusità, la cifra delle sensibilità più fini (14,2%), quadrupla di quella presentata dai congeniti (3,6%), ci autorizza a concludere per una certa inferiorità di questi ultimi.

**c) Mancinismo sensoriale.**

Il mancinismo fu da me riscontrato nel 61% per la sensibilità generale, e nel 23% per la sensibilità dolorifica. Per l'una e l'altra sensibilità nel 24%.

TAVOLA X.\* — MANCINISMO NEI SORDOMUTI.

MANCINISMO	SENSIBILITÀ GENERALE %		SENSIBILITÀ DOLORIFICA %		IN AMBEDUE LE SENSIBIL. %	
	Congen.	Acquis.	Congen.	Acquis.	Congen.	Acquis.
Appena accennato	46,2	36,4	30,8	15,4	23,1	18,2
Sensibile	23,1	18,2	—	—	7,7	—
Totale	69,3	54,6	30,8	15,4	30,8	18,2

Se ora diamo uno sguardo alla tavola X.\*, scorgiamo come il mancinismo, tanto per la sensibilità generale, quanto per quella dolorifica, come per ambedue insieme, è molto più sviluppato nei sordomuti congeniti che negli acquisiti (69, 31, 31%, rispettivamente, i primi, e 54, 15, 18%, rispettivamente i secondi). Lo stesso rapporto si mantiene anche se teniamo conto soltanto del mancinismo accentuato, che ho riscontrato solo nella sensibilità generale.

**d) Riepilogando si ha:**

I.° La sensibilità generale e quella dolorifica non variano molto nei sordomuti coll'età, anzi, per ciò che riguarda la sensibilità generale essa sembra più sviluppata nei giovani che negli adulti; II.° I sordomuti affetti da sordità acquisita si mostrano più sensibili dei congeniti, notevolmente per la sensibilità generale, lievemente per la dolorifica; III.° Il mancinismo sensoriale per queste due sensibilità è assai frequente, e molto più nei congeniti che negli acquisiti.

## IV.° — SENSO DEL GUSTO.

Per ciò che riguarda il senso del gusto non conosco osservazioni sperimentali sui sordomuti. Le mie esperienze furono condotte col metodo usato da Ottolenghi<sup>24</sup>. Esperimentai con tre sapori: l'amaro, il dolce, il salato. Per ogni sapore disponevo di una serie di nove boccette in scala graduata di concentrazione. La soluzione era portata sulla lingua dell'osservato mediante delle pipette calibrate, in quantità sempre uguale, di mezzo centimetro cubico; invitavo poi il sordomuto a compiere dei movimenti di assaggio e di deglutizione perchè le varie regioni della lingua venissero in modo uguale, per quanto era possibile, a contatto colla sostanza sapida. Con opportuni controlli mi assicuravo dell'esattezza delle risposte.

Per l'amaro usai il solfato di chinina. Invece di fare 12 soluzioni, anche dietro parere del Prof. Ottolenghi, mi sembrò opportuno usarne soltanto nove, così graduate: 1.<sup>a</sup> 1 per 800 000; 2.<sup>a</sup> 1 per 600 000; 3.<sup>a</sup> 1 per 500 000; 4.<sup>a</sup> 1 per 400 000; 5.<sup>a</sup> 1 per 300 000; 6.<sup>a</sup> 1 per 200 000; 7.<sup>a</sup> 1 per 100 000; 8.<sup>a</sup> 1 per 75 000; 9.<sup>a</sup> 1 per 50 000.

Per il salato adoperai il Na Cl purissimo. Invece di partire dalla soluzione 1 per 500, come fece Ottolenghi, e che egli constatò essere già percepita come salata da un numero rilevante di persone, distribuii le soluzioni nel modo seguente: 1.<sup>a</sup> 1 per 600; 2.<sup>a</sup> 1 per 500; 3.<sup>a</sup> 1 per 400; 4.<sup>a</sup> 1 per 300; 5.<sup>a</sup> 1 per 200; 6.<sup>a</sup> 1 per 150; 7.<sup>a</sup> 1 per 100; 8.<sup>a</sup> 1 per 66 (1,5 %); 9.<sup>a</sup> 1 per 33 (3 %).

Per il dolce la saccarina. Anche qui trovai opportuno modificare la scala delle soluzioni come segue: 1.<sup>a</sup> 1 per 100 000; 2.<sup>a</sup> 1 per 80 000; 3.<sup>a</sup> 1 per 60 000; 4.<sup>a</sup> 1 per 50 000; 5.<sup>a</sup> 1 per 40 000; 6.<sup>a</sup> 1 per 30 000; 7.<sup>a</sup> 1 per 20 000; 8.<sup>a</sup> 1 per 10 000; 9.<sup>a</sup> 1 per 7 500.

L'esame del gusto presentava anch'esso non lievi difficoltà nei sordomuti, che solo difficilmente possono esprimere le loro sensazioni. Intanto con un certo numero degli esaminati, specialmente del primo gruppo, anche dopo essere riusciti colla perseveranza a far comprendere l'esperimento, non era possibile ottenere delle risposte categoriche, come è facile ottenere negli udenti anche di età molto minore. Così con alcuni fu necessario, per l'amaro, contentarsi delle risposte: cattivo, non buono, e per il dolce delle risposte: buono, arancio, ecc. Naturalmente quella che soccorreva grandemente era più che la risposta, l'espressione mimica, la reazione fisionomica, in molti accentuata. Pur tuttavia in qualche raro caso fu assolutamente impossibile ottenere delle risposte congrue e tali da potere esser prese in considerazione.

Un altro ostacolo non facile a superarsi era la facilità con cui i sordomuti si lasciano suggestionare. Bastava che l'esaminatore facesse il minimo movimento delle labbra o della faccia, che potesse essere interpretato, anche lontanamente, come una smorfia di disgusto, o come un

sorriso di compiacimento, perchè nella massima parte dei casi si avesse la risposta: cattivo o buono, rispettivamente. Un sordomuto del II.º gruppo, fra gli altri, intelligente e rivelatosi di poi abbastanza sensibile, allorchè fu praticata su di lui l'esperienza della sensibilità per il dolce, nella convinzione che si trattasse di ripetere gli esperimenti antecedentemente praticati coll'amaro, atteggiava la faccia a disgusto sempre più manifesto, man mano che si procedeva dalle soluzioni diluite alle più dolci, sempre dichiarando di sentire gusto amaro. E di casi dimostranti similmente la suggestionabilità dei sordomuti potrei citarne molti; come farò in un'altra occasione.

Ecco ora i risultati ottenuti: Ciascuna delle serie di soluzioni è divisa in tre gruppi, il primo dei quali rappresenta i gusti fini, il secondo la sensibilità media, il terzo la ipogiosia o sensibilità ottusa.

TAVOLA XI.ª — SENSIBILITÀ GUSTATIVA (AMARO).

SORDOMUTI	1.º GRUPPO DI SOLUZIONI ‰					2.º GR. DI SOL. ‰			3.º GRUPPO DI SOLUZ. ‰			
	1ª	2ª	3ª	4ª	To- tale	5ª	6ª	To- tale	7ª	8ª	9ª	To- tale
Gruppo I.	—	8,3	—	8,3	16,7	—	8,3	8,3	50	8,3	16,7	75
Gruppo II.	—	—	—	—	—	16,7	75	91,7	8,3	—	—	8,3
Congeniti	—	7,7	—	7,7	15,4	7,7	38,5	46,2	23,1	7,7	7,7	38,5
Acquisiti	—	—	—	—	—	9,1	45,5	54,6	36,4	—	9,1	45,4
Sordom. in genere	—	4,1	—	4,2	8,3	8,3	41,7	50	29,2	4,2	8,3	41,7

TAVOLA XII.ª — (SALATO).

SORDOMUTI	1.º GRUPPO DI SOLUZ. ‰				2.º GR. DI SOL. ‰			3.º GRUPPO DI SOLUZIONI ‰				
	1ª	2ª	3ª	To- tale	4ª	5ª	To- tale	6ª	7ª	8ª	9ª	To- tale
Gruppo I.	—	—	—	—	30	30	60	40	—	—	—	40
Gruppo II.	8,3	8,3	16,7	33,3	41,7	8,3	50	16,7	—	—	—	16,7
Congeniti	9,1	9,1	—	18,2	27,3	18,2	45,5	36,3	—	—	—	36,3
Acquisiti	—	—	18,2	18,2	45,5	18,2	63,7	18,1	—	—	—	18,1
Sordom. in genere	4,1	4,2	8,3	16,7	35,8	19,2	55	28,4	—	—	—	28,3

TAVOLA XIII.<sup>a</sup> -- (DOLCE).

SORDOMUTI	1.° GR. DI SOL. ‰			2.° GRUPPO DI SOLUZ. ‰				3.° GRUPPO DI SOLUZIONI ‰				
	1°	2°	To- tale	3°	4°	5°	To- tale	6°	7°	8°	9°	To- tale
Gruppo I.	—	11,1	11,1	22,2	11,1	33,3	66,6	11,1	—	—	11,1	22,2
Gruppo II.	9,1	18,2	27,3	36,4	27,2	—	63,6	9,1	—	—	—	9,1
Congeniti	—	16,7	16,7	25	33,3	16,7	75	—	—	—	8,3	8,3
Acquisiti	12,5	12,5	25	37,5	—	12,5	50	25	—	—	—	25
Sordom. in genere	4,5	14,6	19,1	29,3	19,2	16,7	65,2	10,1	—	—	5,6	15,7

La tavola XI.<sup>a</sup> che ci dà i risultati per la sensibilità all'amaro, ci mostra come, la metà (50 ‰) dei sordomuti, in genere, presenti per questo gusto una sensibilità media. Dei rimanenti la massima parte (42 ‰) ci mostrano sensibilità ottuse ed ottusissime, mentre solo pochi (8 ‰) possiedono sensibilità fini. Confrontando il I.° gruppo (11-14 anni) col II.° (14-19) vediamo che, per quanto nel I.° si trovino delle sensibilità fini che mancano nel II.°, questo gruppo tuttavia si trova in media assai più sensibile, essendo scarse in esso quelle ottusità sensoriali che rappresentano i tre quarti del I.° gruppo. Invece, dal confronto dei sordomuti congeniti cogli acquisiti, non si rilevano, per l'amaro, grandi differenze, e, caso mai, queste volgono sensibilmente in favore dei sordi congeniti.

Per il salato (Tav. XII.<sup>a</sup>) più della metà degli esaminati presentano una sensibilità media (55 ‰); dei rimanenti il 17 ‰ ha gusto fine, e il 28 ‰ gusto ottuso; però questa ottusità è di lieve grado, poichè nessuno ha oltrepassato la 6.<sup>a</sup> soluzione. Comparando il I.° col II.° gruppo, i componenti di questo, più inoltrati in età, appaiono manifestamente più sensibili;  $\frac{1}{3}$  di essi possiede sensibilità fine che manca negli altri, e le sensibilità ottuse sono presentate solo dal 17 ‰ in confronto del 40 ‰, cifra data dal I.° gruppo. Per ciò che riguarda il genere di sordomutismo, gli acquisiti si mostrano evidentemente più sensibili: ugual numero di sensibilità fini, ma numero assai minore di sensibilità ottuse che presso i congeniti.

Il dolce (Tav. XIII.<sup>a</sup>) è sentito in grado medio da una forte maggioranza, dal 65 ‰; le sensibilità fini e le ottuse sono rappresentate da percentuali presso a poco uguali. I sordomuti di maggiore età (gruppo II.°) sono anche per questo gusto assai più sensibili: maggior numero di sensibilità fini e minor numero di ottuse rispetto ai componenti il I.° gruppo.

Fra i sordomuti affetti da sordità acquisita e quelli congeniti a prima vista non si rileva differenza notevole, ma se non si tien conto dei totali, per ciascun gruppo di soluzioni, ma dei singoli gradi di sensibilità, gli acquisiti ci si mostrano assai più sensibili. Infatti, quasi il 63 % di essi apprezza il dolce prima della terza soluzione, cioè in proporzione molto superiore ai congeniti, e, d'altra parte, nessuno di quelli giunge alle ottusità molto accentuate che si sono riscontrate in questi ultimi.

Non è qui il luogo di fare confronti fra la sensibilità gustativa dei sordomuti e quella dei normali, tanto più che fino ad ora mancano i termini di paragone; pur tuttavia, i dati fornitici da Ottolenghi <sup>24</sup> per gli individui adulti ci permettono, tenendo conto dell'età e delle condizioni sociali, le quali condizioni in questo caso concorrono certamente ad aumentare la ottusità sensoriale, di intravedere che i sordomuti non sono in grado elevato meno sensibili dei normali.

In conclusione:

I.° Il senso del gusto si perfeziona nei sordomuti col progredire dell'età.

II.° I sordomuti acquisiti hanno la sensibilità gustativa assai più sviluppata che non i congeniti.

#### V.° — SENSIBILITÀ OLFATTIVA.

Anche la sensibilità olfattiva dei sordomuti non fu ancora studiata da alcuno. I metodi usati in questa ricerca presso gli udenti, sia normali, sia degenerati, sono diversi. Mentre Venturi <sup>26</sup> stabiliva a quale distanza massima determinate soluzioni odorose venivano percepite dai pazzi, e Fischer e Fenzoldt <sup>27</sup> facevano evaporare minime quantità di soluzioni alcoliche di sostanze odorose in uno spazio di cubatura nota, Ottolenghi <sup>25</sup>, che studiò l'olfatto nei criminali, si contentò di un metodo assai più semplice, servendosi del suo osmometro.

Consta questo di dodici boccette con tappo a chiusura perfetta e contenenti la stessa quantità di soluzioni di varia e graduale concentrazione di una determinata sostanza odorosa. Egli usò soluzioni acquose (in numero di 12) di essenza di garofano. Benchè a priori questo metodo debba sembrare insufficiente a dare risultati esatti, la pratica lo dimostrò capace di tutta l'esattezza che è possibile ottenere in esperienze in cui la parte più importante per la buona riuscita è affidata allo sperimentato. Recentemente infatti Garbini <sup>28</sup>, nei suoi studi sullo sviluppo dell'olfatto nell'infanzia notava che il metodo delle diluzioni di essenza, dà risultati sensibilmente uguali a quelli esattissimi che si ottengono col metodo di Fischer e Fenzoldt (modificato) ch'egli usò come controllo, in un numero non piccolo di fanciulli.

Usai anch'io soluzioni acquose di essenza di garofano. Soltanto l'esperienza mi consigliò di modificare la graduatoria di Ottolenghi,



servendomi, invece che di 12 soluzioni, di 10 soltanto, così distribuite: 1.<sup>a</sup> 1 per 50000; 2.<sup>a</sup> 1 per 25000; 3.<sup>a</sup> 1 per 10000; 4.<sup>a</sup> 1 per 8000; 5.<sup>a</sup> 1 per 4000; 6.<sup>a</sup> 1 per 2000; 7.<sup>a</sup> 1 per 1000; 8.<sup>a</sup> 1 per 500; 9.<sup>a</sup> 1 per 250; 10.<sup>a</sup> 1 per 100. Chi confronti questa mia graduatoria con quella di Ottolenghi, e tenga conto dei risultati da lui ottenuti, vedrà chiaramente come questa serie benchè composta di minor numero di elementi si presti maggiormente all'esattezza dell'esame poichè contiene maggior numero di gradi nelle soluzioni diluite, a detrimento delle più concentrate, così numerose nella scala Ottolenghi. Del resto l'esperienza m'induce a consigliare chi volesse ripetere simili esperimenti ad aumentare ancora il numero dei gradi delle soluzioni più diluite, che presentano fra l'una e l'altra un distacco sempre troppo grande. Naturalmente le soluzioni erano preparate da me stesso volta per volta.

Io pure, come Ottolenghi coi criminali, mi servii dell'osmometro in due modi. Anzitutto presentavo al sordomuto le soluzioni passando gradatamente dalle più leggere alle più concentrate, finchè l'esaminato non mi avvertiva di avere apprezzato la sensazione olfattiva. Di poi, come Ottolenghi, seguivo il metodo di Nichols e Bailey<sup>29</sup>; cioè disordinavo le singole boccette e poi invitavo il sordomuto a disporle in ordine progressivo, secondo il grado della concentrazione.

Nella prima prova, oltre molte delle difficoltà a cui ho già accennato per il gusto, si aggiungeva, a render più difficile la ricerca, il fatto che la massima parte degli esaminati, per non dir tutti, non conoscevano il nome degli odori, e non avevano nozione delle varie specie di sostanze odorose. Per il che mi fu necessario, grazie al gentile concorso degli educatori dell'Istituto Pendola, far sì che essi li educassero al riconoscimento di varie sostanze odorose presentate in soluzione abbastanza concentrata. Ciò non ostante quando i sordomuti furono esaminati, ricordavano i nomi degli odori bene, ma non sapevano applicarli alle soluzioni presentate. Il che, per essersi verificato anche fra i più intelligenti e provvisti di memoria, m'induce a supporre, fin d'ora, anche avanti di avere istituito ricerche apposite, una scarsa memoria olfattiva in questi fanciulli.

Causa questo fatto dovetti contentarmi, specialmente per il I.<sup>o</sup> gruppo, di determinare la acuità olfattiva mediante la reazione fisionomica dell'esaminato. Del resto non era difficile apprezzare quale fosse il punto in cui l'odore era sentito, chè il sordomuto abbandonava allora la sua indifferenza ed il volto esprimeva la massima attenzione, gli occhi si rivolgevano in alto, indici di uno sforzo rievocatore della memoria; il sordomuto faceva altre due o tre inspirazioni dopo abbandonata la boccetta, o sentiva il bisogno di riafferarla dalle mani dell'esaminatore per apprezzare nuovamente la sensazione odorosa. Per ciò che riguarda le varietà individuali ricorderò che due sordomuti del I.<sup>o</sup> gruppo lasciarono trascorrere tutta la serie degli odori senza reagire nè col gesto nè colla parola. Ma, ripetendo l'esperimento ed istigandoli ogni volta a rispondere ed insistendo, si ottenne

invece la determinazione esatta di una sensibilità discreta. Ciò per dimostrare che presso i sordomuti, per quanto siano capaci di grande attenzione, è necessario non affidarsi mai alla spontaneità del soggetto. Un altro sordomuto del II.º gruppo, poi, sentiva la necessità, per apprezzare le sensazioni odorose, di prendere costantemente le boccette egli stesso in mano, a differenza di tutti gli altri.

Finalmente debbo accennare che, siccome fra i sordomuti ve ne sono vari che presentano malattie del naso (rinite cronica, ozena) i risultati ottenuti da quelli fra i miei esaminati, in numero di due, che presentavano tali malattie, non furono tenuti in conto.

Per il secondo esperimento mi si presentò alla mente un'obiezione. Poichè molti degli esaminati non apprezzavano alcun odore nemmeno alla 5ª ed alla 6ª soluzione, com'era possibile ch'essi disponessero in serie le boccette dalla 1ª alla 6ª?

Col metodo di Nichols e Bailey si possono studiare due differenti aspetti della sensibilità olfattiva: se si vuole determinare qual sia l'abilità di un individuo a riconoscere la differente intensità di sensazioni odorose della stessa specie, il metodo usato da Ottolenghi non può affatto servire, poichè in questo caso è necessario che tutte le soluzioni presentate siano apprezzate come odorose, tutt'al più eccettuandone una, la più debole. Ma se invece lo scopo che ci proponiamo è semplicemente quello di avere un altro criterio per determinare la acuità olfattiva, il fatto che nel gruppo vi siano soluzioni non apprezzate come odorose dall'esaminato, non nuoce, anzi coll'aumentare gli errori di disposizione ci dà un'idea assai più esatta dell'ottusità dell'osservato. Così dunque praticai anch'io.

Le boccette venivano presentate tutte in un gruppo, poichè potei sperimentare che se anche gli esaminati fiutavano per le prime le boccette contenenti soluzioni più concentrate, ciò non nuoceva affatto all'esattezza della distribuzione in serie. Quando l'esaminato aveva terminato tale distribuzione, avanti di accettare il risultato, lo invitavo a fare una riprova dell'esattezza della graduazione, quindi segnavo il risultato ottenuto. È ciò perchè molti dei sordomuti, in questo differenti dai normali che incidentalmente ho avuto occasione di esaminare, non sapevano eseguire in modo accorto la determinazione delle sensazioni. Così mentre alcuni, più pronti, confrontavano tutte le varie soluzioni fra loro, alcuni le confrontavano solamente a coppie, senza poi paragonare le coppie fra di loro. Di qui la necessità di una riprova, se volevo, anzichè fare delle osservazioni di pura indole psicologica, determinare l'acuità olfattiva.

Riguardo alle modalità con cui viene eseguito dai sordomuti questa seconda prova, oltre a quelle già accennate, è bene notare che alcuni prendono due boccette, una per mano, e le odorano alternativamente; altri sollevano dal tavolo una boccetta per volta, con intervalli in alcuni brevissimo, in altri più lungo. V'è chi prende una boccetta come campione e la paragona

a tutte le altre successivamente, e così di seguito. Infine la massima parte dispongono la serie in modo che la soluzione odorosa più concentrata sia alla loro destra; solo una esigua minoranza (20 %) tiene l'ordine inverso.

Gli esperimenti della prima serie furono fatti avendo cura che i sordomuti fossero esaminati uno per volta, e che gli esaminati non avessero modo di comunicare con quelli che ancora dovevano essere sottomessi all'esperienza (come si era già fatto per l'esame della sensibilità gustativa); in quelli secondo il metodo di Nichols e Bailey tale precauzione era superflua.

Riunisco qui sotto i risultati ottenuti, dividendo le soluzioni in 3 gruppi secondo la sensibilità, tenendo conto dei dati ottenuti nei normali da Ottolenghi. I.° gruppo: Sensibilità fine; II.° Sensibilità media, III.° Sensibilità ottusa e questa era divisa in a) mediocrementemente ottusa; b) ottusa, c) fortemente ottusa.

TAVOLA XIV.<sup>a</sup> — ACUITÀ OLFATTIVA.

SORDOMUTI	SENSIBILITÀ FINE %			SENSIBILITÀ MEDIA %			SENSIBILITÀ OTTUSA %					Totale	
	1°	2°	10-tale	3°	4°	Totale	me-diocr.	ottusa			fortemente		
								5°	6°	7°	8°		9°
Gruppo I.	—	—	—	18,2	9,1	27,2	27,3	9,1	9,1	18,2	—	9,1	72,8
Gruppo II.	—	25	25	25	16,7	41,7	8,3	—	8,3	—	8,3	8,3	33,3
Congeniti	—	7,7	7,7	15,4	23,1	38,5	23,1	7,7	7,7	—	7,7	7,7	53,9
Acquisiti	—	20	20	30	—	30	10	—	10	20	—	10	50
Sord. in gen.	—	12,5	12,5	21,6	12,9	34,5	17,8	—	22,3	—	—	12,9	53

TAVOLA XV.<sup>a</sup> — DISPOSIZIONE DEGLI ODORI IN SERIE.

RESULTATO	SORDOMUTI %		SORDOMUTI %		Sordomuti in genere %
	Grup. I.	Grup. II	Congen.	Acquis.	
Esatti	54,5	50	53,9	50	52,3
Poco esatti	36,4	33,3	30,8	40	34,8
Inesattis. od incapaci per ottusità	9,2	16,7	15,4	10	12,9

Dalla tavola XIV.<sup>a</sup> risulta che l'acuità olfattiva si presenta media, secondo la mia classificazione, nel 34,5 % dei sordomuti esaminati, si rivela fine (1° e 2° grado) nel 12,5 %, ed ottusa nel 53 %. Se compariamo i sordomuti del I.° gruppo (più giovani) con quelli del II.° (più inoltrati in età) vediamo una notevolissima prevalenza della sensibilità per parte di questi ultimi (25 % di componenti il II.° gruppo ha sensibilità fine, e solo il 33 % sensibilità ottusa, in confronto del 0 % e 73 % presentati rispettivamente dal gruppo I.°). Se poi consideriamo i sordomuti in rapporto al genere di sordomutismo si rende manifesta una discreta prevalenza degli acquisiti, specialmente pel maggior numero di sensibilità fini.

Senza voler qui venire a conclusioni inopportune o premature, è bene fin d'ora accennare che, per ciò che riguarda la sensibilità olfattiva, i sordomuti, e specialmente quelli più inoltrati in età, non differiscono notevolmente dagli adulti udenti e normali esaminati da Ottolenghi, mentre sono assai più sensibili dei criminali. Si nota inoltre, come aveva già osservato Ottolenghi per altre sensibilità, che nella sensibilità olfattiva, come nella gustativa, sono assai spiccate le variazioni individuali.

Nella prova di Nichols e Bailey (Tav. XV.<sup>a</sup>) più della metà (52 %) dei sordomuti si mostrano esatti o quasi (1 errore); più di un terzo (35 %) sono poco esatti, ed i rimanenti (13 %) commettono grandissimo numero di errori o sono addirittura incapaci, per la accentuatissima ottusità, di disporre in serie le soluzioni odorose che per la massima parte non apprezzano. Mentre i sordomuti congeniti si mantengono anche in questo esperimento lievemente inferiori agli acquisiti, le differenze fra il I.° gruppo ed il II.° spariscono. Fra le varie cause che possono aver prodotta questa discordanza credo che sia principalmente da tenere in conto che non è tanto, probabilmente, la sensibilità olfattiva vera e propria quella che cresce coll'età, ma piuttosto la possibilità di prestare attenzione, di reagire prontamente ed al momento opportuno, sono le facoltà psichiche, insomma. Ora, mentre nella prima esperienza, come notò giustamente Ottolenghi, le facoltà intellettuali sono messe a prova assai più dura che non in quella di Nichols e Bailey, è naturale che la prevalenza degli adulti che si nota nella prima, si attenui notevolmente nella seconda.

Concludendo:

I.° La acuità olfattiva, per quanto si può fin d'ora intravedere, non è certo notevolmente ottusa nei sordomuti non affetti da rinopatie.

II.° L'acuità olfattiva si sviluppa notevolmente anche nei sordomuti, col progredire dell'età.

III.° I sordomuti acquisiti sono un poco più sensibili dei congeniti.

## VI.° — RIASSUNTO GENERALE.

Da quanto ho detto, si rende manifesto quanto segue:

a) I sordomuti acquisiti presentano maggiore percentuale di individui sensibili, in confronto dei congeniti, nella sensibilità tattile, muscolare, generale, dolorifica, gustativa per il dolce, olfattiva; presentano percentuale uguale ai congeniti nella gustativa per il salato; e percentuale minore soltanto per la sensibilità gustativa per l'amaro;

b) I sordomuti acquisiti presentano minore percentuale di individui con sensibilità scarsa, in confronto dei congeniti, nella sensibilità tattile, muscolare, generale, gustativa per il salato, e olfattiva; presentano percentuale uguale, o quasi, nella sensibilità dolorifica; e percentuale maggiore nella gustativa per l'amaro e per il dolce;

c) I sordomuti dai 14 ai 19 anni presentano maggiore percentuale d'individui sensibili, in confronto dei sordomuti più giovani (10-14 anni), nelle sensibilità muscolare, dolorifica, gustativa per il salato e per il dolce, olfattiva; presentano percentuale uguale per la sensibilità generale; e percentuale minore nella gustativa per l'amaro e in quella tattile.

d) I sordomuti dai 14 ai 19 anni presentano minore percentuale d'individui forniti di scarsa sensibilità, in confronto dei più giovani, nelle sensibilità tattile, muscolare, gustativa per l'amaro, il salato e il dolce, olfattiva; quasi uguale nella sensibilità dolorifica, ed infine maggiore nella sensibilità generale.

Dalle considerazioni sopra riferite, dalle quattro figure riassuntive e da quanto è stato esposto nel corso del lavoro, mi sento autorizzato ad emettere le seguenti

## CONCLUSIONI GENERALI.

I.° Le varie sensibilità, eccettuata la sensibilità tattile ed anche, benchè in grado minore, la sensibilità generale, si vanno perfezionando col progredire dell'età, nei sordomuti.

II.° I sordomuti affetti di sordità acquisita sono costantemente più sensibili dei sordomuti congeniti.

III.° Il mancinismo sensoriale (sensibilità generale e dolorifica) è assai frequente nei sordomuti, e molto più nei congeniti che negli acquisiti.

IV.° Le variazioni individuali sono molto estese.

Le conclusioni generali cui mi hanno condotto queste ricerche mostrano chiaramente, oltre allo sviluppo quasi normale (Ottolenghi, Garbini ecc.) delle sensibilità nel sordomuto, una profonda differenza, costante, fra il sordomuto congenito e l'acquisito. Così l'esame della sensibilità è venuto a confermare quanto già altri (Ferè, Rossi, ecc.) avevano riscontrato dal punto di vista somatico, cioè una sensibile inferiorità del sordomuto congenito rispetto all'acquisito.

E tale fatto, quando pensiamo al valore non sempre assoluto che ha la divisione in congeniti ed acquisiti (Ferreri<sup>20</sup>), non deve sembrare privo d'importanza agli educatori, come non lo è per gli antropologi. Esso ci dimostra, quando si tenga conto delle variazioni individuali così estese e presso i congeniti e presso gli acquisiti, come si vengano a stabilire quasi altrettante specie di sordomutismo quanti sono i casi che ci si presentano, alle quali per la loro differenza non si può certo applicare un unico metodo di cura, di educazione, un unico sistema di vita ed una legge unica.

Così le influenze dannose che l'eredità patologica, e le malattie subite nell'infanzia, la deficienza dell'educazione materna e familiare, i difficoltà rapporti cogli udenti, ecc., portano alla intelligenza, ai sentimenti, al senso morale dei sordomuti, non possono non presentare delle grandi variazioni da un caso all'altro.

E il determinare in quali limiti, stabiliti dal difetto comune della mancanza dell'udito, sieno racchiuse queste variazioni; quale sia la potenzialità intellettuale e morale del sordomuto, spetta alla Psicologia sperimentale.

*Siena, Maggio 1899.*

## BIBLIOGRAFIA.

<sup>1</sup> Mygind H. - Die angeborene Taubheit. Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Taubheit. Berlin Hirschwald. 1890.

<sup>2</sup> Id. - Taubstummheit. Berlin und Leipzig. 1894.

<sup>3</sup> Uchermann V. - De Dovstumme i Norge. Kristiania. 1897.

- 4 Uchermann V. - Sordità e sordomutismo. Traduzione riassuntiva dell'opera precedente per il prof. G. Ferreri. Siena 1899.
- 5 Cella - Studio sulla craniometria e la sensibilità nei sordomuti. *Rivista sper. di Freniatria e Med. Legale*. Anno. I. Reggio 1875.
- 6 Broca - *Société d'Anthropologie de Paris* 1876.
- 7 Bersengue - (citato da Ottolenghi). *Revue d'Anthropologie* 1880.
- 8 Riccardi P. - Contributo all' antropologia del sordomutismo. *Archivio per l'Antropologia*, Firenze 1889. Vol. XIX. Fasc. 2.
- 9 Royer - Étude médico-psychique sur les sourds-muets. Paris.
- 10 Lombroso - Sul mancinismo e destrismo tattile nei sani, nei pazzi, nei ciechi e nei sordomuti. *Archivio di Psichiatria* ecc. Torino Vol. V. 1884.
- 11 Albertotti G. - Confronto delle anomalie craniche e facciali dei pazzi e sordomuti con quelle dei sani. *Annali di Freniatria*. Torino 1890.
- 12 Féré - Comptes Rendus de la Société de Biologie 1894.
- 13 Id. - Les stigmates thératologiques de la dégénération chez les sourds-muets. *Journal d'Anatomie*. Paris 1896.
- 14 Rossi U. - Contributo all' antropologia del sordomutismo. *Archivio di Psichiatria* ecc. Vol. XVI.
- 15 Id. - Le anomalie craniche nei sordomuti. Siena 1897.
- 16 Ottolenghi - La sensibilità dei sordomuti. *Atti della Società Romana d'Antropologia*. Vol. III. 1895.
- 17 Née - Les sourds-muets et les anthropologistes (Mémoire en réponse au Dott. Mygind. Congrès de Genève 1896). Paris 1898.
- 18 Ottolenghi - La condizione del sordomuto dinanzi alla biologia ed alla legge. *Archivio Italiano di Otologia* ecc. Anno IV. fasc. I. 1894.
- 19 Ferreri G. - Proemio alla versione dell' opera: Sordità e sordomutismo, di Uchermann. Siena 1899.
- 20 Id. - Per la diagnosi del sordomutismo. *Archivio Italiano di Otologia* ecc. Anno VIII, fasc. 3. 1899.
- 21 Toulouse E. - Émile Zola. Paris 1896.
- 22 Henri - Ueber di Raumwahrnehmungen des Tastsinnes. Berlin 1898.
- 23 *Deutsches Arch. für klin. Medicin*. Bd. 61. Hf. 3-4.
- 24 Ottolenghi - Il gusto nei criminali. *Arch. di Psichiatria*. Vol. X. 1889.
- 25 Id. - L' olfatto nei criminali. *Arch. di Psichiatria*. Vol. IX. 1888.
- 26 Venturi - Sull' odorato nei pazzi. 1881; citato dal precedente.
- 27 Fischer und Fenzoldt - Ueber die Empfindlichkeit des Geruchsinnes. *Biol. Centralbl.* 1886; pag. 61.
- 28 Garbini A. - Evoluzione del senso olfattivo nell' infanzia. *Archivio per l' Antropologia*. Firenze 1896. Vol. 26. Fasc. 3.
- 29 Nichols e Bailey. L' odorat chez les femmes. *Revue Scientifique* Vol. I. N. 6. 1887.

## CONTRIBUTO

## ALLO STUDIO DELLA PARALISI PROGRESSIVA INFANTO-JUVENILE

(CON ALLUCINAZIONI IGRICHE)

del Dott. F. GIANNULI

132. 1
616. 83

(Tav. XIII.)

In una recente pubblicazione il Prof. Mingazzini <sup>1</sup>, il quale mi ha sollecitato a studiare questi casi di paralisi progressiva infanto-juvenile, espose le ragioni probabili per le quali nessun lavoro italiano esiste circa questa forma morbosa. Egli, inoltre, le dette la sinonimia da me adoperata, che non è quella usata all'estero, ove le pubblicazioni su questo soggetto sono state numerose. Ometto l'esposizione di tutta la letteratura, perchè completamente raccolta nel caso pubblicato dal Rad <sup>2</sup> e dal Thiry <sup>3</sup>. Arricchire la casistica, ancora troppo misera, è lo scopo dell'esposizione di questi casi che sono completati dal reperto necroscopico. Le brevi osservazioni che fanno séguito all'esposizione delle storie, scaturiscono dall'esame obbiettivo dei fatti: e non hanno la pretesa di toccare alcuna delle gravi questioni che si agitano intorno alla patogenesi della paralisi progressiva.

I.º Caso. — G. M. di anni 20, nativa di Roma, nubile, domestica, sa leggere e scrivere. Il padre è morto a 36 anni di una malattia che non si può precisare, ma che era accompagnata da grave cefalea. La madre è vivente e pare che abbia avuto una condotta un po' irregolare, perchè fuggì dal marito molti anni addietro, ed è affetta da siflide. Afferma la zia che l'inferma quando era lattante presentava eruzioni cutanee di

<sup>1</sup> Mingazzini. Ueber die infantil-juvenile (früh-) Form der Dementia paralytica. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*.

<sup>2</sup> Rad. Ueber einen Fall von juvenil. Paralyse auf hereditär luetischer Basis mit specifischen Gefäßveränderungen. *Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten* 30 B. 1. H.

<sup>3</sup> Thiry. De la paralysie générale progressive dans le jeune age. Paris.



natura molto sospetta (circostanza accertata per una lettera della stessa madre). Fu mestruta sui 14 anni. L' inferma è stata a Firenze in casa del nonno materno fino al 1896: durante quell' anno scriveva frequentemente alla madre, residente ad Urbino, che non era più contenta di stare col nonno; ma che preferiva di andare a Roma a cercare di occuparsi come domestica. La madre, non sapendo giustificare questa decisione della figlia, si oppose, ma in seguito si decise a occuparla a Firenze come domestica. Dopo poco l' inferma scappò da Firenze e si presentò alla madre in Urbino insistendo nella sua risoluzione di volere ad ogni costo occuparsi a Roma. La madre non riusciva a dissuaderla dalla inconsulta risoluzione e per contentarla cercò di occuparla a Fossombrone: qui la ragazza in 20 giorni cambiò due padroni, e dopo ritornò novellamente ad Urbino, insistendo presso la madre di volere partire per Roma; questa volta non valsero ripieghi: ella partì contro il parere della madre, povera e incapace di sostentare la figlia, tanto che la poveretta dovette avvisarne pure la Questura. I parenti che aveva a Roma la videro tornare, improvvisamente, sola, sugli ultimi del mese di Ottobre 1896, e il suo contegno, dette subito a sospettare che fosse malata di mente. Dichiarò che era in Roma da due giorni, che era venuta sola e che aveva passato questi due giorni in un albergo. Teneva discorsi strani: « Se avesse un figlio non lo manderebbe a S. Spirito », ecc. Messa al servizio in diversi luoghi, mostrava pretese stravaganti: voleva una stanza libera, non voleva portare in braccio i bambini, ecc. Il giorno 2 Dicembre 1896 le venne una forte febbre per la quale fu condotta all' Ospedale S. Giovanni. Quivi il contegno dell' inferma fu tale (gridava la notte, rifiutava di rispondere, ecc.) che si ritenne necessario inviarla al Manicomio.

**Esame obiettivo.** L' inferma è di bassa statura e piuttosto corpulenta. Il colorito della cute è bianco pallido, i capelli biondi. Il cranio è piccolo, subtrococefalo, con volta ed occipite appiattiti. Capelli poco abbondanti, inseriti regolarmente. Fronte alta, regolare; egualmente regolare è la conformazione della faccia, che per altro è molto sviluppata in larghezza, soprattutto nel diametro bigoniaco. Diastemi notevoli fra gli incisivi inferiori che sono molto piccoli ed offrono il margine seghettato: questo ultimo carattere notasi anche negli incisivi superiori. In genere la dentatura è cariata con diastemi multipli. Orecchie piccole; con lievi differenze di conformazione fra i due lati.

Pupille di media ampiezza.

Tutti i movimenti attivi e passivi sono eseguiti senza difficoltà. Non vi sono tremori. Scarsa è la forza muscolare.

Parola e deambulazione normali.

Integre le funzioni della vescica e del retto.

La sensibilità cutanea è bene mantenuta su tutto il corpo.

Mantenuti i riflessi iridei e il faringeo. Piuttosto vivi i profondi degli arti superiori. Normali i cutanei addominali e i plantari. Vivi i rotulei. Nessun disturbo degli organi di senso specifico.

Stato psichico. L' inferma si presenta con aspetto tranquillo, ma distratto, quasi di persona che sogni. È difficilissimo risvegliarne l' attenzione. Le percezioni sono tarde e limitatissime. Dal contegno e dalle scarse risposte può dedursi che l' inferma ha molteplici allucinazioni. L' inferma apparisce estremamente confusa e disorientata, la coscienza è quasi allo stato crepuscolare. Tentando a più riprese di intavolare una conversazione su vari argomenti, non si riesce ad ottenere che risposte vaghe, talvolta inintelligibili, interrotte da un riso stupido. Spontaneamente e quando è interrogata mormora sottovoce parole e frammenti di frasi che non si riesce a comprendere. Sa di trovarsi a Roma, e ricorda di esservi venuta da Urbino; ma il ricordo soprattutto degli ultimi tempi, ai quali in generale si limitano le sue risposte, apparisce assai disordinato e vi mescola nomi di sconosciuti sopra i quali non è stato possibile ottenere alcun ragguaglio neanche dai parenti.

*12 Dicembre 1896.* - L' inferma si presenta con atteggiamento tranquillo, silenziosa, lo sguardo un po' fisso, le braccia abbandonate lungo il tronco. Le mani sono fredde, le labbra cianotiche.

*15 Dicembre* - Le percezioni sono estremamente lente. Chiestole quanto tempo sia stata a S. Giovanni, risponde: « Molti secoli ».

*20 Dicembre* - Manifesta idee deliranti, negativistiche: essa non ha più denti, non polmoni, non stomaco, non esiste più.

*30 Dicembre* - Il contegno dell' inferma si è lentamente trasformato e si vanno evidentemente svolgendo idee di grandezza. I suoi persecutori sono la Casa reale ed il papa.

*5 Gennaio* - Lavora con sufficiente assiduità. Manifesta meno frequentemente idee paranoide. Asserisce che un tal Mosselli continua a divertirsi con lei. Però le getta del veleno nella minestra e non solo lo fa a lei, ma lo getta anche sugli altri.

*15 Gennaio* - Dice che la biancheria è sempre bagnata; non sa spiegarsi perchè le bagnino il letto, la camicia, le calze: si raccomanda spesso che le si mettano i panni al sole, che le si cambi letto (allucinazioni igriche): avverte cattivi sapori in tutti i cibi: tutti gettano il veleno per terra e dalla finestra. Ode voci che le dicono: « Si ha a sfondare in petto ogni cosa ».

È sempre notevolmente confusa. Interrogata perchè da Urbino venne in Roma; divaga: dice prima che la mamma è morta, poi asserisce che è vivente. Qui ha sentito dire che siamo a Parigi. — Risposte sempre tronche, aspetto smarrito.

*19 Gennaio* - Da due o tre giorni si è chiusa in un mutismo quasi assoluto. Non rifiuta il cibo; ma spesso mangia soltanto il pane.

25 Gennaio - Spesso non vuole andare a letto perchè sa di trovarlo bagnato, cerca di liberarsi dalla biancheria umida, si alza la sottoveste per assicurarsi che le calze e la camicia non siano umide.

1 Febbraio - Stato *idem*. Di quando in quando rifiuta il cibo, ovvero tenta di aggredire le altre inferme, evidentemente sotto l'impero delle solite allucinazioni.

Dal Febbraio al Maggio lo stato psichico dell'inferma si è mantenuto pressochè invariato. Essa fa l'impressione di una vera e propria demente.

1 Giugno - Cominciano a presentarsi i tremori nel campo del facciale, nella lingua; le pupille sono pigre. L'ammalata raccoglie tutto ciò che trova: pietre, pezzi di carta, immondezze. Si possono apprezzare disartrie.

8 Giugno - All'esame obbiettivo si sono riscontrati i seguenti disturbi: Tremori dei muscoli innervati dal facciale inferiore, disartrie appena apprezzabili, disuguaglianza delle pupille e iridoplegia.

21 Dicembre - Questa notte alle ore 21, l'inferma è stata presa da *ictus* apoplettiformi che la conducono in fin di vita. Incoscienza, spasmi clonici del facciale inferiore destro, rotazione del capo dalla stessa parte.

L'inferma muore alle ore 4.

Diagnosi: Demenza paralitica infanto-juvenile.

Autopsia, praticata ore 24 *post-mortem* (Prof. Mingazzini):

Le ossa della calotta cranica sono aumentate di spessore, la diploe scomparsa. La dura normale liscia all'interno, si distacca con difficoltà dalla faccia interna della calotta. La pia diffusamente edematosa, intorbidata specialmente in corrispondenza della metà mediale della superficie convessa degli emisferi, si distacca con difficoltà dai giri cerebrali, asportando limitati straterelli di sostanza corticale in corrispondenza dei giri frontali superiore e medio, dei lobuli parietali superiori e dei giri temporali superiori. I giri appaiono notevolmente diminuiti di volume, specialmente in corrispondenza dei lobi frontali, che presentano un colorito bruno ed hanno una superficie notevolmente zagrinata. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali si trova che lo spessore del grigio frontale è notevolmente diminuito, i ventricoli cerebrali appaiono dilatati e ripieni di una quantità abbondante di liquido cerebro-spinale limpido.

Peso dell'encefalo con la pia: 1050 grammi.

Quanto al resto nulla di notevole.

Diagnosi anatomica: *Meningo periencephalitis chronica. Atrophia gyrorum cerebri.*

Le sezioni della corteccia sono state colorate con ematossilina e con fucsina; con lo stesso metodo sono state colorate le sezioni del cervelletto del midollo allungato e della porzione superiore del midollo cervicale.

Nei tagli della corteccia, in corrispondenza dei giri pararolandici, si vede evidente rarefazione dei fasci midollari. Gli intrecci supra- ed infra-radiarii sono in parte scomparsi quasi completamente: delle fibre tangenziali non se ne scorge più alcuna traccia; solo qua e là ne sono rimaste alcune isolate e frammentate. Alcune delle cellule della sostanza grigia sono deformate, rattrappite, circondate per lo più da grossi spazii pericellulari. Soprattutto risalta la deformazione delle cellule piramidali che sono nella sostanza grigia (*Tav. XIII, Fig. I*).

**Cervelletto:** I raggi centrali delle lamelle sono alquanto rarefatti; in parecchie delle medesime l'intreccio dello strato granuloso e il molecolare sono in gran parte scomparsi. Molto rimpiccolite e rattrappite le cellule del Purkinie; in alcune il corpo cellulare ha perduto la caratteristica forma di pera ed ha assunto quella di un fuso. I prolungamenti protoplasmatici, che si sogliono vedere bene con la colorazione della fucsina, sono corti e rattrappiti.

Nel midollo allungato e cervicale non si trovano alterazioni di sorta.

Evidenti alterazioni si trovano a carico dei vasi che decorrono nella pia, tanto spinale, quanto cerebrale.

I vasi che decorrono nell'interno della sostanza grigia sono enormemente dilatati e zeppi di globuli rossi: alcuni di essi hanno le pareti ispessite 2 o 3 volte di più dei normali. La pia si presenta in qualche raro punto ispessita ed aderente allo stato gliale della corteccia: anche i vasi decorrenti entro la pia sono zeppi di globuli rossi o di frammenti di melanina e presentano, da per tutto, pareti assai ispessite. Le medesime lesioni anche più accentuate, si riscontrano nei vasi della pia cerebellare.

Mentre studiavo il caso suddescritto, un altro caso di paralisi dell'età giovanile venne a confermare la diagnosi e il reperto anatomico di quel primo. La forma clinica della malattia, se non fu delle volgari, non presentava difficoltà per la diagnosi: io perciò ne trascrivo brevemente la storia e il reperto anatomico.

**II.° Caso.** — V. A., studente, di 20 anni. Padre sifilitico, non alcolista. La madre alla prima gravidanza abortì al 5° mese; condusse a termine, la seconda gravidanza, però la neonata visse solo 10 giorni; il terzo figlio è il malato; un quarto visse 25 giorni; un quinto visse 18 mesi, un sesto morì di vaiolo ad un anno di età; alla settima gravidanza nacque una femmina che è tuttora vivente e gode ottima salute. La madre del malato non è mai stata convulsionaria. L'infermo, 40 giorni dopo la nascita ebbe una grave eruzione cutanea: all'età di 7 anni ebbe numerose placche bianche in bocca, di natura sospetta; all'età di 16 anni contrasse un'ulcera dura con manifestazioni cutanee: all'età di 19 anni si iniziò la forma mentale con mutamenti di carattere e di abitudini. Prima dell'inizio

della malattia mentale, l'infermo andava soggetto a cefalee intercorrenti accompagnate da disturbi vasomotorii nella faccia ed abbondante salivazione.

Esame obiettivo: Cranio brachicefalo: statura media; capelli radi, non lucenti, denti inseriti anormalmente, molti cariati. Pupille disuguali  $D > S$ . Glandole linfatiche palpabili al collo, all'epitroclea, nelle regioni inguinali. Il malato presenta intorno alle aperture naturali (bocca, naso, ano) un eczema segregante (che si modificò e migliorò dopo l'uso del  $KaI$ ). Esame del torace e dell'addome negativo. La compressione lungo il decorso dei tronchi nervosi è dolorosissima, come pure dolorosa è la compressione sulle apofisi spinose delle vertebre lungo tutta la spina; dolorosa era pure la compressione esercitata in corrispondenza dei forami intervertebrali.

L'innervazione dei muscoli oculari è deficiente ed esauribile nella convergenza bilaterale.

Il facciale destro è paretico. Lievi tremori fibrillari nei muscoli della faccia. Lingua protrusa facilmente, ma esauribile e con lievi tremori.

Nelle mani distese gravi tremori vibratorii. I movimenti degli arti sono alquanto dolorosi. Si apprezza lieve resistenza nei movimenti passivi. Debole la forza muscolare.

I movimenti attivi sono dolorosi negli arti inferiori; ai passivi viene opposta resistenza; impossibile la stazione su di un solo arto. La deambulazione si compie a passi ravvicinati con le gambe flesse lievemente sui ginocchi. La forza muscolare è diminuita anche in questi arti.

Le pupille sono rigide sia alla luce che all'accomodazione. Molto facilmente si provocano i riflessi tendinei superiori: sono vivacissimi i rotulei. Esistono gli altri riflessi superficiali cutanei e mucosi.

All'esame della sensibilità si nota: la sensibilità dolorifica è diminuita negli arti: la localizzazione degli stimoli sulla superficie del corpo è spesso incerta. Ipoacusia bilaterale. Iposmia destra. Manifesti disturbi disartrici e disgrafici. Normale lo sfintere del retto e della vescica.

L'esame psichico rivela debolezza mentale: critica deficiente; incertezza nella memoria: poliallucinazioni intercorrenti accompagnate da grave reazione motrice: idee di enormità, ora di grandezza, ora di miseria, con delirio in genere paranoico. Emotività facile; stati ansiosi.

La durata della malattia fu di 3 anni con decorso remittente.

Reperto necroscopico (Prof. G. Mingazzini):

Ossa craniche enormemente ispessite, tanto che, a livello della regione frontale, arrivano a misurare circa 15 mm. La diploe è scomparsa del tutto: la dura è ispessita e si distacca tanto dal cranio, quanto dalla pia con molta difficoltà. La pia è offuscata in corrispondenza della base, così pure lungo il decorso dei vasi della regione fronto-parietale. Essa si distacca con difficoltà dai giri cerebrali e, nell'asportarla, trasporta seco

degli straterelli di sostanza corticale, scarsi nella regione frontale, molto più abbondanti nella regione dei giri pararolandici e soprattutto in corrispondenza della parte anteriore dei giri temporali, sui quali lascia una vera abrasione. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali, si vede uscire dalle aperture dei vasellini della sostanza bianca una quantità abbondante di sangue rosso-vivo. Numerose e fine granulazioni sulla stria cornea di sinistra. Giri cerebrali di volume normale: lievemente dilatati i ventricoli laterali.

Diagnosi anatomica: Osteosclerosi cranica. Meningo-periencefalite cronica.

Reperto microscopico: I tagli di corteccia sono stati colorati con ematossilina e con fucsina. Con lo stesso metodo sono state colorate le sezioni del midollo allungato e di quello cervicale. Nelle porzioni cervicali si vedono le cellule delle corna anteriori abbastanza conservate, così i fasci di fibre dei cordoni posteriori e anteriori. I fasci incrociati sono rarefatti, massime da un lato: la maggior parte dei medesimi è occupata da setti connettivali ispessiti. La medesima alterazione si trova nella parte posteriore del fascio di Gowers (*Tav. XIII, Fig. III-D*) il quale anche esso presenta degenerazione più grave, ove è maggiormente degenerato il fascio piramidale. Con forte ingrandimento si vede nei campi degenerati, che la guaina midollare è quasi scomparsa da per tutto e i cilindrassi sono assai rigonfiati.

La pia è ispessita enormemente lungo tutta la periferia del midollo e lungo i solchi longitudinali; essa contiene dei grossi vasi con pareti ispessite, con lume ridotto, per lo più vuoti (*Tav. XIII, Fig. IV*).

Nel bulbo si vedono d'ambo i lati rarefatte le fibre della *Radix trigemini*; una delle piramidi assai rarefatta, specie nella sua porzione dorsale: nel campo del fascio di Gowers si continua invariata la rarefazione.

Nei tagli della corteccia, ove le decorticazioni erano più evidenti i raggi midollari appaiono rari e scarsi (*Tav. XIII, Fig. II-R, Fig. V-M*): le rispettive fibre quasi tutte rigonfie, presentano lungo il loro decorso aspetto moniliforme, scarsissime le fibre tangenziali profonde (*Tav. XIII, Fig. V-T*), le tangenziali superficiali in alcuni punti sono tutte scomparse: questa scomparsa è più accentuata a livello di quei tagli, in cui lo strato sotto-gliale (*Tav. XIII, Fig. V-S*) è ispessito povero di cellule e trasformato in tessuto spongioso.

Qua e là, a livello dei punti decorticati, si vedono penetrare nella corteccia vasi ispessiti (*Tav. XIII, Fig. V-V*).

Le cellule nervose della corteccia cerebrale sono di numero normale, però, molte di quelle dello strato piramidale, hanno perduto i prolungamenti e hanno i contorni deformati.

La demenza paralitica negli individui di età inferiore ai 30 anni era considerata una tale rarità, che ancora oggi in seno al Congresso di Tolosa <sup>1</sup> degli Alienisti francesi si è intesa qualche voce incredula, a proposito dell' esistenza delle forme infanto-juvenili.

Però casi di paralisi dell' età giovanile spesseggiano sempre più nelle Gazzette mediche. Dal 1877, anno in cui Clouston <sup>2</sup> pubblicò il suo primo caso, si contano fino ad oggi quasi un'ottantina di pubblicazioni; solo la metà di esse è illustrata dal reperto necroscopico, e quasi una ventina di pubblicazioni sono arricchite dall'esame microscopico tanto del cervello che del midollo spinale. In Italia lo studio di questa forma, conosciuta già da due decenni in Inghilterra, ha cominciato di recente: il Bianchi <sup>3</sup>, per primo, diagnosticò la paralisi in un giovane di 13 anni; Mingazzini <sup>4</sup> ne dette la prima pubblicazione completa; ultimamente Saporito <sup>5</sup> e Giannelli <sup>6</sup> ne pubblicarono separatamente altri casi.

Essendo da poco conosciuta la forma morbosa è ovvio che non tutti si siano accordati per una denominazione comune. Gli autori tedeschi, tenendo a guida l'età nella quale la malattia si svolge, riuniscono sotto il nome di forme precoci quelle anteriori ai 35 anni: ma Mingazzini vorrebbe serbare questo nome per le paralisi che sorgono dai 25 ai 35; e per quelle anteriori ai 25 anni egli preferisce la denominazione d' infanto-juvenili. Non è del medesimo parere il Saporito <sup>7</sup>, che si meraviglia come possano denominarsi infanto-juvenili forme proprie della giovinezza: a lui per altro saranno sfuggiti i casi del Dunn <sup>8</sup>, dell' Alzheimer <sup>9</sup>, del Thiry <sup>10</sup> in cui trattasi di malati di 9 e di 8 anni, senza contare i non pochi casi di paralitici a

<sup>1</sup> Rapports et Comptes Rendus du Congrès des Medecins Alienistes et Neurologistes de France. Séance du 2 Aout 1898.

<sup>2</sup> Clouston. A case of gener. paral. of the age of sixteen. *Journal of ment. science*. Octobre 1877. p. 419.

<sup>3</sup> Bianchi. Paralisi progressiva e frenosi sensoria. Lezioni cliniche. F. Vallardi.

<sup>4</sup> Loc. cit.

<sup>5</sup> Saporito. Un cas de paralysie générale juvenile avec syphilis héréditaire. *Annales med. psychologiques*. N. 1. An LVI.

<sup>6</sup> Rivista di Psicologia, Psichiatria e Neuropatologia. Fasc. 14. Vol. II. Roma.

<sup>7</sup> Loc. cit.

<sup>8</sup> Dunn. Case of general paralysis occurring in a Girl aged nine and trees quarter years. *The Journal of Mental Science*. Juillet 1895.

<sup>9</sup> Alzheimer. Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie* 1895, p. 556.

<sup>10</sup> Loc. cit.

10 anni, come quelli riportati da Turnbull <sup>1</sup>, Bristowe <sup>2</sup>, Thomson e Dawson <sup>3</sup>, Bresler <sup>4</sup> ecc. La suddetta denominazione ci pare adunque la più opportuna, poichè non pregiudica nessuna delle gravi questioni che ancora si agitano sulla paralisi: non può, è vero, negarsi che la denominazione francese di eredo-sifilitica, corrisponda alla verità dei fatti; ma chi può oggi dire che la *lues* trasmessa dai genitori non sia capace di provocare una paralisi progressiva anche nell'età adulta?

Una particolarità di non lieve importanza della paralisi infanto-juvenile si è, che la proporzione tra uomini e donne affetti dalla malattia, raggiunge quasi la medesima cifra, laddove la percentuale delle donne per la paralisi degli adulti è di gran lunga inferiore a quella presentata dagli uomini. Infatti sopra 74 casi di paralisi infanto-juvenile, 38 appartengono al sesso maschile e 36 al sesso femminile. Sander <sup>5</sup>, Krafft-Ebing <sup>6</sup>, Jung <sup>7</sup>, Siemerling <sup>8</sup>, in seguito a studi speciali sulla paralisi della donna adulta, vennero alla concorde conclusione, che la malattia è di gran lunga più frequente nell'uomo. Krafft-Ebing <sup>9</sup> riportò dalle sue statistiche la proporzione di 1 donna ad 8 uomini: da statistiche di manicomi Nord-Americani la differenza risulta ancora maggiore (da 1 a 9). Mendel <sup>10</sup> però fino dal 1880 avvertiva, che questa proporzione andava man mano riducendosi pel sesso femminile a misura che le forme paralitiche divenivano più precoci: ulteriormente, da nuove e più ampie statistiche fatte da Idanoff <sup>11</sup>, la proporzione dei colpiti da demenza paralitica nel sesso maschile si mostra progressivamente aumentante con l'età, laddove nelle donne succede manifestamente l'inverso, poichè la proporzione numerica delle donne colpite va accrescendosi più

<sup>1</sup> Turnbull. Note of a case of gener. paral. at the age of twelve. *Journal of mental science* p. 391. Octob. 1881.

<sup>2</sup> Bristowe. A case of general paralysis of the insane at the time of puberty. *British. med. Journ.* 1893. 13 nov.

<sup>3</sup> Thomson and Dawson. Case of general paralysis of the insane in a child. *Lancet* 16 fevriar 1895.

<sup>4</sup> Bresler. Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. *Neur. Centrbl.* 1895. T. 14. p. 1114.

<sup>5</sup> *Berliner Klin. Wochenschr.* 1870.

<sup>6</sup> *Archiv f. Psych.* VII.

<sup>7</sup> *Zeitsch. f. Psych.* 35. p. 235.

<sup>8</sup> Siemerling. Charité. *Annalen* XIII. Jahrgang; und *Neurol. Centralbl.* 1888. - 11.

<sup>9</sup> Krafft-Ebing. Die progressive allgemeine Paralyse. Wien. Holder 1894

<sup>10</sup> Mendel. Die progressive Paralyse. Berlin 1880.

<sup>11</sup> *Annales médico-psychol.* 1894. 3.



si va verso l'età giovanile. La media che dai 40 ai 50 anni è di 1 donna per 8 uomini, discende da 1 a 3 nelle forme fra i 30 e i 40 anni, e le cifre tornano addirittura alla pari, quando si è nella forme infanto-juvenili. La spiegazione di questo strano andamento ci sarà data facilmente, se per un momento tocchiamo, così di volo, la non facile questione della etiologia della paralisi. Alla preservazione della donna, si è detto, contribuiscono la vita che essa conduce la posizione speciale che ha nella società, gli eccitamenti minori, dipendenti da minori esaurimenti sessuali: dal Baillarger<sup>1</sup> e dal Lunier<sup>2</sup> si è voluto perfino invocare la forza preservatrice della mestruazione: le condizioni opposte ne spiegherebbero la frequenza nell'uomo.

Io credo, però, che gli insegnamenti che ne offre tutti i giorni la clinica, ci permettano di trovarne le cagioni in concetti più positivi e meno astratti. Infatti, dando una scorsa a tutti i casi di paralisi infanto-juvenile, noi scorgiamo quale enorme contributo vi porti la sifilide: si potrebbe senza tema affermare che essa sola ne è la causa, se all'alcool dei genitori non si dovesse pure una piccola proporzione di casi. In 74 casi fin qui pubblicati, 50 devono la loro causa alla sifilide, 8 all'alcool; per 6 mancano nell'anamnesi notizie attendibili. Naturalmente è quasi sempre in causa la sifilide ereditaria; di sifilide acquisita dalle nutrici si contano 3 o 4 casi. Tenendo di mira queste due sole cause (*lues* ed alcool) che fanno invecchiare il cervello innanzi tempo, si spiega facilmente come sorga in proporzioni uguali la paralisi in entrambi i sessi nelle forme infanto-juvenili; mentre con il progredire dell'età la proporzione della demenza paralitica si alza per il sesso maschile, il quale paga più notevole contributo agli abusi alcoolici e all'infezione celtica; ricorderò infatti come recenti statistiche eseguite in Danimarca dal Blascko<sup>3</sup>, molto attendibili per le rigorose leggi sanitarie che colà vigono, abbiano dimostrato che in genere una donna è un focolaio di infezione per 4 uomini.

Oltre alla sifilide, che fu riscontrata nel maggior numero dei padri dei malati, una rilevante parte di essi presentò pure paralisi progressiva, come si rileva dai casi di Turnbull<sup>4</sup>,

<sup>1</sup> *Annales méd.-psychol.* 1847.

<sup>2</sup> Lunier. *Recherches sur la paral. générale. Annal. méd.-psycholog.* 1849.

<sup>3</sup> Blascko. *Syphilis und Prostitution.* Berlin 1893.

<sup>4</sup> *Loc. cit.*

Gudden<sup>1</sup>, Rey et Mauière<sup>2</sup>: in pochissimi soltanto non si trovarono tracce di sifilide. Non mi è sembrato ozioso insistere su ciò, perchè Mairet e Vires<sup>3</sup> in un loro recentissimo lavoro negano alla sifilide quella importanza che realmente le spetta, invocando, in sua vece, il metafisico concetto della *cerebralité*.

Un'altra particolarità che distingue la malattia in parola si è il predominio delle forme dementi a patico-depressive. Il mio primo caso però dal lato clinico presenta delle particolarità che lo fanno discostare pure dalle forme volgari di paralisi progressiva degli adulti.

L'inizio dei sintomi psichici, come risulta dall'anamnesi, non fu diverso da quello che generalmente suole riscontrarsi nella paralisi classica. L'inferma, un anno prima dell'ingresso al Manicomio, d'un tratto si decide ad abbandonare la casa del nonno paterno nella quale viveva tranquillamente da 5 anni, e, senza giustificati motivi, vuol partire per Firenze per esercitare il modesto ufficio di cameriera. Non trova però dei padroni che la contentino, quantunque in breve spazio di tempo ne avesse cambiati parecchi. Diventa irritabile, ricalcitante ai consigli di tutti, non si riesce ad impedire la sua inconsulta partenza per Roma, nè valgono a commuoverla la sua indigenza e la malferma salute della madre, i consigli dei parenti. A Roma l'anormalità del suo contegno va sempre più accentuandosi: un vago e modesto delirio di grandezza, comprovato dalle pretese stravaganti, che chiedeva come compenso, traspare in mezzo ad una dissoluzione mentale profonda. All'ingresso nell'Istituto si rilevò affetta da una forma psicopatica a carattere prevalentemente allucinatorio, con stato stuporoso, quasi sognante, della coscienza, con umore depresso. L'inferma pareva sotto l'incubo di allucinazioni molteplici a base di vaghe idee deliranti di veneficio. I delirii si seguivano e si alternavano in forma vaga episodica, alternandosi il delirio megalomane a quello di negazione. Alla profonda amnesia dei fatti recenti e di quelli lontani, si aggiungevano le più strane anomalie della sfera affettiva. L'inferma passava da un

<sup>1</sup> Gudden. Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse, mit besondere. Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. *Arch. f. Psychiatrie* 1894. T. 26. p. 460.

<sup>2</sup> Rey et Mauière. Cas de paralysie générale héréditaire. *Annales médico-psychologiques* 1883.

<sup>3</sup> Mairet e Vires. De la paralysie générale. Etiologie pathogénie, traitement. Masson. Paris.

sentimento a quello opposto indifferentemente, le più strane an-  
titesi non lasciavano tracce nella sua mente.

Nessuna meraviglia adunque che in principio si fosse logi-  
camente indotti a diagnosticare una paranoia allucinatoria acuta:  
nessun sintoma somatico si potè rilevare che potesse fare  
pensare ad una forma di cerebropatia organica. Mobilissime le  
pupille, nessun disturbo nei nervi cranici e negli altri apparati  
motori; nulla di quel corteo di sintomi che suole accompagnare  
le forme paralitiche; e ciò fu ripetutamente comprovato dall'esame  
che ne fecero eminenti colleghi, i quali seguirono con molto inte-  
resse l'inferma. Però l'ipotesi di una semplice psicopatia si dovè  
abbandonare quando vennero in campo sintomi somatici, i quali,  
come già notai, si rilevarono 4 o 5 mesi prima del decesso, cioè:  
i tremori nel campo d'innervazione del facciale, le disartrie, la  
iridoplegia, un grave accesso apoplettiforme, nel quale l'in-  
ferma perdette la vita. Tutto ciò, concorse a fare diagnosticare  
una demenza paralitica prima che fosse sanzionata dal reperto  
anatomico.

Nel 2° caso, invece, i dolori terebranti lungo il decorso  
dei nervi, la rachialgia, la rigidità nei movimenti passivi degli  
arti, l'ipoacusia bilaterale, l'iposmia, la paresi del VII° destra, i  
disturbi sensitivi, i sintomi di irritazione meningeae, si sommarono  
a quelli volgari della paralisi con tale solennità, che se sul prin-  
cipio essi valsero a renderci perplessi nel giudizio diagnostico,  
dopo essendo stati eliminati mediante una energica cura mercuri-  
ale, divennero per noi argomenti positivi in sostegno del giudizio  
diagnostico definitivo.

La forma mentale non fu dissimile da quella della prima  
malata per quanto concerne il delirio paranoide e l'intensità  
delle allucinazioni di cui l'ammalato faceva descrizioni veramente  
plastiche. La reazione motoria però acquistò nell'infermo la  
forma di vera agitazione maniaca, il delirio di grandezza rag-  
giunse altezze incommensurabili.

Dando una rapida scorsa alla letteratura si riscontrano in  
prevalenza forme di demenza apatica: ma non si può, a mio  
credere, generalizzare questo carattere alle paralisi di questo  
gruppo, come ha voluto fare il Thiry<sup>1</sup>. Il quadro della paralisi  
classica con le sue varie tappe, col delirio di grandezza grottesco

<sup>1</sup> Loc. cit.

non è quasi mai segnalato, in questo gruppo, in cui, invece, abbonda il delirio paranoide, l'ipocondriaco, il melanconico; ma sono tutti in miniatura, non con la solennità e il fastigio che presentano nelle paralisi degli adulti e quale lo presentava il nostro secondo malato. Basta leggere le storie dei casi di Regis<sup>1</sup>, Salgo<sup>2</sup>, Savage<sup>3</sup>, Ballet<sup>4</sup>, Clouston<sup>5</sup>, Hufler<sup>6</sup>, Westphal<sup>7</sup>, Gudden<sup>8</sup>, Middlemass<sup>9</sup>, Alzheimer<sup>10</sup>, Thomson-Dawson<sup>11</sup>, Mingazzini<sup>12</sup>, Dunn<sup>13</sup> e il primo nostro caso, per convincersene. In verità non mi pare sufficiente l'idea del Joffroy (citato dal Thiry), al quale sorrise il concetto che nell'età giovanile non vi fosse nel cervello abbastanza materiale da potere costruire un delirio alquanto pittoresco; inquantochè se ciò è vero in generale per le forme psicopatiche comuni, non è altrettanto verosimile quanto al delirio del paralitico, che per lo più suole essere grottesco. Ma pure concedendo ciò, a me pare che la giovanetta sui 16 anni ed i giovani sui 18 anni posseggano nel cervello un patrimonio psichico abbastanza sufficiente per tessere un delirio variamente fantastico. È risaputo che la reazione vitale è tanto più pronunziata quanto più resistente è l'organo soggetto ad un processo di flogosi. Gli individui affetti da paralisi progressiva nell'età infantile presentano le stigmate di una grave degenerazione e di una debole resistenza organica: basta per convincersene leggere l'anamnesi delle storie finora pubblicate,

<sup>1</sup> Regis. Notes sur la paralysie générale prématurée. *I. Encéphale* '83. N. 4.

<sup>2</sup> Salgo. Ueber psychischen Störungen im Kindes-alter *Wiener Med. Wochenschr.* 1883.

<sup>3</sup> Savage. General paralysis of the insane, simulating cerebral tumor. *Journal of mental science.* Juillet 1888.

<sup>4</sup> Ballet. Leçon clinique inédite 1891. Communication de M. Régis. *Arch. clin. de Bordeaux* 1892.

<sup>5</sup> Clouston. A case of general paralysis at the age of sixteen. *The neuroses of developp.* 1891. p. 74.

<sup>6</sup> Hufler. Progressive Paralyse bei einem 21 jährigen Mädchen nach vorhergegangene syphilitische Infection. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde.* T. XI. 1892, p. 478.

<sup>7</sup> Westphal. Ein Fall von progressiver Paralyse bei einem 15 jährigen Mädchen mit anatomischen Befund. *Charité-Annalen.* Jahrgang 18, 1891.

<sup>8</sup> Loc. cit.

<sup>9</sup> Middlemass. Développement of general paralysis. *Journ. of mental science* Janvier 1894.

<sup>10</sup> Loc. cit.

<sup>11</sup> Loc. cit.

<sup>12</sup> Loc. cit.

<sup>13</sup> Loc. cit.

e specie quelle di Clouston<sup>1</sup>, Homén<sup>2</sup>, Wiglesworth<sup>3</sup>, Alzheimer<sup>4</sup>, Hirschl<sup>5</sup> per convincersi che in genere si tratta di soggetti deficienti tanto mentalmente quanto fisicamente.

A confortare questo concetto non solo sta il fatto che le idee deliranti e gli stati allucinatori si fanno più frequenti quando si ascende verso i 20 anni, ma anche quello che, ad eccezione del mio primo caso, in quasi tutti gli altri malati i disturbi somatici acquistano rapidamente tale prevalenza ed intensità da rendere il più delle volte difficile il discriminare se non si tratti piuttosto di forme di sifilide guaribili. Simile impressione si aveva esaminando il secondo dei miei malati, però bisogna pure notare che in lui erano in gioco elementi di sifilide ereditaria ed elementi di sifilide acquisita. Da questo punto di vista il nostro infermo acquista una peculiare importanza, in quanto viene ad arricchire la letteratura di casi di reinfezioni sulle quali il Lans<sup>6</sup> nel 1885 fu tra i primi a richiamare l'attenzione: ma a parte tutto ciò, non può negarsi che la mancanza di remissioni nel decorso delle forme paralitiche infanto-juvenili: l'avanzarsi progressivo e rapido dei sintomi, la gravezza dei disturbi trofici e di quelli discrasici, l'intensità degli accessi apoplettiformi, sono tutti argomenti che dimostrano la incapacità alla resistenza di questi soggetti ereditariamente toccati.

La durata della malattia nei miei due malati fu brevissima: nel primo 2 anni, nel secondo 3, durata, questa, di poco inferiore a quella che si ritiene la media negli adulti (4 anni). Niente però, può dirsi di veramente attendibile in rapporto a ciò, in quanto la frequenza e la costanza degli accessi apoplettiformi, che spesse volte conducono a morte i pazienti, spiegano i forti sbalzi che si riscontrano circa la durata nei diversi casi: ve ne sono di quelli morti dopo 1 anno e  $\frac{1}{2}$  di malattia, e di quelli che vissero fino a 7 anni.

<sup>1</sup> Loc. cit.

<sup>2</sup> Homén. Eine eigentl. bei-drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia ecc. *Arch. f. Psychiatrie* 1891. Heft. 2. p. 191.

<sup>3</sup> Wiglesworth. General paralysis occurring about the period of puberty. *Journal of mental science*. Juillet 1893.

<sup>4</sup> Loc. cit.

<sup>5</sup> Hirschl. Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter. *Wiener Klin. Rundschau* 1895. IX, p. 481.

Id. Die Aetiologie der progressiven Paralyse. *Jahrb. f. Psychiatrie* 1896. Bd. XIV. p. 446.

<sup>6</sup> *Berichten d. naturwiss-med. Vereines in Innsbruck*. XV. Jahrgang p. 43.

Questo strano andamento nella durata, la perniciosità e la frequenza degli accessi apoplettiformi, sono essenzialmente in rapporto con la intensità del processo anatomico. L'anatomia patologica dà in questa forma reperti non dissimili dalla paralisi progressiva degli adulti. Considerando però gli scarsi reperti microscopici, bisogna confessare con lo Schmidt<sup>1</sup>, che non possediamo anatomicamente delle lesioni micro- e macroscopiche che possano dirsi specifiche della paralisi progressiva. Vi si nota infatti una prevalenza del processo flogistico in alcuni nelle meningi, in altri nella corteccia; carattere quasi costante in tutti è l'infiltrazione e l'ispessimento delle pareti vasali che nei casi di Rad<sup>2</sup>, Homén<sup>3</sup> e nel mio raggiungono le proporzioni di vere e proprie endoarteriti sifilitiche.

Il mio primo caso non rappresenta che un tipo di sclerosi primaria cerebrale a cui poca parte prende la meninge: ma il secondo mio malato ed i surriferiti casi del Rad e di Homén di atrofia corticale associata a meningite ed endoarterite, ridesta la questione che tuttora si dibatte riguardo ai rapporti tra sifilide e paralisi. Dai reperti di meningite sifilitica associata ad atrofia cerebrale non abbiamo dati per discriminare se si tratti di atrofia cerebrale luetica o se non siano piuttosto due processi che si svolgono separatamente. Nè dissimili da quelle anatomiche, sono i dati clinici: vi hanno casi di sifilide cerebrale e di paralisi progressiva che hanno fisonomia così uniforme da riuscire insufficienti tutti quei dati diagnostici che il Wickel<sup>4</sup> di recente ha cercato di rilevare. Ciò che tende a far credere che un rapporto diretto vi sia, si è l'aver riscontrati parecchi di simili casi in cui l'endoarterite stava a testimoniare la lue e l'aver altresì potuto constatare, come nelle figure da me riportate, vasi ispessiti, infiltrati, portarsi dalla pia nella sostanza corticale, dove il processo d'infiltrazione flogistico si manifesta più attivo. Simili

<sup>1</sup> Schmidt. Ist die progressive Paralyse aus dem mikroskopischen Befunden an der Grosshirnrinde pathologisch-anatomisch diagnosticirbar? *Zeitschrift für Psychiatrie* 1897.

<sup>2</sup> Loc. cit.

<sup>3</sup> Loc. cit.

<sup>4</sup> Wickel. Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Heft 11 April 1898.

reperiti sono rari, ma ne sono stati pubblicati da Essmarck e Jessen<sup>1</sup> Meyer<sup>2</sup>, Westphal<sup>3</sup>, Rumpf<sup>4</sup>.

A queste prove anatomiche vi è da aggiungere, che tutto quello che chiedeva a confutazione della sua tesi il Fournier, strenuo sostenitore, come Schüle, dell'indipendenza dei due processi, cioè un nucleo compatto di casi di paralisi con sicura etiologia sifilitica, ci viene fornito in modo convincentissimo dallo studio delle paralisi infanto-juvenili. Provato chiaramente questo rapporto, con molta ragione nel Congresso di Tolosa<sup>5</sup> Régis ha proclamato che la paralisi progressiva debba oggi considerarsi come malattia infettiva; ma senza volere negare tutto ciò, si potrebbe pensare che a volere guardare questa questione non dal solo punto di vista della sifilide, ma da un punto di vista più generale e in rapporto con tutte le cause che possono condurre all'atrofia della corteccia, la complessità delle cause etiologiche e dei reperti anatomici è tale e così diverso, che l'edificio della paralisi progressiva, quale lo preconizzò il Krafft-Ebing, si viene man mano sgretolando, e che tutto ciò che ieri ritenevasi una forma morbosa a sè, si riduce oggi ad una pura sindrome con prognosi ed esiti speciali a seconda delle cause dalle quali ha origine.

Nel leggere la storia della prima malata, tra le molte allucinazioni colpiscono per la loro rarità, quelle, così dette, igriche.

Dopo il Ramadier<sup>6</sup> e il Baillarger<sup>7</sup> in Francia, la dottrina delle allucinazioni igriche ha suscitato molte e vivaci discussioni in Italia: alla pubblicazione del Tambroni<sup>8</sup> tennero dietro quelle del Mingazzini<sup>9</sup>, di Alessi e Cristiani<sup>10</sup>, di

<sup>1</sup> *Zeitschrift für Psych.* Bd. 14. p. 20.

<sup>2</sup> *Zeitschrift für Psych.* Bd. 18. p. 327.

<sup>3</sup> *Zeitschrift für Psych.* Bd. 20. p. 481.

<sup>4</sup> Rumpf. *Die Syphilischen Erkrankungen des Nervensystems.* Wiesbaden. Bergmann 1887.

<sup>5</sup> Régis. *Congrès des Médecins Alienistes et Neurologistes de France. Rapports et Comptes Rendus. Séance du 2 Aout (soir) pag. 368.*

<sup>6</sup> Ramodier. *Trouble special de la sensibilité cutanée (sensation de mouillure) observée chez deux aliénés.* *Annal. Méd. Psych.* 1888. Tom. 8. Serie 7. p. 30.

<sup>7</sup> Baillarger. *Recherches sur les maladies mentales.* T. I. p. 345. Paris 1890.

<sup>8</sup> Tambroni. *Contributo allo studio di una nuova modalità della sensibilità cutanea (Sensibilità igrica).* *Rivista sperim. di Freniatria* 1893.

<sup>9</sup> Mingazzini. *Contributo allo studio dei disturbi della sensibilità igrica.* *Annali di Nevrologia* 1895.

<sup>10</sup> Alessi e Cristiani. *Contributo allo studio dei disturbi della sensibilità igrica negli alienati.* *Nocera Inferiore* 1895.

Fronda <sup>1</sup>. Vi ho richiamata ancora io l'attenzione perchè ho raccolti altri due casi, oltre al precedente: uno lo devo alla cortesia del Dott. Gammarelli, medico primario del Manicomio di Roma; l'altro è di mia propria osservazione. Ne riferisco brevemente le storie:

I.° CASO. — M. A. di anni 38, calzolaio. Nulla dal lato gentilizio. Ha abusato di alcoolici ed ha contratto la sifilide. La forma psicopatica si iniziò con attacco afasico, mutamento di carattere.

Dall'esame obbiettivo si rilevò anisocoria, deficienza nell'innervazione dei facciali, tremori nei muscoli della faccia, clono della lingua, tremori nelle mani distese; forza muscolare scarsa; deambulazione alquanto atassica. Irido-paresi alla luce; vivaci i riflessi rotulei. Sensibilità generale tattile, termica, dolorifica; bene conservate, come pure quella dei sensi specifici. Ben conservato il senso muscolare. Lieve il segno di Romberg. Disartrie. Disgrafie. Normali gli sfinteri. Stato demenziale. Palpabili i gangli specifici.

L'infermo nei periodi di forte agitazione era allucinato: gettava via le coperte, si levava la maglia, tentava di fuggire dal letto: ciò era determinato dal fatto che egli sentiva bagnati gli indumenti e le lenzuola. L'infermo asseriva di essere bagnato di urina e di feci perchè accanto al senso di bagnato egli avvertiva anche del fetore. Spesse volte stando nel cortile, stendeva al sole le calze e la camicia perchè ritenevale bagnate. Questi disturbi sensoriali diminuivano o scomparivano quando il malato era sottoposto a una terapia sedativa.

Sezione praticata 24 ore *post-mortem* (Prof. Mingazzini): Le ossa della calotta sono di spessore normale: la dura è notevolmente afflosciata, liscia nella sua parte interna. La pia è intorbidata in tutta la sua estensione, specialmente lungo il decorso dei vasi si distacca con facilità dai giri cerebrali, lasciando soltanto in punti limitati dei giri frontali delle rare decorticazioni. I giri, compresi quelli del lobo temporale, sono notevolmente diminuiti di volume ed hanno un colorito bruno. Nessun rammolimento o decorticazione in corrispondenza dei giri temporali.

I solchi aumentati di profondità. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi cerebrali si trovano i ventricoli cerebrali alquanto dilatati, ripieni di una quantità abbondantissima di liquido cerebro-spinale limpido. Lo strato zonale dei talami è in buona parte scomparso; alquanto ridotti i *pulvinar*. L'ependima è liscio.

Peso dell'encefalo (con la pia): 1165 grammi.

II.° CASO. — D. E. di anni 50, affetto da grave alcoolismo cronico (alcoolismo paralitiforme). La malattia si iniziò con un attacco apoplettiforme.

<sup>1</sup> Fronda. Contributo allo studio della sensibilità igrica. Nocera Inferiore 1897.



All'esame obbiettivo praticato al momento del suo ingresso nel Manicomio si constatò: ipotonìa del VII° inferiore sinistro, lingua deviata a sinistra, tremori grossolani nelle mani distese; atrofia (neuritica) dei muscoli innervati dal radiale e dall'ulnare. Discreta la forza negli arti. Irido-paresi alla luce; vivaci i riflessi rotulei. Disartrie. Disgrafie. Normali gli sfinteri. Grave stato di demenza. Accessi epilettiformi. Normali le diverse forme della sensibilità generale e dei sensi specifici.

Durante la degenza nel Manicomio il malato provava quasi di continuo un senso di bagnato alla faccia interna delle coscie, al perineo e alle natiche, vi si accompagnava un disturbo cinestesico speciale nel retto e nell'uretra, poichè egli credeva di perdere tutti i momenti le orine e le feci: correva al cesso e rimaneva sempre sorpreso nel trovarsi asciutto. Molta parte della giornata la spendeva alla latrina. Spessissimo lo si vedeva appartarsi dagli altri malati e sbottonarsi i pantaloni per assicurarsi della cosa: anche nella notte, quando la passava insonne, disturbava gli altri malati per il continuo levarsi dal letto.

Il malato è tuttora rinchiuso nel Manicomio e versa in uno stato di grave demenza.

L'evidenza dei fatti è tale che io mi dispenso dallo insistere ulteriormente sulla natura sensoriale di questi disturbi.

Nei due miei casi corredati dal reperto anatomico le alterazioni dei giri cerebrali presentavano una diffusione uniforme sui lobi cerebrali, da fare, a priori, escludere il sospetto che questi disturbi potessero essere in rapporto con processi irritativi svoltisi in focolai speciali della corteccia: dei casi finora pubblicati compresi i miei, cinque solamente sono illustrati dal reperto anatomico. All'infuori del Tambroni, che nel suo malato riscontrò lesione bilaterale della circonvoluzione dell'ippocampo, del lobulo fusiforme e della porzione anteriore della 2ª e 3ª temporale, in tutte le altre autopsie si notò atrofia diffusa dei giri, reperto che volgarmente riscontrasi nella demenza paralitica.

Isolato rimane il caso del Tambroni, data la uniformità delle autopsie degli altri malati; credo perciò sia ancora molto lontana la possibilità di circoscrivere la sede corticale di questa via sensitiva. Io piuttosto tendo a credere che la sensibilità igrica non sia una sensazione indipendente da quella tattile, ma che invece sia un attributo di questa e che si rispecchi nei fenomeni allucinatorii, nel medesimo modo che nelle allucinazioni visive e uditive, si riflettono tutti i molteplici attributi che a ciascuno di questi sensi sono connessi. Ciò non solo viene comprovato

dalle lesioni anatomiche diffuse che si riscontrarono nelle zone corticali, ma viene altresì confermato dall'osservare che le allucinazioni igriche formano spesso il corredo di poliallucinazioni complesse, e come tutti gli altri disturbi sensoriali vanno soggette a remissioni e a recrudescenze, non solo, ma da semplici disturbi sensoriali possono elevarsi a dignità di veri delirii. Infatti laddove nella mia prima malata il disturbo igrico era episodico, negli altri due invece, associandovisi allucinazioni olfattive e cenesestichesche, si venne costituendo quel delirio che è veramente notevole nel terzo malato. L'infermo infatti percepiva correttamente tutti i vari stimoli che si esercitavano sul suo corpo; correttamente percepiva il senso del bagnato e dell'asciutto, tenendo gli occhi chiusi, ma allorquando era avvertito che lo si toccava con tela appartenente alla propria biancheria, interpretava la sensazione tattile come senso di bagnato e protestava, perchè non lo si insudiciasse di urina. All'infuori della loro rarità, queste allucinazioni nulla hanno di veramente importante rispetto alle altre: il Baillarger, è vero, asseriva che le aveva riscontrate spesso nei paralitici, e ciò non è inesatto, poichè dei casi pubblicati 5 sono demenze paralitiche. Il Ramodier però l'ha notate in un epilettico, il Tambroni in un ipocondriaco, Cristiani ed Alessi, e Fronda in 2 paranoici e 1 ipocondriaco.

---

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA XIII.

*Fig. I.* — Taglio della corteccia cerebrale in corrispondenza dei giri parolandici, (Vaechter Oc. 1. Ob. 2).

*Fig. II.* — Taglio della corteccia in corrispondenza dei giri temporali. *R.* Raggi midollari poveri di fibre (Vaechter Ob. 1. Ob. 1.).

*Fig. III.* — Taglio della corteccia cerebrale in corrispondenza dei giri temporali. *T.* fibre tangenziali profonde. *M.* fibre midollari. *S.* Strato sottogliale ispessito. *V.* Vasi a pareti spesse, che dalla pia penetrano nella sostanza corticale. (Vaechter Oc. 1. Ob. 3).

*Fig. IV.* — Taglio trasversale di un vaso della pia meninge con pareti ispessite (Vaechter Oc. 1. Ob. 2).

*Fig. V.* — Taglio frontale del midollo cervicale. *P.* Ispessimento della pia. *D.* Degenerazioni nei fasci piramidali crociati e in quelli di Gowers. (Vaechter Oc. 1. Ob. 1).

(Manicomio provinciale di Vicenza)

## DEL RIFLESSO OCULO-PUPILLARE

Nota

DEI DOTTORI

U. STEFANI

E. NORDERA

Libero docente di Psichiatria

Medico del Manicomio di Vicenza

[612. 82]

Fra gli svariati riflessi dell' iride <sup>1</sup> (provocati dagli stimoli luminosi, sensitivi in generale e da quelli psichici) non troviamo nella rivista della letteratura indicata l' esistenza del riflesso di cui si tratta in questa nota.

Il riflesso che chiamiamo oculo-pupillare si manifesta in seguito all' azione di stimoli che eccitano la cornea e la congiuntiva, o, in grado assai meno spiccato, per stimoli di parti affatto vicine all' occhio; manca, quando stimoli di qualsiasi natura ed intensità sono portati sopra altre regioni <sup>2</sup>.

Per ottenere il riflesso basta soffiare le palpebre o titillare la congiuntiva o la cornea col polpastrello del dito o con uno specillo; il riflesso può essere determinato anche dallo stimolo elettrico, o da stimoli termici (freddi o caldi) portati sulla regione oculare, senonchè in questi ultimi casi si complicano altre azioni.

Nelle pagine seguenti riportiamo minutamente alcune delle numerosissime osservazioni praticate. I risultati più importanti delle medesime possono tradursi in poche parole.

In seguito al tocco della cornea o della congiuntiva ambedue le pupille si dilatano, per ritornare subito sopra sè

<sup>1</sup> Escludiamo naturalmente dalla categoria dei riflessi i movimenti associativi della pupilla.

<sup>2</sup> Drouin (La pupille ecc. 1876. p. 167-190) accenna soltanto ad una azione costrittrice esercitata sulla pupilla dagli stimoli della congiuntiva e della cornea; ma non indica se questa costrizione sia preceduta da dilatazione e se si diffonda o no all' altra pupilla; riferisce poi la costrizione pupillare ad un' azione speciale del trigemino, senza fare richiamo a determinati rami dello stesso.

stesse, come in seguito all'azione degli stimoli sensitivi in generale. Anche trattandosi di una irritazione prolungata <sup>1</sup>, la dilatazione delle pupille, che immediatamente consegue al primo agire dello stimolo, fa subito luogo ad un restringimento: in seguito, e qui verrebbe in scena il vero riflesso oculo-irideo, mentre persiste l'irritazione le pupille passano ad un leggero progressivo allargamento. A questo succede, dopo un tempo variabile, d'ordinario dopo circa 2 minuti, una manifesta costrizione, essa pure di durata variabile, ma generalmente più prolungata. Cessato lo stimolo, le pupille riprendono l'ampiezza primitiva. I mutamenti del lume pupillare, così descritti interessano in ugual modo ambedue le iridi; qualche volta durante l'osservazione si verificano oscillazioni dell'ampiezza pupillare, ma queste non disturbano per nulla il decorso complessivo del movimento irideo.

Il riflesso oculo-pupillare, che si distingue dal comune riflesso sensitivo per la lentezza del movimento irideo e per la localizzazione degli stimoli provocatori del riflesso nella regione oculare, consta perciò, come l'altro riflesso, di due fasi: la dilatazione e la costrizione; ma, a differenza dell'altro, la fase veramente caratteristica del riflesso oculo-irideo è la costrizione.

Per constatare il primo movimento del riflesso oculo-pupillare (dilatazione) è opportuno esaminare le pupille a luce intensa (luce solare): la dilatazione, che si osserva è però quasi sempre di lieve grado. Per constatare il secondo movimento (costrizione) è opportuno fare l'esame a luce debole, nel qual caso il fenomeno riesce evidentissimo: usavamo perciò la luce di due candele disposte nel modo che si specifica più innanzi.

L'esame si praticava ora direttamente, ora per mezzo del pupillometro di Schweigert.

Nell'esame a luce debole non ci riusciva di verificare la primitiva dilatazione delle pupille, mentre si rendeva manifesta la costrizione secondaria: nell'esame a luce intensa vedevamo sempre succedere all'allargamento una costrizione: ma questa

<sup>1</sup> Quando uno stimolo dolorifico prolungato (puntura, faradizzazione, contatto di corpi molto freddi o molto caldi) agisce sopra un'altra parte del corpo, all'infuori dell'occhio, subito dopo l'allargamento che consegue all'applicazione dello stimolo, le pupille tornano sopra sè stesse; in seguito, pure persistendo lo stimolo, o rimangono inalterate, o presentano solo transitorie oscillazioni, che sono in rapporto con eventuali oscillazioni nella intensità dello stimolo dolorifico.

in generale non riportava le pupille al di sotto dell'ampiezza, che esse presentavano prima dell'applicazione dello stimolo: anzi, d'ordinario, le pupille rimanevano più larghe di prima.

#### OSSERVAZIONI.

Le osservazioni venivano fatte a luce intensa (luce solare) ed a luce debole. Quest'ultima era data da due candele poste in una stanza affatto oscura. La persona da sperimentarsi si sedeva dinanzi ad un tavolo, tenendo il mento posato su conveniente appoggio, e guardava orizzontalmente all'innanzi, in maniera che la verticale abbassata dalla radice del naso cadesse sul margine del tavolo. Questa verticale distava 45 cm. da ciascuna delle verticali abbassate sul tavolo dalla fiamma delle due candele, formando con esse rette due piani verticali, che facevano ciascuno un angolo di 45° col piano verticale, passante per l'asse visuale. Lo sguardo andava a fissarsi sopra un dato punto dell'opposta parete della camera, alla distanza di circa 4 metri. Le candele erano della fabbrica di Mira, del diametro di 2 cm.; la fiamma si teneva sempre alta 4 cm. e mediante speciale congegno era elevata costantemente 32 cm. dal piano del tavolo.

Per l'esame col pupillometro, mentre la persona oggetto dell'esperienza, stava seduta sopra una sedia, l'osservatore si metteva in piedi sopra una sedia posta immediatamente dietro alla prima, sporgendosi col capo sopra al capo dell'individuo sottoposto all'esperienza.

Nelle ricerche abbiamo sempre tenuto conto, oltrechè dell'influenza dell'accomodazione, dell'adattamento della pupilla alle varie intensità di luce, cominciando l'esperienza quando l'adattamento si era stabilito, osservando poscia le modificazioni pupillari indotte dagli stimoli, e verificando da ultimo, se, cessato lo stimolo, le pupille tornavano all'ampiezza primitiva. Abbiamo tenuto pur conto d'altre condizioni, che possono influire sui movimenti della pupilla, come la stanchezza e gli stimoli psichici, procurando di evitare l'intervento delle cause relative.

Prima di sottoporre ad osservazioni i singoli soggetti, ci assicuravamo della condizione perfettamente fisiologica dell'organismo, dello stato normale degli occhi, della normale esistenza delle reazioni pupillari agli stimoli luminosi (diretti e consensuali), accomodativi, sensitivi generali ed emotivi.

OSSERVAZIONE I.\* — Luce solare. 30 Marzo 1898. 2,30 pom. Cielo rannuvolato. - Infermiere d'anni 30. Si fa sedere il soggetto sopra una sedia dinanzi ad una finestra ampia, illuminata da luce di tramontana. Il soggetto guarda orizzontalmente a distanza. Esaminate prima attentamente le pupille, si applica la punta ottusa d'uno specillo sull'angolo congiuntivale esterno dell'occhio sinistro, e la si tiene applicata per tutta

la durata dell'osservazione. Le pupille, che uno di noi osserva accuratamente, ponendosi di lato al soggetto, immediatamente si dilatano e poi rapidamente tornano sopra sè stesse, quantunque persista l'irritazione dello specillo: in seguito vanno lentamente allargandosi per 2 minuti: indi cominciano a restringersi, ma non scendono al di sotto dell'ampiezza primitiva. Le due pupille si mostrano sempre uguali l'una all'altra.

Si ottengono gli stessi risultati, quando, applicato lo specillo sulla congiuntiva, in luogo di tenerlo semplicemente a contatto della mucosa, si continua ad irritare questa con movimenti dello specillo stesso.

OSSERV. II.<sup>a</sup> — Luce di due candele (v. sopra). 26 Ottobre 1898. 3 pm. - Infermiere d'anni 35. Alla luce sopra indicata ambedue le pupille s'adattano stabilmente all'ampiezza di mm. 6,5.

Si applica la punta ottusa d'uno specillo sull'angolo congiuntivale esterno dell'occhio sinistro, e la si lascia applicata per tutto il corso dell'osservazione. Non si possono constatare movimenti dilatatori: invece, dopo oltre 2 minuti, si vede che le pupille cominciano a restringersi. Dopo 4 minuti e  $\frac{1}{2}$ , dall'applicazione misurano mm. 4,5 di diametro. In seguito il restringimento diminuisce: dopo 5 minuti misurano 6 mm. Cessato lo stimolo, tornano in modo relativamente rapido all'ampiezza primitiva.

I movimenti sono sempre d'uguale intensità in ambo gli occhi.

Risultati eguali si osservano adoperando stimoli molto più lievi.

Abbiamo infatti potuto verificare un manifesto restringimento della pupilla d'un lato, quando, allo scopo di ricercare altri fenomeni, tenevamo chiuso l'occhio dell'altro lato, applicando sul medesimo una pezzuola asciutta. In tal caso, chiuso l'occhio d'un lato, in primo tempo la pupilla dell'altro lato si allarga (riflesso luminoso consensuale): poi, avvenuto l'adattamento alla minore intensità dello stimolo luminoso, continuando a tenere chiuso l'occhio opposto, la pupilla dopo circa 2 minuti si va restringendo, tanto da scendere all'ampiezza che aveva quando era aperto l'altro occhio o ad un'ampiezza inferiore.

Abbiamo veduto del pari che dà luogo a costrizione pupillare il semplice sollevamento, prolungato, della palpebra superiore.

OSSERV. III.<sup>a</sup> — Luce solare. 29 Aprile 1899. 10,30 ant. Cielo rannuvolato. - Uomo d'anni 40, impiegato. Il soggetto si dispone come nell'Osserv. I.<sup>a</sup> Diametro pupillare, eguale d'ambo i lati, mm. 2.

Si applica un pezzetto di ghiaccio all'angolo congiuntivale esterno dell'occhio sinistro e lo si tiene applicato per 3 minuti e 10 secondi.

Pochi secondi dopo l'applicazione le pupille si dilatano: indi subito tornano sopra di sè: esse sono uguali. Si verifica poi qualche oscillazione, ma ben presto si scorge una progressiva dilatazione della pupilla sinistra, che 2 minuti dopo l'applicazione sembra il doppio della destra.

La cura speciale con cui si segue il movimento della pupilla sinistra non permette di constatare se la pupilla destra, pur essendo più piccola dell'altra, si sia allargata in confronto dell'ampiezza primitiva. La pupilla sinistra conserva il massimo allargamento fino a 2 minuti e mezzo dall'applicazione dello stimolo, poi comincia a restringersi, e a 3 minuti e 10 secondi appare più piccola della pupilla opposta.

Il soggetto accusa subito dopo l'applicazione fredda intenso e come bruciore, poi si va abituando allo stimolo.

OSSEVV. IV.\* — Luce solare. 27 Marzo 1898. 4 pom. Cielo rannuvolato. - Lo stesso soggetto dell'Osserv. I.\* si dispone, come precedentemente. Diametro pupillare, uguale d'ambo i lati, mm.  $2\frac{1}{4}$ . Chiuso l'occhio sinistro (il soggetto stesso si tiene leggermente colla mano chiuse le palpebre), la pupilla destra si adatta all'ampiezza di mm.  $2\frac{1}{2}$ .

Mentre uno di noi applica un pezzetto di ghiaccio sulle palpebre chiuse dell'occhio sinistro, l'altro esamina col pupillometro la pupilla destra scoperta.

Subito dopo l'applicazione la pupilla destra si allarga, indi subito torna sopra di sè: al pupillometro trovasi un diametro di mm.  $2\frac{1}{2}$ . In seguito aumenta lentamente, e dopo 1 minuto misura mm.  $3\frac{1}{4}$ , ampiezza che permane per 2 minuti e 20 secondi. Quindi la pupilla comincia a restringersi lentamente, sebbene progressivamente: dopo 10 minuti dall'applicazione è ancora a  $2\frac{1}{4}$ .

Si toglie allora il ghiaccio dall'occhio sinistro, e se ne scopre la pupilla. Questa misura mm.  $1\frac{1}{2}$ , è più piccola dell'altra, che pure si è ristretta in seguito all'apertura dell'occhio opposto. Le pupille vanno riallargandosi, ma la disuguaglianza scompare solo entro alcuni minuti.

Sensazioni provate dal soggetto, come nell'esperienza precedente.

OSSEVV. V.\* — Luce di due candele. (v. sopra) 5 Ottobre 1898. 3,15 pom. - Infermiere d'anni 37. Le pupille adattate alla detta luce misurano ciascuna un diametro di mm. 6.

Si applica un pezzetto di ghiaccio all'angolo congiuntivale esterno dell'occhio sinistro: l'applicazione comincia alle 3,15 e finisce alle 3,27. Non si può constatare la dilatazione transitoria consecutiva al primo agire dello stimolo: ben presto si osservano alcune oscillazioni d'ambo le pupille, che nei movimenti costrittori le impiccoliscono assai, mentre nei movimenti dilatatori non sembrano allargarle oltre l'ampiezza primitiva.

Dopo alcuni secondi le oscillazioni si fanno più rare e lente, e a circa 2 minuti dall'applicazione si verifica un restringimento permanente delle due pupille, più spiccato nella sinistra che nella destra. Le più rare oscillazioni, ancora persistenti, lasciano le pupille, anche nei movimenti dilatatori, notevolmente al di sotto dell'ampiezza primitiva.

Sensazioni subbiettive, come nell' esperienza precedente. Tolto lo stimolo alle 2,27, le pupille non presentano più oscillazioni, ma un graduale allargamento, più rapido nella destra che nella sinistra. L' esame pupillometrico dà le seguenti cifre:

	Pupilla D.	—	Pupilla S.	
<b>PRIMA DELL' APPLICAZIONE</b>	6	—	6	
<b>DOPO L' APPLICAZIONE</b>				
dalle 3,27	{	4	—	3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>
alle 3,29		4 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	—	3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>
		4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	—	4
		5	—	4
		5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	—	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
dalle 3,30	{	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	—	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
alle 3,33		5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	—	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
		5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	—	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
		5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	—	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
alle 3,42		5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	—	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>

OSSERV. VI.<sup>a</sup> — Luce solare. Cielo sereno. 4 Maggio 1898. 3,45 *pm.* - Infermiere d' anni 32. Il soggetto si dispone come nell' Osserv. I.<sup>a</sup>

Diametro pupillare, d' ambo i lati, mm. 2 <sup>1</sup>/<sub>2</sub>. Chiuso l' occhio sinistro, la pupilla destra s' adatta all' ampiezza di 2 <sup>3</sup>/<sub>4</sub>.

Vengono applicate sulle palpebre chiuse dell' occhio sinistro delle pezzuole tolte da un bagno a 47°, che dopo pochi secondi d' applicazione vengono rimesse nel bagno e rinnovate con altre pezzuole calde, prese dal bagno stesso. Si procede in modo che l' occhio resti sempre chiuso e coperto.

Questo stimolo si prolunga per 10 minuti. Il soggetto accusa semplice sensazione di caldo, mai di bruciore o di dolore. Durante l' applicazione dello stimolo si osserva direttamente e per mezzo del pupillometro la pupilla destra.

Subito dopo applicato lo stimolo, questa si dilata, poi presenta oscillazioni (dilatazione e successivo restringimento) ad ogni rinnovazione della pezzuola. Il diametro massimo osservato durante le oscillazioni fu 3 <sup>3</sup>/<sub>4</sub>, il minimo 3 <sup>1</sup>/<sub>4</sub>. Dividendo grossolanamente l' osservazione in 3 periodi, il minimo più frequente verificato nel primo periodo fu 3 <sup>1</sup>/<sub>4</sub>, nel secondo 3 <sup>1</sup>/<sub>2</sub>, nel terzo 3 <sup>1</sup>/<sub>4</sub>.

Tolto lo stimolo ed aperto l' occhio destro, la pupilla destra misura 2 <sup>1</sup>/<sub>2</sub>, la pupilla sinistra presenta la stessa ampiezza. Ripetuto l' esame, trovansi le medesime cifre.



OSSERV. VII.<sup>a</sup> — Luce solare. Cielo sereno. 10 Maggio 1898. 10,30 ant. - Lo stesso soggetto dell' Osserv. precedente: disposto nello stesso modo.

Esaminate direttamente, senza pupillometro, le due pupille, chiudesi l'occhio destro e si applica sulle palpebre chiuse del medesimo una pezzuola tolta da un bagno, che ha la temperatura di 35°: l'applicazione è rinnovata continuamente come sopra. Il soggetto durante l'applicazione accusa senso di tepido. Dopo un minuto dall'applicazione, tolto lo stimolo ed aperto anche l'occhio destro, si trova la pupilla destra molto più dilatata della sinistra. La disuguaglianza scompare rapidamente.

Si ripete l'osservazione nelle medesime condizioni: soltanto la durata d'applicazione della pezzuola si prolunga ad un minuto e mezzo. Anche questa volta la pupilla destra si mostra un po' più larga della sinistra, ma la disuguaglianza è appena sensibile.

OSSERV. VIII.<sup>a</sup> — Luce di due candele. (v. sopra) 29 Settembre 1898. ore 6 pom. - Infermiere d'anni 40. Le pupille adattate a detta luce misurano ciascuna mm. 7.

Si chiude l'occhio sinistro e sulle palpebre chiuse si applica una pezzuola tolta da un bagno a 47°, e che continuamente si rinnova come nell'Osserv. VI.<sup>a</sup> Lo stimolo si prolunga per 10 minuti.

Il soggetto accusa soltanto un senso di caldo. Le oscillazioni che presenta la pupilla scoperta ad ogni rinnovazione della pezzuola non permettono d'apprezzare distintamente il decorso complessivo del movimento pupillare: sembra però, che nei movimenti dilatatori le oscillazioni non portino mai la pupilla oltre l'ampiezza primitiva, e che nell'insieme tendano a restringerla.

Tolto lo stimolo dopo 10 minuti ed aperto l'occhio sinistro, l'esame pupillometrico dà le seguenti cifre:

	Pupilla D.	Pupilla S.
Nel primo minuto	6 $\frac{1}{4}$ —	6
dopo l'apertura		6 $\frac{1}{2}$ —
dell'occhio sinistro		6 $\frac{3}{4}$ —
Dopo 4 minuti	6 $\frac{3}{4}$ —	6 $\frac{3}{4}$

Altre esperienze eseguite con stimoli freddi meno intensi del ghiaccio (pezzuole tolte da bagni a 10°, 15°, 25°), tali perciò da produrre soltanto una sensazione di freddo o di fresco gradito, diedero sempre gli stessi risultati delle Osserv. III.<sup>a</sup>, IV.<sup>a</sup>, V.<sup>a</sup>

Altre esperienze eseguite con stimoli caldi (pezzuole tolte da bagni con temperatura variabile da 35° a 50° <sup>1</sup>) diedero gli stessi risultati delle Osserv. VI.<sup>a</sup>, VII.<sup>a</sup>, VIII.<sup>a</sup>.

Di quale natura sono i movimenti descritti?

Indubbiamente di natura riflessa, perchè si verificano non solo nell'occhio stimolato, ma anche nell'occhio opposto, ed in grado uguale.

Escludiamo pure che i movimenti osservati nell'occhio opposto a quello stimolato rappresentino una specie di fenomeno consensuale. Infatti, atropinizzato l'occhio d'un lato, mentre questo rimane immobile a qualunque stimolo, nell'occhio del lato opposto il riflesso oculo-irideo persiste allo stimolo dell'occhio atropinizzato. Una ulteriore indagine sulla natura dei movimenti descritti, e tanto più sulle vie nervose percorse dagli stimoli, ci riesce difficile, data l'enorme complicatezza dell'apparecchio dell'innervazione iridea.

Ci limitiamo soltanto ad affermare che la mancanza della dilatazione primitiva a luce debole e di una vera costrizione a luce intensa meglio forse si interpreterebbero con un'azione sui vasi, di quello che con un'azione sul muscolo sfintere o sul dilatatore, e che parlerebbe in favore di una azione sui vasi, anzichè sui muscoli dell'iride, anche la speciale lentezza con cui si esplica il riflesso.

Esperienze fatte sugli animali non ci diedero risultati positivi, perchè, volendo praticare un esame alquanto prolungato sulle pupille degli animali, riesce impossibile allontanare le condizioni perturbatrici.

Abbiamo altresì sperimentato sulle pupille di una alienata epilettica sottoposta all'estirpazione del ganglio superiore del simpatico cervicale, prima da un lato e poi anche dall'altro; ma il soggetto non si prestava convenientemente all'esame.

Prima di chiudere dobbiamo ricordare che l'applicazione sull'occhio degli stimoli termici, sia freddi, sia caldi, porta, come il semplice stimolo del soffiamento, primitiva dilatazione e secondario restringimento delle pupille: che però tanto la dilatazione quanto il restringimento interessano in maggior grado la pupilla dell'occhio stimolato: cessato lo stimolo poi, mentre la pupilla dell'occhio opposto torna rapidamente all'ampiezza

<sup>1</sup> Le pezzuole tolte da bagni aventi quest'ultima temperatura producevano senso di bruciore.

primitiva, la pupilla dell'occhio stimolato vi ritorna lentamente entro alcuni minuti.

I risultati sono diversi da quelli ottenuti dal Brown-Séquard<sup>1</sup> sugli occhi di animali viventi. In seguito all'applicazione di stimoli caldi e freddi egli non osservò alcun mutamento dell'ampiezza pupillare. Questi risultati negativi possono dipendere dal fatto che gli animali non si prestano ad un esame pupillare un po' prolungato.

I risultati nostri fanno credere, che gli stimoli termici, in quanto sono tali, spieghino un'azione locale sulla pupilla<sup>2</sup>.

Su quali elementi poi si eserciti quest'azione, non siamo in grado di affermare, e rimandiamo il lettore alla numerosa letteratura che esiste intorno all'azione della temperatura sull'occhio estirpato, sull'iride e sullo sfintere pupillare isolati, sui muscoli in genere, sui muscoli lisci dei vasi in ispecie, e sul tessuto elastico<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Brown-Séquard. *Journ. d. la Physiol.* ecc. V. 1 1858.

<sup>2</sup> Deve a tale riguardo notarsi, che l'azione vasomotrice riflessa della temperatura, generalmente ammessa per ricerche precedenti (Brown-Séquard, Schüller, Wertheimer, Mosso U. ecc.) fu posta in dubbio da Stefani A. — Schüller. *Esperiment. Studien über die Veränderungen der Gehirngefäße unter den Einfluss äusserer Wasserapplicationen.* *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* XIV. 1874. — Wertheimer. *Arch. de physiol. norm. et path.* 1891 N. 3. 1892 N. 2, 1894 N. 1, 1894 N. 3. — Mosso U. *Atti dell'Acc. med. di Torino* V. 1889. — Stefani A. *Atti del R. Istituto Veneto di Sc. lett. ed arti.* t. VI. c. VII. 1894-95. *Arch. it. de Biologie.* f. III, T. XXIV. 1895.

<sup>3</sup> Brown-Séquard. *Journal de la Physiol. de l'homme et des animaux.* Vol. II, p. 289 e seg. 1859. — Müller. H. *Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschr.* 1860. Bd. II. p. 131. — Schur. *Zeitschr. f. rationelle Medicin* ecc. Bd. XXXI. p. 373. — Samkow F. Ueber den Einfluss verschiedener Temperatur-Grade auf die physiologischen Eigenschaften der Nerven und Muskeln. Inaug. Dissert. Berlin 1875. — Gysi E. Beiträge zur Physiologie der Iris. Inaug. Dissert. 1879. — Luchsinger B. Ueber die Wirkungen der Wärme und des Lichtes einiger Kaltblüter. 1880. — Biernaht J. Ueber die Irisbewegung einiger Kalt- und Warmblüter bei Erwärmung und Abkühlung. Inaug. Dissert. 1881. — Kuhe. Ueber den Einfluss von Wärme und Kälte auf verschiedene irritable Gewebe warm- und kaltblütiger Thiere. Bern. 1884. — Grünhagen. *Lehrbuch d. Physiol.* II. Bd. 7. Aufl. Leipzig. 1886. — Buchholz A. Das Verhalten des Sphincter iridis verschiedener Thierarten ecc. Inaug. Dissert. Halle 1886. — Gärtner. Ueber die Contraction der Blutgefäße unter den Einfluss erhöhter Temperatur. *Med. Jahresber.* ecc. Wien 1884. — Schwann. Citato da Lewaschew. — Dsedyul. id. id. — Döhring. Ueber den local. Einfluss d. Wärme u. d. Kälte auf Haut. u. Schleimhaut. Inaug. Dissert. Königsberg. 1889. — Lewaschew. Ueber das Verhalten der peripherischen vasomotorischen Centren zur Temperatur. *Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 26. — Mosso U. L'azione del caldo e del freddo sui vasi sanguigni. *Atti dell'Acc. Med. di Torino.* V. 24. 1889. — Lui. Dell'azione locale della temperatura sui vasi sanguigni. *Rivista Veneta* ecc. 1894. — Roy. The elastic properties of the arterial wall. *Rivista nel Jahresber f. Physiol.* 1881. — Piotrowski G. Ueber die Einwirkung der Temperatur auf die Gefässwände *Centrbl. f. Physiol.* Bd. VI. N. 33. — Gotschlich E. Ueber den Einfluss der Wärme auf Länge und Dehnbarkeit des elast. Gewebes und des querg. Muskels. *Pflüger's Arch.* Bd. 54. 1893. — Hermann. *Handb. d. Physiol* Bd. 1. p. 98.

L' esistenza del riflesso oculoirideo e della reazione pupillare agli stimoli termici è stata verificata in tutte le numerose osservazioni eseguite sopra individui normali. Nei malati di mente, invece, e soprattutto nei paralitici, si trovarono spesso quei fenomeni o alterati o aboliti, anche quando ai comuni esami le pupille non presentavano alcuna alterazione o alterazioni appena percettibili. Crediamo perciò utile la ricerca dei detti fenomeni in alcune malattie nervose, e specialmente nella paralisi generale.

Alla esistenza del riflesso oculo-irideo dovrà poi farsi attenzione, ogniqualvolta si pratici un esame delle pupille alquanto prolungato, affinchè non vengano turbati i risultati dell' osservazione. Basta infatti a provocare detto riflesso quel semplice stimolo che l' esaminatore porta sulle palpebre del soggetto quando gliele tiene dischiuse per rendere scoperta l' iride.

Senza poter giudicare quale sia il significato fisiologico del riflesso oculo-irideo, ci limitiamo ad affermare che noi vediamo anche in questo fenomeno un' espressione delle intime relazioni funzionali che collegano l' uno all' altro occhio.

---

**INFLUENZA DEL SANGUE DEGLI EPILETTICI**

SULLO SVILUPPO EMBRIONALE

CON PARTICOLARI CONSIDERAZIONI SULLA TEORIA TOSSICA DELL' EPILESSIA

del Dott. CARLO CENI

Libero docente di Neuropatologia - Medico settore dell' Istituto Psichiatrico

[616. 853]

Il concetto che nella patogenesi dell' epilessia comune debba entrare una causa tossica irritante che agisca sui centri nervosi, va acquistando uno sviluppo sempre più largo, e molti psichiatri contemporanei s' accordano nell' ammettere che questa causa irritante non possa essere che una sostanza tossica, a noi affatto sconosciuta, molto probabilmente di natura bio-chimica, elaborata nell' organismo stesso. L' Evans, recentemente, alla Accademia medica di Chicago, affermava che l' epilessia non è che l' espressione di un complesso di condizioni, fra le quali la principale deve essere senza dubbio l' accumulo di prodotti tossici, mentre altri si spinsero perfino ad ammettere che nell' epilessia, come per le altre malattie mentali e nervose che non presentano alterazioni anatomiche, l' auto-intossicazione rappresenti il vero processo patogenetico (Régis, Chevalier-Lavaure, Jacobson, ecc.). Questi principî tossici determinerebbero l' accesso epilettico irritando i centri nervosi epilettogeni, sia agendo direttamente sulle cellule nervose per via del sangue, secondo alcuni autori, sia invece, secondo altri, agendo indirettamente sui centri vaso-motori delle zone epilettogene, producendo l' anemia o la congestione.

Varie furono le vie di ricerca seguite per arrivare a poter dare una base a questa teoria autotossica, e, per quanto le ricerche non sempre abbiano condotto gli studiosi a identici risultati finali, pure sembra che tutti si accordino nell' ammettere almeno che nell' organismo degli epilettici esistano delle notevoli alterazioni del ricambio materiale, il risultato delle quali darebbe luogo alla formazione nell' organismo stesso di sostanze tossiche convulsivanti. Queste sostanze tossiche però, determinerebbero

delle manifestazioni epilettiche soltanto nei soggetti predisposti ereditariamente; giacchè non dobbiamo dimenticare che la predisposizione costituisce per l'epilessia un fatto essenziale, rappresentando essa, come dice Voisin, lo stato d'equilibrio instabile della cellula nervosa, senza del quale le cause determinanti resterebbero senza effetto.

Weber<sup>1</sup> richiamando recentemente l'attenzione sulla grande importanza che hanno nella genesi dell'epilessia le sostanze tossiche formatesi nell'organismo durante l'atto dell'assimilazione e della disassimilazione cellulare, dimostrava che queste sostanze possono realmente creare anche una predisposizione personale e determinare un'irritazione periodica della corteccia cerebrale, irritazione periodica che determinerebbe, secondo Weber, gli attacchi negli individui ereditariamente a ciò predisposti.

L'idea che il veleno non sia fabbricato dall'organismo stesso, ma possa provenire dal di fuori, come si cercò di ammettere da Marie<sup>2</sup> e Lemoine<sup>3</sup> colla teoria infettiva, non ebbe finora conferma alcuna. Il solo fatto che potrebbe appoggiarla sarebbe la presenza dei piogeni nel sangue di alcuni epilettici, come osservarono Comberale e Bué<sup>4</sup>, Voisin e Petit<sup>5</sup>. Ma anche questo fatto perde ogni interesse quando si sa che tali piogeni possono trovarsi anche nel sangue di individui affetti da altre forme mentali, e che la presenza di essi nel sangue non costituisce in questi casi che una semplice complicazione della malattia mentale, come io già ebbi a dimostrare<sup>6</sup>.

La presenza, invece, d'un veleno fabbricato dall'organismo stesso, cioè l'esistenza di una vera auto-intossicazione, dipendente da una produzione anomala di sostanze tossiche, oppure da una eliminazione insufficiente dei veleni normali od anormali si è cercato dimostrarla negli epilettici in diverse maniere.

Si studiarono anzitutto i liquidi di eliminazione (urina e sudore) e i liquidi nutritivi (sangue e succo gastrico).

L'esame della tossicità dell'urina attrasse naturalmente l'attenzione prima d'ogni altro, rappresentando essa il mezzo più importante di eliminazione delle sostanze di rifiuto dell'organismo.

Deny e Chouppe<sup>7</sup> furono i primi a tentare di stabilire il grado della tossicità dell'urina degli epilettici, ma la trovarono normale. Féré<sup>8</sup>, in seguito, trovò che l'urina pre-parossistica è più tossica del normale; mentre la post-parossistica è

meno tossica. Voisin e Péron<sup>9</sup>, Voisin e Petit<sup>10</sup>, Mairet e Bosc<sup>11</sup>, Mairet e Vires<sup>12</sup>, arrivarono invece alla conclusione che le urine epilettiche sono ipotossiche in modo generale e costante.

L'ipotossicità in tal caso sarebbe spiegata dagli autori come conseguenza d' un accumulo nell' organismo di una certa quantità di veleno per insufficiente eliminazione. Questo veleno al momento dell' accesso verrebbe eliminato, facendo diminuire così l'ipo-tossicità delle urine, per avvicinarla alla tossicità normale. Il Brugia<sup>13</sup>, però, che sperimentò largamente sulle urine dei pazzi, per quanto riguarda la tossicità delle urine epilettiche non poté arrivare a conclusioni decisive; giacchè i risultati furono piuttosto incerti e contraddittori, anche quando cercava di porre la tossicità urinaria in relazione colle crisi motorie. Queste crisi infatti sembra che talvolta l' aumentino e tal'altra la diminuiscono, cosa che pure fu notata da Tamburini e Vassale<sup>4</sup>, specialmente col metodo delle iniezioni intracerebrali.

Mirto<sup>14</sup> invece avrebbe riscontrato un aumento della tossicità urinaria nella frenosi epilettica, unita a un forte potere convulsivante. Secondo l' A., però, il grado della tossicità delle urine non si può mettere in rapporto colla presenza o meno delle convulsioni epilettiche. L'aumento della tossicità urinaria sarebbe una dimostrazione diretta di un vero accumulo di prodotti tossici nel circolo sanguigno.

I risultati delle ricerche fatte sul sudore degli epilettici, invece, meritano ancora tutte le riserve. Infatti, le proprietà tossiche e convulsivanti attribuite da Cabitto<sup>15</sup> al sudore del periodo pre-parossistico e di quello post-parossistico non furono confermate da Charrin e Mavrojannis<sup>16</sup>, i quali, anche con dosi relativamente elevate (30-50 cc.  $\frac{0}{100}$ ), non poterono mai ottenere quegli accessi convulsivi intensi, da produrre anche la morte, che Cabitto avea invece ottenuto con 10 cc. di sudore per ogni Kg. di peso vivo.

Non meno interessanti sono le ricerche fatte sul chimismo gastrico e sul sangue degli epilettici.

Dobbiamo principalmente al Pommay<sup>17</sup>, al Massalongo<sup>18</sup>, allo Zacchi<sup>19</sup>, all' Herter<sup>20</sup>, al Cristiani<sup>21</sup> e allo Jaksch<sup>22</sup>, di aver dimostrato che veri e propri accessi convulsivi epilettici, parziali o generali, possono essere provocati da autointossicazioni

\* Atti del VII Congresso della Società Freniatrica Italiana, pag. 64.

per prodotti anormali svoltisi nel tubo gastro-enterico. Più di recente, poi, l'Agostini<sup>23</sup> dimostrò che il succo gastrico degli epilettici possiede un'azione tossica evidente, e Voisin<sup>24</sup>, riferendosi alle osservazioni fatte coi Dottori Petit e Perron sulla tossicità urinaria, ammette che l'accesso epilettico è in stretta relazione coi disturbi dell'apparato digerente, per cui arriva fino a consigliare la sostituzione della cura disinfettante dell'intestino alla cura bromica. Anche l'Evans<sup>25</sup>, in vista dei rapporti tra auto-intossicazione ed epilessia, suggerisce la disinfezione del tubo intestinale.

Per quanto infine riguarda le prove basate sullo studio della tossicità del sangue, a scopo di dimostrare la patogenesi tossica dell'epilessia, ecco in breve quanto è noto finora:

D'Abundo<sup>26</sup>, studiando per primo la tossicità del sangue degli alienati, trovò che in quello degli epilettici la tossicità era diminuita negli stati consecutivi ad accessi epilettici, specialmente negli stati di stupore post-epilettico.

Al contrario Régis e Chevalier-Lavaure<sup>27</sup> avrebbero riscontrato un vero aumento della tossicità del siero sanguigno, che essi vorrebbero mettere in rapporto colla diminuita tossicità urinaria da loro pure osservata su ampia scala negli epilettici.

Chiaruttini<sup>28</sup> avrebbe trovato che nei periodi interaccessuali la quantità degli alcaloidi tossici nelle urine e nel sangue è minore che durante i periodi assai vicini agli accessi e durante gli accessi stessi.

Le ricerche però di Mairet e Vires<sup>29</sup> pare che confermino le conclusioni del D'Abundo, avendo essi sempre riscontrato una ipotossicità del siero sanguigno degli epilettici, senza che in alcun caso si possa dire che esista un rapporto inverso tra la tossicità del siero e quella delle urine. Mairet e Vires avrebbero dunque riscontrato che tanto l'urina, quanto il siero di sangue sono ipotossici.

Ma Herter<sup>30</sup>, ultimamente, dopo una lunga serie di ricerche sulla tossicità del sangue negli epilettici, dichiara di non sentirsi affatto autorizzato a tirare una conclusione definitiva dai risultati da lui ottenuti, perchè troppo spesso contraddittorî.

Tuttavia l'Herter fa osservare che, tranne in un caso, in cui riscontrò nei periodi interparossistici una notevole ipertossicità del sangue, in generale in tutti gli altri casi da lui studiati non riscontrò notevoli modificazioni nel potere tossico del sangue.



Ora, dal complesso di quanto abbiamo finora riassunto, se anche vogliamo tener conto dei dati spesso incerti e tra loro contraddittorî, resta il fatto che noi oggi ci sentiamo quasi attratti ad ammettere che realmente nella patogenesi dell'epilessia debba avere un'importanza non indifferente il disturbo del ricambio materiale, la presenza di un tossico fabbricato dall'organismo stesso.

L'affermare però, come pretendono alcuni, che nelle nuove ricerche sulle autointossicazioni noi vediamo, per l'epilessia in modo singolare, rivivere la patologia umorale antica, sembrami ancora intempestivo; giacchè noi non abbiamo ancora avuto fino ad oggi una soddisfacente dimostrazione della vera esistenza di sostanze tossiche speciali nell'organismo degli epilettici.

Ammesso poi anche che queste sostanze venissero dimostrate nel modo più incontestabile, rimarrà ancora sempre insoluto uno dei punti più importanti della questione, quello cioè di stabilire se ed in quanto le modificazioni riscontrate nei vari liquidi d'eliminazione e in quelli nutritivi rappresentino la causa o l'effetto della convulsione epilettica.

Però l'interesse che offre la teoria autotossica dell'epilessia è così grande, tanto nel campo scientifico, quanto in quello pratico, che oggi attira l'attenzione dei neurologi e dei psichiatri, e giustifica ogni tentativo che si faccia per portar luce su questo oscuro argomento.

Ed è per questo che non farà meraviglia se io, studiando il potere teratogeno del sangue degli epilettici, mi senta lusingato dalla speranza di potere nel medesimo tempo portare un contributo allo studio della patogenesi tossica dell'epilessia.

In una mia recente memoria sugli effetti del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrionale<sup>31</sup>, dissi già come il potere teratogeno del sangue si possa considerare in intimo rapporto col potere tossico del sangue stesso. Dal complesso di queste nuove ricerche, fatte metodicamente in diverse forme di epilessia e nelle loro diverse fasi, apparirà come questo metodo d'indagine possa ben corrispondere allo scopo di studiare le condizioni tossiche del sangue.

Queste mie ricerche furono fatte sopra 10 individui che presentavano forme diverse di epilessia, dalla più semplice epilessia comune con soli accessi motori, a quella più grave, accompagnata anche da disturbi mentali. Ciascuno degli infermi fu sottoposto a diverse sottrazioni di

sangue, praticate ore nei periodi pre- e post-accessuali, ora nei periodi accessuali ed interaccessuali. Fo poi osservare che gli infermi, prima di essere sottoposti a queste piccole sottrazioni di sangue, che si facevano possibilmente al mattino, venivano sottoposti ad un regime dietetico eguale per tutti e si sospendeva qualsiasi cura per diversi giorni di seguito.

Altri 3 individui poi, in condizioni psichiche e fisiche perfettamente normali, furono salassati a scopo di potere avere col loro sangue nuovi dati di controllo.

Per l'estrazione del sangue, invece di usare, come facevo prima, le grosse siringhe Tursini che offrono molti inconvenienti di tecnica, tanto per l'aspirazione del sangue, quanto per il successivo passaggio del medesimo in altri recipienti, adottai ora un semplice ago cannula, d'un calibro un po' grosso, che viene montato sopra un tubetto di vetro lievemente curvato, della lunghezza di 10 cent. circa. Infiggendo questo ago in una vena, e al medesimo tempo facendo entrare rapidamente l'estremità libera del tubo di vetro in un recipiente sterilizzato e tenuto un po' inclinato, riesce assai facile raccogliere la quantità di sangue che si desidera, e nel modo più asettico, senza esporlo al contatto dell'aria.

Per quanto riguarda la quantità di siero di sangue iniettato nell'albumine d'uovo, mi limitai di solito a  $\frac{1}{2}$  cc. per iniezione, essendo io venuto nella convinzione, dopo le numerose esperienze fatte, che questa è più che sufficiente per influire sullo sviluppo dell'embrione di pollo, inducendo in esso modificazioni più o meno apprezzabili, quando il sangue presenti realmente tali alterazioni bio-chimiche nella sua costituzione da modificare l'ordinario potere teratologico.

Tuttavia, però, in alcuni casi incerti in cui la dose di  $\frac{1}{2}$  cc. di siero di sangue non bastava per produrre manifeste modificazioni dello sviluppo embrionale del pollo, non mancai di ripetere l'esperienza con una dose un po' superiore alla prima. Questa dose massima da me prescelta fu di  $\frac{7}{10}$  di cc. e ciò perchè mie ricerche speciali, come si vedrà più avanti, mi dimostrarono che simile dose di solito rappresenta appunto la dose massima di siero di sangue umano normale che può essere quasi indifferentemente tollerata dall'embrione, quando venga iniettata nell'albumine di uova di 4-6 giorni.

Questa mia seconda prova, quindi, era fatta non tanto a scopo di determinare modificazioni anche minime del potere teratogeno del sangue, quanto invece per controllare la prima esperienza.

Debbo dire alcune cose riguardo alla posizione in cui ponevo le uova iniettate con siero, mentre stavano nella stufa. Dando all'ago della siringa introdotto pel polo acuminato dell'uovo la direzione obliqua, cercavo di far cadere il siero in prossimità della zona equatoriale, quindi procuravo di mantenerle costantemente in posizione tale, che questa zona d'iniezione venisse sempre a trovarsi nella parte più bassa dell'uovo; onde

evitare alcune cause d'errore, alle quali altrimenti si può andare incontro. Questo pericolo mi è stato dimostrato da alcune ricerche speciali, istituite per istudiare il tempo ed il modo in cui il siero iniettato nell'albume può giungere, durante l'incubazione, al germe embrionale; e siccome credo che i risultati di queste esperienze gioveranno all'interpretazione dei fatti teratologici cui si riferisce questo lavoro, credo sia utile il riassumerle:

Le ricerche in parola furono eseguite anzitutto mediante iniezioni di siero di sangue colorato lievemente col bleu di metilene e sterilizzato. A un numero considerevole di uova gallate e deposte da 6-7 giorni ho praticato un'iniezione di  $\frac{1}{2}$  cc. di questo siero colorato, e in seguito ho disposto queste uova nell'incubatrice, orizzontalmente, come per solito, ma in modo che in alcune la zona equatoriale d'iniezione venisse a trovarsi nel punto più basso, in altre nel punto più alto dell'uovo. Ed ecco quanto potei osservare, aprendo queste uova metodicamente in epoche di incubazione diverse, rispetto al modo e all'epoca in cui il siero iniettato arriva all'embrione.

Anzitutto, mentre prima dell'incubazione il siero rimane localizzato a quella zona dell'albume in cui fu iniettato, dopo l'incubazione, invece, va man mano diffondendosi negli strati dell'albume in modo quasi concentrico. La diffusione della sostanza colorante però avviene assai più lentamente negli strati albuminosi periferici, che in quelli più centrali. Di solito, dopo 20 ore circa d'incubazione, tutto l'albume presenta una lieve tinta bluastra, quasi uniforme. Nel punto d'iniezione, invece a quest'epoca permane ancora una zona d'albume, abbastanza bene delimitata, la quale, per quanto si sia abbastanza estesa, pure spicca sempre su tutto il resto dell'albume per la sua tinta notevolmente più intensa.

La membrana testacea e quella vitellina non si colorano che quando il siero si è diffuso a tutto l'albume, in modo più o meno uniforme, vale a dire dopo le prime 24 ore. Il vitello però non si è mai presentato colorato anche dopo 3-4 giorni d'incubazione.

Nelle uova così trattate riesce assai interessante l'osservare la rapida comparsa di un alone bleuastro, a contorni ben netti, il quale viene ad occupare la zona esterna dell'area vitellina, cosa che accade nel primo periodo d'incubazione, variabile da 6 a 12 ore circa (a seconda, come dissi più sopra, della disposizione che davò alle uova rispetto al loro punto d'iniezione). Le prime tracce di questo disco colorato compaiono quasi simultaneamente in corrispondenza dei due punti opposti nei quali passa il diametro massimo dell'uovo. Compiutosi questo alone, ben presto anche la zona interna dell'area vitellina gradatamente assume una tinta lievemente bluastra, la quale però contrasta sempre con quella più intensa che costituisce la zona vitellina esterna.

In questo frattempo il disco proligero rimane incolore, e solo più tardi, man mano che si va formando l'area vascolare, si va colorando

esso pure. A forte ingrandimento, anche al principio del secondo giorno d'incubazione si possono già osservare tracce di sostanza colorante nelle prime vie sanguigne e anche nelle stesse lacune sanguigne più periferiche che sono in diretta prossimità colla zona vitellina interna, le quali, come sappiamo, sono il terreno d'origine dei corpuscoli sanguigni. A cominciare dalla seconda metà del secondo giorno d'incubazione si può facilmente osservare, anche ad occhio nudo, come la sostanza colorante si vada diffondendo a tutta l'area embrionale compreso l'embrione stesso.

Ora nelle uova fecondate e deposte da non più di una settimana il tempo impiegato dal siero per giungere alla zona vitellina e quindi anche all'embrione, varia, sebbene di poco, colla disposizione che si dà nella stufa alle uova stesse, rispetto alla zona d'iniezione.

Se infatti la zona d'iniezione corrisponde alla parte più alta dell'uovo, per solito dopo 6-7 ore d'incubazione il disco colorato che occupa la zona esterna dell'area vitellina è già più o meno completo: mentre invece se la zona d'iniezione viene a corrispondere alla parte più bassa dell'uovo, generalmente occorrono altre 6 o 7 ore di incubazione, perchè questo disco si sia formato.

Nelle uova deposte da due o tre settimane si può dire che non esiste alcuna differenza nel tempo impiegato dal siero per giungere fino al germe, in rapporto colla diversa posizione data alle uova stessa, giacchè la diffusione del siero avviene assai più rapidamente e in modo più uniforme in tutto l'albumo d'uovo fin da principio. Ma di queste particolarità dirò a suo tempo; per ora mi basta di aver accennato ai fatti principali che mi condussero a disporre le uova nella stufa in un modo costante rispetto al punto d'iniezione, perchè il siero iniettato nell'albumo potesse arrivare all'embrione in un periodo possibilmente eguale della sua evoluzione; giacchè, secondo quanto anche Féré ha potuto dimostrare, a seconda dell'età dell'embrione, una medesima sostanza introdotta nell'albumo d'uovo, determina effetti diversi.

Questa particolare e costante disposizione da dare alle uova poi apparve indispensabile, quando, ripetendo le ricerche con iniezioni di  $\frac{1}{2}$  cm. di siero di sangue non colorato ed estratto da un individuo sano, mi accorsi che, variando nel modo suddetto l'ubicazione delle uova, si otteneva una certa variazione (piccolissima soprattutto relativamente al considerevole numero di uova necessario per rilevarla) nelle percentuali degli sviluppi normali. Questo fatto però potei dimostrarlo assai più chiaramente, ripetendo le esperienze di Féré colle iniezioni di idroclorato di morfina, come esporrò meglio in un prossimo lavoro. Per ora mi basta di poter affermare che gli effetti teratologici di una sostanza tossica iniettata nell'albumo possono variare per la diversa disposizione che si dà all'uovo rispetto alla sua zona d'iniezione; il che è in perfetto rapporto appunto, come vedemmo, coll'epoca diversa nella quale il tossico giunge in prossimità del germe embrionale.

Si deve notare che, nei casi in cui il tossico viene fino dalle prime ore d' incubazione a trovarsi a contatto coll'area vitellina, le deformazioni che si possono determinare negli annessi embrionali e in modo speciale nell'area vascolare, sono di solito così diffuse e marcate, che fanno veramente contrasto con quelle lievi che si possono determinare colle stesse dosi di tossico, quando questo, per la disposizione che si dà alle uova, viene a giungere in contatto dell'area embrionaria solo dopo 10-12 ore circa di incubazione.

Noi sappiamo l'importanza che hanno le anomalie degli annessi nella produzione delle mostruosità, cosa che fu dimostrata dal Daresté, ed è appunto per questo motivo che io, per evitare più che mi fosse possibile la produzione di queste profonde alterazioni degli annessi embrionali, ho voluto dare alle uova nella stufa la disposizione costante suaccennata; confidando di mettermi così nelle condizioni più favorevoli per studiare gli effetti prodotti dal siero di sangue di epilettici sull'evoluzione embrionale.

Non intendo però con questo di voler escludere nei reperti l'azione che possono esercitare le anomalie dell'area vascolare, ecc., sulla produzione dei fatti teratologici. Voglio solo far osservare che, nei casi in cui le alterazioni degli annessi sono lievi, e più ancora quando queste mancano del tutto, noi avremo sempre diritto di attribuire tutte le anomalie che si osservano nell'embrione all'azione diretta di quella minima porzione di siero iniettato, che può essere assorbito dall'embrione colla parte più fluida dell'albumine stesso: più che non nei casi in cui le suddette alterazioni degli annessi ecc. sono molto accentuate.

Ritengo poi che le osservazioni suesposte, eseguite col siero colorato, dimostrino che il siero iniettato nell'albumine può influire direttamente sull'evoluzione dell'embrione, se anche non si diffonde nel vitello attraverso la membrana vitellina. La presenza della sostanza colorante (riscontrata già al secondo giorno d' incubazione) nelle prime vie sanguigne, o in quelle lacune sanguigne che sono il territorio d'origine dei corpuscoli sanguigni, che devono servire alla nutrizione dell'embrione, deve infatti avere in proposito un'importanza indiscutibile.

Dato infine lo scopo delle mie ricerche, siccome ben poco mi potrebbe interessare la natura dei fatti teratologici e meno ancora l'epoca in cui essi possono essersi determinati nell'embrione, nelle conclusioni mi atterrerò esclusivamente a tutto l'insieme dei fatti che parlano per un perturbamento dell'evoluzione ovulare e che potranno sempre essere messi in rapporto diretto o indiretto coll'azione del siero di sangue iniettato nell'albumine. In modo speciale poi mi atterrerò quindi al numero complessivo degli sviluppi di embrioni normali che si ottengono dalle uova trattate col siero di epilettici, e dal confronto che risulterà dal numero di sviluppi normali ottenuti dalle uova trattate con siero di individui sani, dedurrò le mie conclusioni.

## RICERCHE DI CONFRONTO.

Dodici uova di 5 giorni ricevono  $\frac{1}{2}$  cc. di siero di sangue estratto 24 ore prima da un uomo sano, dell'età di 52 anni. Altre dodici uova della stessa età ricevono  $\frac{1}{2}$  cc. di siero di sangue estratto pure 24 ore prima, da una donna di 22 anni ed altre dodici uova ricevono la medesima dose di siero ottenuta da un uomo di 40 anni \*.

Queste uova sono messe nell'incubatrice con altre dodici uova della stessa età che devono servire come controllo e infine vengono tutte aperte dopo 95 ore di incubazione.

Nelle 12 uova di controllo senza iniezioni di sangue abbiamo: 10 embrioni normali viventi dell'età di 80-90 ore e 2 assenze di sviluppo.

Nelle 12 uova che ricevettero  $\frac{1}{2}$  cc. di siero del primo individuo normale abbiamo: 9 embrioni normali di 80-90 ore, 1 embrione di 50 ore con torsione della testa e 2 assenze di sviluppo.

Nelle 12 uova che ricevettero siero del secondo individuo normale abbiamo: 7 embrioni normali di 80-90 ore, 1 embrione granuloso e 3 assenze di sviluppo.

Nelle 12 uova che ricevettero il siero del terzo individuo normale abbiamo: 10 embrioni normali di 80-90 ore, dei quali 1 con deviazione di  $270^\circ$  e l'altro con deviazione di  $45^\circ$ , 1 embrione normale di 40 ore e 1 assenza di sviluppo. Col medesimo sangue ottenuto dall'ultimo individuo sano furono iniettate altre 12 uova, ma con una dose di  $\frac{7}{10}$  di cc. Aperte queste dopo 93 ore di incubazione ci diedero: 8 embrioni normali di 80-90 ore, dei quali 1 con  $45^\circ$  di deviazione, 2 embrioni di 70 ore, 1 embrione granuloso e 1 assenza di sviluppo.

Ecco ora i risultati delle ricerche fatte col sangue degli epilettici, ai singoli casi dei quali, per le ragioni che vedremo più avanti, fo qui precedere alcuni cenni sull'anamnesi e sul decorso della malattia.

## RICERCHE SUGLI EPILETTICI.

Caso I. — P. I. Ragazza di 21 anni, entrata il 9 Gennaio 1899, presenta uno stato di semi-imbecillità notevole. All'età di cinque anni cominciarono le prime convulsioni epilettiformi. Questi accessi si andavano ripetendo sempre più di frequente, fino ad averne in questi ultimi mesi 3-4 di giorno ed altrettanti di notte. Gli accessi raggiungono la

\* Dodici uova vennero pure iniettate col sangue di un'altra donna, che io avevo scelto come quarto soggetto di controllo. Ulteriori indagini, però, avendomi dimostrato che si trattava di un'istero-epilettica, non tenni conto nel lavoro presente dei risultati ottenuti col sangue di essa, i quali non corrispondono a quelli ottenuti col sangue degli altri individui normali.

massima frequenza in prossimità delle ricorrenze mestruali. L'attacco è improvviso, senza aura e brevissimo. Negli intervalli di pausa, in questi ultimi anni, è divenuta spesso molto irascibile, violenta ed aggressiva. Sottoposta alla cura bromica presenta lieve miglioramento, e gli accessi si ripetono solo ogni 2-3 giorni, specialmente di notte.

1.\* Estrazione di sangue fatta 5 ore dopo l'ultimo accesso e 32 ore prima dell'accesso susseguente. L'inferma è abbastanza calma, ma molto confusa.

Dodici uova \* vengono iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di questo sangue e sono messe nell'incubatrice con altre dodici uova di controllo.

Aperte le uova dopo 96 ore di incubazione, abbiamo: Nelle uova di controllo: 11 embrioni normali di 90 ore ed un'assenza di sviluppo.

Nelle uova con sangue epilettico non abbiamo alcun embrione normale di 80-90 ore, ma abbiamo: Un embrione di 60 ore \*\* con deviazione di 45° e col cuore che batte lentamente, tre mostri acefali, un mostro acefalo con mancanza delle protovertebre, un nanismo con ciclopia, una atrofia della testa con spina bifida, due casi di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, due embrioni granulosi ed un'assenza di sviluppo.

2.\* Estrazione di sangue fatta in un periodo interaccusuale di 40 ore dopo l'ultimo accesso e 21 prima del susseguente. Dodici uova iniettate di  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue e aperte dopo 92 ore di incubazione ci danno: 2 embrioni normali, uno di 80 e l'altro di 70 ore, entrambi con una deviazione di 90°. Un caso di nanismo con ectopia del cuore, due acefali, due casi di atrofia delle vescicole cerebrali, 5 delle anteriori, un caso di atrofia della testa con cuore ectopico, due embrioni granulosi, uno cistico e un'assenza di sviluppo.

Sei uova di controllo, invece, aperte danno: 5 embrioni normali di 90 ore ed un embrione granuloso.

3.\* Estrazione di sangue fatta 25 minuti dopo un accesso convulsivo, mentre l'inferma era in uno stato di profonda confusione. Un'ora dopo il salasso presentò un altro accesso.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di siero di sangue sono messe nella stufa con due uova di controllo. Apertura fatta dopo 97 ore d'incubazione.

Le due uova di controllo danno un embrione normale di 90 ore e un'assenza di sviluppo.

Le dodici uova col sangue di epilettico danno: un embrione normale di 80 ore, due pure normali di 60 ore, due altri di 40 ore, due di 30 ore

\* Non sarà inutile ricordare che le uova per queste esperienze venivano di solito usate dell'età di 6-7 giorni, ed il sangue veniva estratto e trattato colle norme indicate nella precedente memoria: « *Sugli effetti del sangue dei pelagrosi* » ecc., ed era lasciato 24 ore in riposo, prima di iniettarlo nelle uova.

Le uova così iniettate venivano poi lasciate per altre 24 ore in riposo prima di metterle nella stufa

\*\* L'età degli embrioni fu determinata colle tavole del Duval.

con 90° di deviazione, un caso di atrofia e torsione della testa, un'atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con spina bifida, due embrioni granulosi e una assenza di sviluppo.

Caso II. — G. G. donna di anni 39, entrata il 15 Gennaio 1891, coi caratteri d'una grave frenosi epilettica. Le convulsioni cominciarono a 17' anni in seguito ad uno spavento. Veri accessi epilettici avvenivano nei primi anni soltanto in coincidenza colle mestruazioni; nei lunghi periodi interaccessuali invece l'inferma andava soggetta soltanto ad assenze e a vertigini. Gli accessi andarono aumentando di frequenza, e dopo di essi l'inferma rimaneva a lungo confusa ed incosciente. Attualmente, anche sospendendo la cura bromica per parecchi giorni, gli accessi epilettici si hanno, ora ad intervalli di 8-15 giorni, ora invece a gruppi di 3-5 al giorno, con lunghi periodi di 15-20 giorni di pausa. Nelle pause presenta sempre carattere epilettico assai manifesto, complicato spesso da equivalenti psichici gravi: confusione mentale, idee di persecuzione, allucinazioni acustiche e visive terrifiche.

L' estrazione del sangue fu fatta a questa inferma in quattro periodi diversi, cioè in un periodo interaccessuale, mentre mostravasi discretamente calma, in un periodo di confusione post-accessuale, in un periodo di equivalenti psichici gravi e in un periodo post-accessuale di calma.

1.<sup>a</sup> Estrazione di sangue, fatta in un periodo interaccessuale di calma 4 giorni dopo l'ultimo accesso e 6 giorni prima dell'accesso susseguente.

Dodici uova di 6 giorni vengono iniettate di  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue e sono messe alla stufa con altre 6 normali di controllo. Aperte le uova dopo 92 ore di incubazione, le prime 12 ci danno: due embrioni normali di 80 ore, un embrione di 70 ore con deviazione di 90°, un embrione acefalo, un'atrofia assai marcata della testa, due nanismi con testa informe, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori e con mancanza delle protovertebre, un mostro acefalo e con spina bifida, un caso con ipertrofia delle vescicole cerebrali primitive, un embrione granuloso ed un' assenza di sviluppo.

Le 6 uova di controllo danno quattro embrioni di 90 ore e due di 80.

2.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta tre ore dopo un accesso, mentre l'inferma era in uno stato di grave confusione.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue e aperte dopo 92 ore di incubazione non ci danno alcun embrione normale, ma danno invece: un embrione di 80 ore con torsione della testa e con atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un arresto di sviluppo di 40 ore con cuore che batte lentamente, due casi di atrofia della testa, un caso di atrofia delle vescicole anteriori e con spina bifida, due mostri informi ed acefali, tre embrioni granulosi e due assenze di sviluppo.

Quattro uova di controllo danno 3 embrioni di 90 ore e un'assenza di sviluppo.



3.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta in un periodo interaccusuale con gravi disturbi mentali, mentre l'inferma era in preda ad allucinazioni ed impulsiva.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue e aperte dopo 94 ore di incubazione ci danno: un embrione di 80 ore deviato a 90° e con lieve grado di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un embrione di 60 ore con atrofia e torsione della testa, un embrione di 40 ore con torsione della testa e con 135° di deviazione, due acefali con ectopia del cuore, due casi di arresto delle vescicole cerebrali anteriori, un ciclope con mancanza delle protovertebre, un embrione cistico, uno granuloso e due mancanze di sviluppo.

Sei uova di controllo danno cinque embrioni normali di 90 ore, e uno di 60 ore.

4.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta mezz'ora dopo un accesso convulsivo. L'inferma s'era però subito rimessa e al momento dell'estrazione del sangue era calma e non confusa.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue sono messe nella stufa con altre 4 uova di controllo. Aperte dopo 97 ore di incubazione le uova di controllo danno 3 embrioni di 90 ore, e un'assenza di sviluppo; le uova col sangue non danno alcun embrione normale, ma bensì 4 mostri acefali ed informi, un arresto precoce di sviluppo delle vescicole cerebrali anteriori, 4 embrioni granulosi, 2 cistici e una assenza di sviluppo.

III. CASO. — P. A. Ragazza robusta di anni 23, entrata nel Luglio 1895. La madre è di carattere bizzarro, strano e talora violento. Uno zio materno morì pazzo. All'età di 13 anni avendo la P. visto una compagna colpita da accesso epilettico, ne riportò tale impressione che poco appresso essa pure presentò convulsioni epilettiche. Gli accessi si fecero sempre più frequenti, e l'inferma diventò di carattere molto volubile ed irascibile; fino a che all'età di 19 anni diede segno di vera alienazione mentale, mostrandosi eccitata, violenta ed impulsiva, logorroica, insonne, ecc. Ebbe allucinazioni acustiche e visive di natura religiosa. Da circa 3 anni gli accessi si succedono generalmente a lunghi intervalli di 10-15 giorni; ma ora presenta, però, assai di frequente, durante le pause, equivalenti psichici, caratterizzati specialmente da agitazione con intenso disordine motorio e confusione mentale. L'inferma diventa spesso anche violenta ed aggressiva. Queste fasi di grave confusione durano 4-5 giorni e ad esse succedono pause di calma relativa, le quali terminano ora con un accesso convulsivo, ora con una nuova fase di eccitamento. Sospesa la cura bromica, l'inferma fu sottoposta, a diversi intervalli, a tre salassi: il primo durante un periodo di eccitamento e grave confusione mentale; il secondo durante una breve pausa di calma; il terzo durante una lunga pausa di calma.

1.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta durante un periodo di forte eccitamento e confusione mentale, che durava da due giorni.

Dodici uova vengono iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di questo sangue, mentre altre dodici sono iniettate con  $\frac{7}{10}$  di cc. del medesimo sangue. Queste uova sono messe alla stufa con altre sei uova di controllo, e tutte si aprono dopo 95 ore di incubazione. Le sei uova di controllo danno sei embrioni normali di 90 ore; mentre invece le dodici uova che ricevettero  $\frac{1}{2}$  cc. di sangue epilettico ci danno: due embrioni normali di 70-80 ore, un embrione normale di 50 ore con  $90^\circ$  di deviazione, un caso di acefalia semplice, un mostro informe acefalo, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un caso di atrofia della testa con torsione della medesima, due embrioni granulosi, uno cistico e due assenze di sviluppo.

Le dodici uova che ricevettero  $\frac{7}{10}$  di cc. di sangue ci diedero: due embrioni normali di 80 ore, un embrione di 80 ore con lieve atrofia delle vescicole cerebrali anteriori e con  $45^\circ$  di deviazione, un caso di atrofia e torsione della testa, un mostro acefalo, un caso di atrofia e torsione della testa con spina bifida, due embrioni granulosi, uno cistico e tre assenze di sviluppo.

2.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta durante una pausa di calma che durava da circa un giorno.

Dodici uova che ricevono  $\frac{1}{2}$  cc. di questo sangue, aperte dopo 93 ore di incubazione, ci danno: due embrioni normali di 90 ore, due embrioni normali di 70 ore, dei quali uno presenta una deviazione di  $45^\circ$ , un caso di atrofia della testa con ciclopia, un'atrofia della testa con anoftalmia, un caso di atrofia e torsione della testa, un'idropisia dell'amnios con atrofia della testa, un acefalo con mancanza delle protovertebre, un embrione granuloso, uno cistico ed un'assenza di sviluppo. Quattro uova di controllo danno 4 embrioni normali di 90 ore.

3.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta durante un periodo di pausa che durava da 8 giorni e dopo continuò per altri 6 giorni.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di questo sangue e aperte dopo 94 ore di incubazione ci danno: cinque embrioni normali di 90-80 ore, due normali di 60 ore, un'atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un ritardo di sviluppo di 40 ore con torsione della testa, un embrione granuloso, uno cistico e un'assenza di sviluppo. Due uova di controllo danno un embrione di 90 ore, uno cistico.

CASO IV. — R. P. Uomo celibe, di anni 51, entrato il 30 Novembre 1898. Le prime manifestazioni epilettiche comparvero 19 anni fa, e, pare, in seguito ad uno spavento. Cominciò tosto con accessi convulsivi i quali prima venivano con un lungo intervallo di 5-6 mesi; ma poi si fecero sempre più frequenti fino a succedersi ogni due o tre giorni. In questi ultimi tempi ebbe anche due accessi nella stessa giornata. Da due o tre anni, poi, anche l'intelligenza presenta un notevole decadimento, con un

lieve grado di stupidità, perdita della memoria e confusione mentale costante. Questi fenomeni psichici poi si accentuano in modo notevole dopo gli accessi, e in tali condizioni si mantiene anche per una giornata intera presentando allora spesso anche dei fatti allucinatori. A questo infermo furono fatte quattro sottrazioni di sangue nelle diverse fasi della sua malattia, vale a dire: la prima fu fatta in un periodo interaccessuale, la seconda in un periodo post-accessuale, la terza in un periodo pre-accessuale e la quarta in un periodo accessuale.

1.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta in un periodo di pausa in cui l'infermo era calmo e relativamente ordinato. In tali condizioni si trovava da due giorni, e così si mantenne per altri tre giorni, fino alla comparsa di un nuovo accesso.

Dodici uova furono iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue ed altre dodici con  $\frac{7}{10}$  cc. Tutte furono messe alla stufa con altre 8 uova di controllo e quindi aperte dopo 96 ore di incubazione.

Le otto uova di controllo diedero otto embrioni normali di 80-90 ore.

Le dodici uova che ricevettero  $\frac{1}{2}$  cc. di sangue diedero: Cinque embrioni normali di 70-80 ore, dei quali uno con una deviazione di  $135^\circ$ , un embrione di 50 ore, uno di 40 ore con idropisia dell'*amnios*, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori e con  $270^\circ$  di deviazione, un embrione di 60 ore, morto di recente, un mostro acefalo, un embrione granuloso e una mancanza di sviluppo.

Le dodici uova che ricevettero  $\frac{7}{10}$  di sangue ci diedero: un embrione normale di 60 ore, uno di 40 ore con deviazione di  $90^\circ$ , uno pure di 40 ore con idrope dell'*amnios*, due casi di atrofia e torsione della testa, due casi di mostri acefali con mancanza delle protovertebre, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con ectopia del cuore, un mostro informe con cuore che batte lentamente, due embrioni granulosi ed uno cistico.

2.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta 30 minuti dopo un accesso, mentre l'infermo era fortemente confuso ed incosciente.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di sangue e aperte dopo 97 ore di incubazione non presentano alcun embrione normale, ma ci danno: un embrione di 60 ore con  $90^\circ$  di deviazione, un embrione di 50 ore con atrofia e torsione della testa, un caso di atrofia e torsione della testa con omfalocefalia, un caso di atrofia semplice della testa, due embrioni di 40 ore, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con mancanza delle protovertebre, un mostro informe con ciclopia, un embrione granuloso, un caso di atrofia della testa con mancanza degli arti posteriori e un' assenza di sviluppo.

Sei uova di controllo danno invece cinque embrioni normali di 90 ore e uno granuloso.

3.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta in momento di pausa in cui l'infermo era calmo e relativamente ordinato da due giorni, ma che poi dopo 3 ore fu colpito da un accesso.

Dodici uova sono iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue e sono messe con 4 uova di controllo nella stufa per 92 ore.

Aperte, le quattro uova di controllo danno quattro embrioni normali di 90 ore e le dodici uova che ricevettero il sangue epilettico danno: Un embrione normale di 70 ore con  $45^\circ$  di deviazione, un embrione pure normale di 50 ore e con  $90^\circ$  di deviazione, un embrione di 40 ore, due casi di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con torsione della testa, un caso di atrofia semplice delle vescicole cerebrali anteriori con ectopia del cuore, un mostro acefalo con mancanza delle protovertebre, un'atrofia semplice delle vescicole cerebrali, un embrione di 50 ore con torsione della testa e con ectopia del cuore, due casi di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con mancanza delle protovertebre, un mostro doppio cefalopago.

4.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta mentre l'infermo era in preda ad un accesso convulsivo, che fu piuttosto prolungato.

Dodici uova che ricevono  $\frac{1}{2}$  cc. di siero di questo sangue sono messe alla stufa con altre 5 uova di controllo e tutte sono aperte dopo 94 ore di incubazione.

Le cinque uova di controllo danno: quattro embrioni normali di 90 ore e uno di 70 ore.

Le dodici uova che ricevettero il sangue danno: un embrione normale di 60 ore con  $45^\circ$  di deviazione, uno pure normale di 40 ore con  $90^\circ$  di deviazione, un embrione di 30 ore, due casi di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con torsione della testa, un caso di atrofia della testa con ciclopia e mancanza della protovertebre, un'atrofia della testa con idrope dell'*amnios*, un caso di atrofia della testa con ectopia del cuore, un acefalo con mancanza di protovertebre, un mostro informe, un embrione granuloso e uno cistico.

Caso V. — F. B. Uomo di 32 anni, entrato nel Luglio 1890. Costituzione molto robusta, carattere un po' caparbio, intelligenza normale. Dedito al vino e in modo speciale ai liquori, improvvisamente 12 anni or sono fu colpito dal primo accesso epilettico e d'allora in poi gli accessi si susseguirono con sempre maggior frequenza, in modo che in pochi anni raggiunsero il numero di 3-4 nella medesima giornata. Da qualche anno però gli accessi si fecero molto più rari, succedendosi ad intervalli di 10-15 giorni.

L'infermo si è però sempre conservato di normale intelligenza, avendo egli fino ad ora presentato un lieve grado di confusione mentale soltanto post-accessuale, che ogni volta scompare però nel breve spazio di un'ora o due. In questo periodo post-accessuale presentò qualche volta anche delle idee melanconiche con tendenze pericolose.

A questo infermo furono fatti soltanto due salassi: uno in un periodo di pausa e l'altro in un periodo pre-accessuale.

1.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta in un periodo di pausa con calma completa, che durava da nove giorni e che continuò poi per altri sette giorni.

Dodici uova furono iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di siero di questo sangue e messe nella stufa con altre cinque uova di controllo. Aperte dopo 93 ore di incubazione, le uova di controllo diedero 5 embrioni normali di 90 ore e le uova che ricevettero il sangue ci diedero: sette embrioni normali di 80 ore, tre embrioni normali di 60 ore, dei quali uno con 45° di deviazione, un embrione granuloso e un'assenza di sviluppo.

Altre dodici uova iniettate con  $\frac{7}{10}$  di cc. del medesimo sangue ed aperte dopo 92 ore di incubazione ci diedero: otto embrioni normali tra le 80 e 60 ore, uno di 40 ore, con 90° di deviazione, due embrioni granulosi ed uno cistico.

2.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta sul terminare di un periodo di pausa di otto giorni, ma dieci ore prima dell'accesso.

Dodici uova ricevono  $\frac{1}{2}$  cc. di questo sangue e sono messe nella stufa con altre sei di controllo. Aperte queste uova dopo 95 ore di incubazione, le uova di controllo danno: cinque embrioni normali di 90 ore e uno cistico. Le uova col sangue epilettico danno: Un embrione normale di 70 ore, quattro normali di 60 ore, dei quali uno con 45° di deviazione, due di 40 ore, due di 34 ore con 90° di deviazione, un caso di torsione della testa con idropisia dell'*amnios*, un embrione granuloso ed un'assenza di sviluppo.

Caso VI. — D. V. Uomo di anni 21, entrato nel Febbraio 1899. Sull'esordire della malattia di certo si può sapere soltanto che già quattro anni fa l'infermo presentava accessi convulsivi, i quali si ripetevano ad intervalli di pochi giorni. Nei periodi di pausa però l'infermo fu sempre di carattere buono, somnesso, tranquillo e ordinato, mantenendo sempre un grado di intelligenza normale. Solo qualche rara volta l'infermo quasi d'improvviso diventa un po' violento, impulsivo e minaccioso con le persone che lo avvicinano; ma dopo pochi istanti ritorna alla calma abituale.

A questo infermo furono fatti due salassi: uno durante una lunga pausa di calma assoluta e l'altro pochi minuti dopo un accesso.

1.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta durante un periodo di pausa di sette giorni di calma assoluta, che dopo il salasso durò altri quattro giorni.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue vengono messe alla stufa con altre 6 uova di controllo e aperte dopo 95 ore di incubazione.

Le sei uova di controllo danno: cinque embrioni normali di 90 ore e un'assenza di sviluppo.

Le dodici uova che ricevettero il sangue danno: tre embrioni normali di 90 ore, dei quali uno con deviazione di 45°, uno di 70 ore, tre embrioni di 60 ore dei quali uno con 135° di deviazione, due di 40 ore, un embrione granuloso, uno cistico e un'assenza di sviluppo.

2.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta venticinque minuti dopo un accesso.

Dodici uova che ricevono  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue sono messe alla stufa con altre cinque di controllo.

Aperte queste uova dopo 96 ore di incubazione, le cinque di controllo danno cinque embrioni normali di 90 ore e le dodici uova che riceverono il sangue ci danno: due embrioni normali di 90-80 ore, tre embrioni normali di 60 ore, dei quali uno presenta una deviazione di 180° e un altro una deviazione di 45°, tre embrioni di 40 ore, dei quali uno con deviazione di 90°, due embrioni granulosi e due assenze di sviluppo.

Iniettate altre dodici uova con  $\frac{7}{10}$  cc. del medesimo sangue e aperte dopo 93 ore di incubazione ci danno: un embrione normale di 90 ore, due pure normali di 70 ore, tre embrioni di 50 ore, dei quali due con 135° di deviazione, uno di 40 ore con 225° di deviazione, due di 30 ore, un embrione granuloso, uno cistico e un' assenza di sviluppo.

Caso VII. — V. A. Uomo di anni 31, entrato nel Maggio 1899.

All'età di 14 anni, in seguito ad uno spavento, presentò il primo accesso epilettico, dopo il quale gli accessi si succedettero ben presto a brevissimi intervalli, di modo che in poco tempo raggiunsero il massimo della loro frequenza, ripetendosi due o tre volte nelle ventiquattro ore e in modo speciale di notte. In questi ultimi anni però gli accessi si susseguono ad intervalli più lunghi di 3-5 giorni, ma ora questi attacchi convulsivi lasciano l'infermo un po' confuso e con cefalea, soltanto per un breve periodo di una mezz'ora circa. Tranne questa breve confusione post-accessuale l'infermo in tutti i periodi di pausa si mantiene sempre di carattere buono, ordinato e di intelligenza normale.

L'infermo fu salassato due volte: una durante un periodo inter-accessuale ed una in un periodo post-accessuale.

1.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta a metà circa di un periodo inter-accessuale di 5 giorni.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di siero di questo sangue sono messe alla stufa con altre 6 uova di controllo ed aperte dopo 97 ore di incubazione.

Le sei uova di controllo danno: cinque embrioni normali di 90 ore e un' assenza di sviluppo. Le dodici uova che riceverono il sangue danno: Quattro embrioni normali di 70-80 ore, uno di 60 e tre di 50 ore. Nelle altre uova abbiamo: Un caso di torsione della testa con idropisia dell'*amnios*, un caso di atrofia e torsione della testa, un'atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con ectopia del cuore ed un' assenza di sviluppo.

2.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta due ore dopo l'accesso mentre l'infermo accusava ancora un senso di torpore generale.

Dodici uova iniettate di  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue sono messe alla stufa con altre quattro di controllo e sono aperte dopo 94 ore di incubazione.

Le quattro uova di controllo danno quattro embrioni di 94 ore.

Le dodici uova che ricevettero il sangue danno: due embrioni normali di 80 ore, tre di 60 ore, uno di 50 ore con 90° di deviazione, due di 40 ore, dei quali uno con 45° di deviazione. Nel resto delle uova abbiamo: un caso di torsione della testa con atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un embrione acefalo con mancanza delle protovertebre, e due assenze di sviluppo.

Caso VIII. — F. G., ragazzo d'anni 17, entrato nel Maggio 1899. Di buona costituzione fisica, d'indole buona, intelligenza mediocre, con gentilizio molto compromesso nella linea paterna. A 9 anni ebbe il primo accesso epilettico, dopo del quale fu sempre soggetto a simili accessi, i quali si susseguirono con una frequenza sempre maggiore e in modo tale che in questi ultimi tempi, prima di esser ricoverato nel Manicomio, gli accessi si ripetevano perfino quindici e più volte nelle 24 ore. Contemporaneamente all'aumentare degli accessi l'infermo andò poi diventando di carattere irascibile, poco docile e qualche volta anche impulsivo, ed ora, nei periodi interaccessuali, si presenta confuso, istupidito con ideazione lenta e difficile. Abitualmente è taciturno e parla con linguaggio scandito. Di tanto in tanto diventa però anche clamoroso. Spesso ha delle vertigini ad accessi, seguite alle volte da movimenti di maneggio. In questo nuovo stato epilettico si trova da circa un anno.

L'infermo fu sottoposto a tre sottrazioni di sangue: la prima fu fatta durante un accesso convulsivo, la seconda in un periodo postaccessuale, la terza in un periodo di pausa e la quarta fu fatta qualche ora prima di un accesso.

1.ª Estrazione di sangue fatta durante un accesso convulsivo.

Dodici uova iniettate di  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue vengono messe alla stufa con altre sei uova di controllo. Apertura fatta dopo 98 ore di incubazione.

Le sei uova di controllo danno sei embrioni normali di 90 ore.

Le dodici uova che ricevettero il sangue danno: Un embrione normale di 80 ore, tre di 70 ore, tre sempre normali di 50 ore, dei quali uno con 180° di deviazione, uno di 30 ore, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori con torsione della testa, un caso di atrofia della testa con idropisia dell'*amnios* e due embrioni cistici.

2.ª Estrazione di sangue fatta mezz'ora dopo l'accesso.

Dodici uova che ricevono  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue sono messe alla stufa ed, aperte dopo 98 ore di incubazione, danno: due embrioni normali di 80 ore, due normali di 70 ore, tre di 60 e uno di 40 ore con 90° di deviazione. Il resto delle altre uova ci dà: un'atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un embrione con atrofia e torsione della testa, un embrione granuloso e un'assenza di sviluppo.

Tre uova di controllo danno tre embrioni normali di 90 ore.

3.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta durante un periodo interaccessuale che dura da due giorni e che dopo si continua ancora circa un giorno e mezzo. Durante questa fase di paura l'infermo ebbe parecchie vertigini.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue sono messe alla stufa con altre 6 di controllo. Apertura fatta dopo 97 ore di incubazione.

Le sei uova di controllo danno quattro embrioni normali di 90 ore, uno cistico e un'assenza di sviluppo.

Le dodici uova che ricevettero il sangue ci danno: Tre embrioni di 80 ore, cinque di 60 ore dei quali uno con  $45^\circ$  di deviazione, uno di 40 ore con  $90^\circ$  di deviazione, un caso di atrofia e torsione della testa e due assenze di sviluppo.

4.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta subito dopo una vertigine e 4 ore prima di un vero accesso convulsivo.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue, sono aperte dopo 96 ore di incubazione, unitamente a 4 uova di controllo.

Le uova di controllo danno quattro embrioni normali di 90 ore.

Le uova che ricevettero il sangue danno: due embrioni normali di 90-80 ore, quattro embrioni di 60, dei quali due presentano una deviazione di  $90^\circ$ , due di 40, di cui uno con  $45^\circ$  deviazione, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali con torsione della testa, un caso di atrofia della testa con idropisia dell'*amnios*, un embrione granuloso e uno cistico.

Caso IX. — R. P., giovane d'anni 20, entrato nel novembre 1898. È un giovane di costituzione robusta, sobrio, d'intelligenza piuttosto scarsa e d'indole chiusa e timida.

Gravi antecedenti ereditari in linea paterna. Da circa due anni cominciò ad andare soggetto a vertigini di carattere epilettico con perdita di coscienza. Queste vertigini che durano pochi minuti, prima erano rare, (una o due per settimana), ma poi si fecero sempre più frequenti, in modo da comparire anche 3-4 volte al giorno.

Da un anno circa poi è comparso il primo accesso epilettico completo, in seguito al quale tali accessi si sono sempre ripetuti fino ad ora, ma a lunghi intervalli di 30-40 giorni. In questi lunghi periodi interaccessuali, però, le vertigini si ripetono ancora di frequente e alcune volte sono anche accompagnate da fatti allucinatori. Questi fenomeni psichici però sono affatto transitori e durano pochi minuti, dopo i quali l'infermo ritorna presto calmo ed ordinato conservando la sua intelligenza normale.

Al paziente furono fatti un salasso durante un lungo periodo di pausa e un secondo dopo un accesso.

1.<sup>a</sup> Estrazione di sangue fatta quasi a metà di un periodo di pausa di 24 giorni.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue sono messe alla stufa con sei uova di controllo. L'apertura delle uova è fatta dopo 95 ore.



Le sei uova di controllo danno cinque embrioni normali di 90 ore e uno cistico. Le dodici che ricevettero il sangue danno: due embrioni normali di 80 ore, un altro pure di 80 ore e colla testa retroflessa, tre embrioni normali di 60 ore dei quali uno con 45° di deviazione, due di 40 ore di cui uno con 180° di deviazione, un caso di lieve atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un embrione granuloso e due assenze di sviluppo.

2.ª Estrazione di sangue, fatta due ore dopo un accesso convulsivo.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. del siero di questo sangue sono messe alla stufa con altre 6 di controllo e aperte dopo 97 ore.

Le sei uova di controllo danno quattro embrioni normali di 90 ore e due assenze di sviluppo.

Le dodici uova col sangue danno: un embrione normale di 90 ore, tre embrioni normali di 70 ore dei quali uno con 135° di deviazione, due embrioni di 60, due di 40 ore deviati a 45° di deviazione, uno di 30 ore, un caso di atrofia della testa con idrope dell'*amnios*, due embrioni granulosi e una assenza di sviluppo.

Caso X. — F. M., ragazzo di 13 anni, entrato il Luglio 1899, è di costituzione fisica buona, d'intelligenza piuttosto scarsa, di carattere cattivo, indocile, pigro ed apatico. All'età di 6 mesi fu preso da accessi epilettici, i quali per alcuni anni comparirono solo a lunghissimi intervalli; ma poi andarono progressivamente aumentando, in modo che attualmente si possono succedere a serie di 6-7 accessi al giorno. Altre volte però gli accessi si succedono separati da lunghi intervalli di 15-20 giorni. Dopo l'accesso generalmente l'infermo rimane prostrato e debolmente confuso anche per un'ora circa di tempo. Nulla risulta quanto all'eredità morbosa neuropatica.

1.ª Estrazione di sangue fatta in un periodo interaccessuale, dieci giorni dopo l'ultimo accesso e sei giorni prima dell'accesso susseguente.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. sono messe alla stufa con due uova di controllo, ed aperte dopo 94 di incubazione.

Le due uova di controllo danno due embrioni normali di 90 ore.

Le dodici uova col sangue danno: otto embrioni normali di 90-80 ore, un caso di atrofia delle vescicole cerebrali anteriori, un embrione cistico, uno granuloso e un'assenza di sviluppo.

2.ª Estrazione di sangue fatta mezz'ora dopo un accesso seguito poi da una pausa di venticinque giorni.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di sangue sono messe alla stufa con quattro di controllo. Apertura dopo 98 ore di incubazione.

Le quattro uova di controllo danno: tre embrioni normali di 90 ore e un'assenza di sviluppo.

Le dodici uova con sangue danno: sette embrioni normali di 90-80 ore, un caso di atrofia e torsione della testa, due embrioni granulosi ed un'assenza di sviluppo.

3.\* Estrazione di sangue fatta durante un accesso convulsivo.

Dodici uova iniettate con  $\frac{1}{2}$  cc. di sangue sono messe alla stufa con due di controllo ed aperte dopo 97 ore di incubazione.

Le due uova di controllo danno due embrioni normali di 90 ore.

Le dodici uova con sangue danno: sette embrioni normali di 90-80 ore, dei quali uno solo presenta una deviazione di 45 gradi, un caso di atrofia e torsione della testa, due embrioni granulosi e un' assenza di sviluppo.

Riassumo brevemente i dati suesposti:

Anzitutto, per conoscere il grado del potere teratologico del sangue degli epilettici, in genere, di fronte a quello posseduto dal sangue normale, basterà ch'io divida e confronti tra loro i risultati di tutte le esperienze più sopra descritte, fatte con un complesso di 584 uova fecondate e lasciate in incubazione per 94-96 ore in media, in tre gruppi principali, vale a dire: Esperienze eseguite con uova di controllo, quelle eseguite con uova iniettate di  $\frac{5}{10}$ - $\frac{7}{10}$  di cc. di siero di sangue di individui normali e infine quelle eseguite con uova che hanno ricevuto la stessa dose di siero di sangue di epilettici. Orbene, le ricerche di controllo, che risultano fatte con un complessivo di 158 uova, hanno dato 135 sviluppi di embrioni normali e viventi di 90-80 ore in media.

Le ricerche sul sangue di individui normali e che sono state fatte con 48 uova, hanno dato 34 sviluppi di embrioni normali, viventi, pure di 90-80 ore; mentre, invece, quelle sul sangue di individui epilettici, che risultano eseguite con un complesso di 378 uova, non hanno dato luogo che a soli 69 sviluppi di embrioni normali, viventi, e dell'età di 90-80 ore. Queste ultime uova, inoltre diedero luogo ad altri 94 sviluppi di embrioni normali e viventi, ma di un'età assai inferiore a quella dei primi, rappresentando essi vari periodi di sviluppo, corrispondenti specialmente alcuni ad un'età di 70-60 ore, e altri all'età di 50-40 ore.

In altri termini troviamo che nelle uova di controllo gli embrioni di sviluppo normale di 90-80 ore si trovano nella proporzione di 85,44 %, e nelle uova che ricevertero siero di sangue di individui normali tali sviluppi normali si trovano nella proporzione di 70,83 %; mentre nelle uova che ricevertero siero di sangue di epilettici gli embrioni di sviluppo normale e dell'età rappresentata da quelli di controllo si trovano soltanto nella proporzione di 18,25 %. In queste ultime uova abbiamo inoltre lo

sviluppo di embrioni pure normali, ma rappresentanti una diminuzione dello sviluppo generale più o meno marcata, che va generalmente dalle 70 alle 40 ore; per cui, se vogliamo tener conto anche di questi, la proporzione degli sviluppi sarebbe di 43,12 %, sempre di gran lunga inferiore alla proporzione data dalle uova trattate con sangue normale.

In tutto il resto delle altre uova trattate col sangue di epilettico, noi non abbiamo di solito, come risulta dalle singole esperienze, che delle vere anomalie di sviluppo, delle mostruosità embrionali. Sulla natura e sul carattere di queste anomalie torneremo in seguito. Per ora ci basti richiamare l'attenzione sull'enorme contrasto che risulta confrontando il numero degli sviluppi normali ottenuti dalle uova iniettate con sangue di individui sani, con quello degli sviluppi ottenuti dalle uova iniettate con sangue di epilettici. Questo contrasto suscita veramente la nostra meraviglia, specialmente quando si osserva che esso non esiste tra gli sviluppi dati dalle uova di controllo e quelli dati dalle uova che riceverebbero del siero di sangue di individui normali, nelle stesse dosi delle uova iniettate col sangue di epilettici. Che possa quindi esistere una vera e notevole modificazione fisiologica del sangue degli epilettici in termini generali, da queste mie ricerche risulta in modo evidente. Per cui dal complesso di esse noi ci sentiamo fin d'ora autorizzati ad ammettere nel sangue degli epilettici la presenza di sostanze anomale, probabilmente di natura tossica, le quali sono capaci di influire notevolmente sullo sviluppo dell'embrione.

Che queste sostanze tossiche sieno poi il prodotto diretto d'una anomala elaborazione dell'organismo, o sieno invece date da una semplice ritenzione in esso di una certa quantità di veleni fisiologici, in seguito ad una insufficiente eliminazione, qui poco importa; interessandomi ora soltanto di potere con nuovi fatti attestare la loro presenza nell'organismo epilettico.

Dalle esperienze suesposte, però, risulta ancora che queste modificazioni fisio-patologiche del sangue non si riscontrano in modo costante e col medesimo grado di intensità in tutti i casi di epilessia. E questo appare chiaro, se noi confrontiamo ora tra di loro i risultati delle esperienze eseguite col sangue dei diversi individui normali e con quello degli epilettici da noi studiati. Infatti, come abbiamo già visto, mentre nelle uova iniettate col sangue di tre individui sani, gli sviluppi di embrioni normali

si presentano successivamente nelle proporzioni di 75 % nel I.° caso, di 58,33 % nel II.° e di 75 % nel III.°; nelle uova invece iniettate con sangue di epilettici, questi sviluppi normali risultano nelle proporzioni qui sotto indicate:

I.°	Anni 22	con fenomeni motori e psico-sensor. Le uova danno 8,33 % di sviluppi normali			
II.°	39	>	>	>	6,25 % > >
III.°	23	>	>	>	27,08 % > >
IV.°	51	>	>	>	10 % > >
V.°	32	fenomeni prevalent.° motori			
VI.°	21	>	>	>	41,66 % > >
VII.°	31	>	>	>	25 % > >
VIII.°	17	>	>	>	25 % > >
IX.°	19	>	>	>	29,16 % > >
X.°	13	>	>	>	29,16 % > >
					61,11 % > >

Da queste cifre risulta quindi chiaro, che realmente il sangue dei nostri epilettici, preso anche individualmente, presenta in media un potere teratologico quasi costantemente superiore a quello del sangue di individui normali. Un caso solo, cioè il X.°, ci diede al contrario un sangue dotato di un potere teratologico che non si scosta affatto dal normale. Qui però va notato che si tratta di un individuo molto giovane, di 13 anni, in cui gli attacchi convulsivi si manifestano da pochissimo tempo, e si succedono a lunghi intervalli di 20-25 giorni. Più avanti vedremo l'importanza che offre anche questo nuovo caso negativo, che fu l'unico fra i 10 epilettici studiati.

Dalla tabella suesposta, rappresentante le medie complessive degli sviluppi normali ottenuti da uova iniettate col sangue estratto dai singoli epilettici nelle diverse fasi della loro malattia, vediamo inoltre che il potere teratologico varia, d'intensità, notevolmente da individuo ad individuo; così che dalla media di 6,25 % di sviluppi normali ottenuti col sangue del caso II.°, andiamo fino alla media di 41,66 % data dal sangue del V.° caso, la quale sarebbe non molto al di sotto della media avuta dal sangue normale.

È molto interessante il rapporto di queste medie delle percentuali, ottenute dal sangue dei diversi individui, coi dati anamnestici principali, colla natura e colla gravità dei sintomi presentati dagli stessi ammalati. Sarà sufficiente far notare il fatto, che

in generale, le percentuali più basse sono date esclusivamente dalle uova trattate col sangue di individui già avanzati in età, nei quali non solo le manifestazioni epilettiche durano da parecchi anni, ma per di più hanno subito un progressivo peggioramento, ed hanno raggiunto il massimo della loro gravità. Le percentuali più alte, al contrario, sono date per solito dal sangue di individui giovani, in cui le manifestazioni morbose durano da un tempo relativamente breve e non presentano caratteri di gravità speciale.

Il caso X.<sup>o</sup>, infatti, il sangue del quale ha presentato un potere teratologico quasi eguale a quello che si ebbe dal sangue di individui sani, era l'epilettico più giovane, per quanto non fosse meno grave degli altri studiati.

Un'altra particolarità di fatto che emerge da questo raffronto e sulla quale intendo richiamare pure brevemente l'attenzione per l'interesse che pure offre nello studio della patogenesi dell'epilessia, si è che di solito il massimo del potere teratologico del sangue fu riscontrato, come già dissi, nelle forme di epilessia più grave, e più precisamente in quei casi in cui la gravità delle manifestazioni morbose era rappresentata da fatti che erano non solo a carico della sfera motoria, ma in modo singolare della sfera psico-sensoriale.

I casi I.<sup>o</sup>, II.<sup>o</sup> e III.<sup>o</sup>, che ci diedero un sangue dotato del potere teratologico più accentuato, rappresentano infatti delle forme di frenosi epilettica con gravi, frequenti e prolungati equivalenti psichici. Così dicasi del caso IV.<sup>o</sup> in cui l'infermo presentava, da qualche tempo, stadii di grave confusione mentale, accompagnata anche da allucinazioni postaccessuali e spesse volte così prolungate da mantenersi continue tra un accesso e l'altro.

Il grado minimo invece del potere teratologico del sangue lo abbiamo riscontrato quasi solo negli individui più giovani, in cui le manifestazioni epilettiche non solo duravano di solito da poco tempo, ma per quanto potessero sembrare gravi, pure erano ancora, si può dire, esclusivamente a carico della sfera motoria, mancando quasi assolutamente fenomeni mentali di qualche entità. Anche in questi casi però, ripeto, le proporzioni delle medie complessive degli sviluppi normali stanno di solito sempre al di sotto della norma e in modo abbastanza manifesto per autorizzarci ad ammettere, che realmente il sangue degli epilettici si trovi in genere tutt'altro che in condizioni fisio-chimiche normali. Solo il

caso X., il ragazzo di 13 anni, per quanto in lui le convulsioni epilettiche si presentassero alle volte in serie, così da ripetersi anche 5-10 volte al giorno, avrebbe presentato un sangue presso a poco normale, almeno coi nostri mezzi di ricerca.

Ciò non ostante però, per le ragioni che dirò più avanti a fine di spiegare il risultato negativo dato dal sangue di questo ragazzo, noi potremo senz'altro affermare che nel sangue degli epilettici in genere esistono dei principii solubili, probabilmente di natura tossica, i quali hanno la proprietà di esercitare direttamente una azione nociva sullo sviluppo dell'embrione.

Un altro punto che merita d'essere preso in considerazione, specialmente per l'importanza che può avere nella patogenesi autotossica dell'epilessia, e sul quale credo che i risultati di queste mie ricerche potranno portare qualche schiarimento, sarebbe quello di poter stabilire se questi principii tossici, che circolando nel sangue vengono ad avere tanta influenza sullo sviluppo dell'embrione, si riscontrino negli epilettici in maniera costante, oppure soltanto periodicamente. In questo ultimo caso, poi, sarebbe interessante vedere a quali periodi della malattia corrisponda la loro presenza in maggiore o minore quantità nel sangue.

Orbene, dal complesso dei fatti osservati in queste ricerche, per quanto io riconosca le difficoltà immense che ci si offrono per pronunciarsi sopra una simile particolarità, che formerebbe il perno principale della teoria auto-tossica nell'epilessia, pure dubito assai che si tratti sia di accumolo, sia di produzione o ritenzione periodica, di veleni nell'organismo, ai quali possono tener dietro i parossismi epilettici negli individui predisposti. Questo concetto di periodicità che oggi, in base specialmente agli studi fatti sul potere tossico del sangue, dell'urina e del succo gastrico, si tende ad ammettere a spiegazione dell'intermittenza delle crisi, sarebbe infatti in aperta contraddizione coi miei reperti.

E invero le mie ricerche, eseguite prima e dopo le manifestazioni epilettiche, durante le pause di calma più o meno prolungate e durante gli stessi accessi epilettici, hanno costantemente dimostrato che il grado di tossicità del sangue in uno stesso individuo non presenta mai delle variazioni degne di nota riguardo alle diverse fasi della malattia. Noi dobbiamo quindi supporre che nell'organismo epilettico la produzione e l'eliminazione di quei principii tossici, che possono avere tanta influenza sullo sviluppo embrionale, si compiano in maniera costante ed

uniforme; così che queste due funzioni organiche verrebbero abitualmente ad equilibrarsi.

Solo in alcuni casi di lunghi periodi interaccessuali, durante i quali l'epilettico presentavasi in condizioni apparentemente normali, il potere teratologico del sangue si è presentato alquanto meno accentuato che durante e dopo l'accesso. Di solito, però, si tratta di una variazione così lieve ed incostante, che non credo possa punto menomare l'importanza dell'idea suesposta, circa il carattere costante ed uniforme del grado di tossicità del sangue degli epilettici.

Noto però che le ricerche sul sangue di ogni singolo epilettico, anche quando furono ripetute più volte, furono eseguite di solito in un periodo complessivo di poche settimane, al più di due o tre mesi; per cui questo carattere di costanza ed uniformità dei principî tossici, rilevati nell'organismo d'un epilettico, ha un significato molto ristretto e, almeno per ora, relativo esclusivamente a quel breve periodo di tempo, durante il quale furono sull'infermo eseguite le varie estrazioni di sangue.

Sarebbe certo un grave errore, il voler ritenere che questi principî tossici si debbano mantenere, nell'organismo d'un epilettico, per intensità e per quantità invariabili per un periodo di tempo indefinito. Anzitutto, perchè questo fatto bisognerebbe provarlo con ricerche eseguite durante lunghi periodi di tempo, a periodi di parecchi anni almeno, e, in secondo luogo, perchè a tale concetto si opporrebbe, come già feci notare, il fatto che nelle rilevanti variazioni del potere teratologico del sangue dei diversi epilettici, viene mantenuto un rapporto costante e progressivo tra l'intensità degli effetti nocivi del sangue sullo sviluppo embrionale, e la gravità e la durata delle manifestazioni epilettiche dell'individuo a cui corrisponde il sangue in esame. Tutto questo, secondo me, starebbe a dimostrare che nell'organismo di un epilettico i principî tossici devono, molto probabilmente, andare man mano aumentando coll'aggravarsi della malattia, che di solito avviene appunto in modo progressivo, ma assai lento, nel periodo di parecchi anni.

Concludendo potremo affermare che il sangue degli epilettici, in generale, contiene costantemente dei principî tossici, fabbricati dall'organismo stesso, i quali hanno un'influenza nociva sullo sviluppo dell'embrione.

Il grado di questa proprietà teratologica del sangue si manterrebbe costante ed uniforme pei singoli individui nelle diverse fasi della loro malattia, mentre sarebbe in rapporto diretto coll'età dell'individuo, e specialmente colla gravità delle manifestazioni epilettiche e colla data della loro insorgenza.

In termini generali, poi, alla presenza e alla gravità delle manifestazioni epilettiche a carico della sfera motoria, corrisponderebbe una proprietà teratologica del sangue meno accentuata di quella che accompagna le manifestazioni epilettiche a carico della sfera psico-sensoriale.

Lascio per ora da parte l'evidente importanza che possono avere i risultati di queste mie ricerche per la conoscenza dell'ereditarietà morbosa nell'epilessia, e mi limito per ora a far notare come in questi reperti la teoria dell'auto-intossicazione, oggi tanto in vigore per l'epilessia, trovi una nuova e valida conferma.

E in verità, per le ragioni che già esposi nella mia nota sull'influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrionale, non potendo noi disgiungere il concetto del potere teratologico del siero del sangue, da quello del potere tossico, e dovendo ritenere col Féré che l'uno si possa considerare sinonimo dell'altro, saremo tenuti ad ammettere senz'altro che nell'organismo epilettico esista realmente un'auto-intossicazione per alterazione del materiale di ricambio, contrariamente al concetto recentemente espresso da Mairet e Vires<sup>29</sup>.

Questa mia asserzione, fatta in base agli esposti risultati, ci può condurre ad interessanti considerazioni patogenetiche.

Anzitutto, credo di poter escludere che la presenza dei principî tossici da me dimostrati nel circolo sanguigno, possa essere secondaria alle crisi o alle manifestazioni epilettiche in genere.

Il fatto che non esiste alcun rapporto manifesto e diretto tra la presenza di questi principî tossici nel sangue e le crisi e le manifestazioni epilettiche in genere, nè, tanto meno, tra il grado dell'ipertossicità del sangue e le diverse fasi della malattia, basterebbe, credo, a convincerci che il disturbo del ricambio materiale non possa essere sotto la dipendenza diretta delle suddette manifestazioni morbose. Aggiungasi poi che, in caso contrario, noi saremmo obbligati ad ammettere, stando ai nostri



reperiti, effetti diversi prodotti dalle stesse manifestazioni morbose, a seconda dell'età dell'individuo; il che non si saprebbe affatto come spiegare.

Se vorremo considerare l'alterato ricambio come un fatto non dipendente dalle manifestazioni epilettiche, sarà logico ritenere che esso sia pure indipendente anche da quelle lesioni funzionali ed organiche del sistema nervoso centrale che sarebbero il *substratum*, la causa prima di tutte le manifestazioni epilettiche.

I risultati delle mie ricerche verrebbero indirettamente a provare come in realtà debbasi ammettere una indipendenza etiologica tra l'alterato ricambio e tutte quelle eventuali lesioni del sistema nervoso centrale, che possono essere il *substratum* dei fatti epilettici. Negando questa indipendenza infatti sarebbe assai difficile poter spiegare come mai una data lesione diffusa dal sistema nervoso centrale, la quale coinvolge i centri regolatori degli atti di assimilazione e disassimilazione cellulare, possa influire in modo tanto diverso su questi fenomeni fisiologici a seconda dell'età dell'individuo; mentre poi d'altra parte la stessa lesione del sistema nervoso centrale darebbero luogo a manifestazioni morbose, a crisi epilettiche di carattere e di intensità molto spesso eguali, tanto nei soggetti giovani, quanto in quelli adulti.

Si noti poi infine che, volendo ammettere che l'alterato ricambio possa essere secondario a lesioni nervose centrali, si dovrebbe andare contro ad un assioma assai noto in Patologia, che cioè negli individui giovani i fenomeni morbosi in genere sono sempre più accentuati che negli adulti; giacchè appunto nei soggetti giovani abbiamo riscontrato invece il minimo di tossicità del sangue.

A parità di estensione e di intensità delle lesioni del sistema nervoso centrale, a fil di logica, noi dovremmo anzi avere alterazioni più accentuate nel ricambio materiale nei soggetti giovani, che in quelli adulti. Prima di tutto, perchè sappiamo che gli elementi giovani dei tessuti e degli organi reagiscono, in genere, sempre di più che quelli adulti, già evoluti; e poi, perchè, nell'individuo giovane, pel semplice fatto che è nel periodo di accrescimento, il ricambio materiale, trovandosi nella sua massima attività, dovrebbe assai più facilmente manifestare i suoi effetti patologici in casi di eventuale disturbo. Ed è per ciò appunto, che giustamente in Patologia si attribuisce a questa iperattività

del ricambio materiale, propria del periodo di accrescimento, il significato di un vero fattore patogenetico attivo, se un altro fattore estrinseco, un' infezione, un' intossicazione, una reazione nervosa anomala, ecc., viene in qualsiasi modo a modificare le condizioni della sua attività fisiologica \*.

Dopo tutto quanto abbiamo detto mi credo quindi autorizzato ad affermare che, oltre a quelle condizioni predisponenti d' origine specialmente ereditaria, ormai ammesse da tutti gli autori, e costituite, secondo F'éré, da uno stato di debolezza irritabile, di impressionabilità nervosa, oppure, secondo Voisin, da uno stato d'equilibrio instabile delle cellule nervose, abbiamo nell'epilessia un altro fattore patogenetico non meno importante e che deve avere il suo riscontro, come si ammette oggi dai più, in una vera alterazione del ricambio materiale. La risultante di questa alterazione poi, pure di probabile origine ereditaria, sarebbe la formazione di prodotti tossici solubili, i quali, mentre sugli elementi istologici embrionali agirebbero in modo da indurre deviazioni rilevanti nello sviluppo, invece sugli elementi nervosi corticali già formati agirebbero come semplici irritanti. Tale irritazione determinerebbe gli attacchi epilettici negli individui dotati di predisposizione congenita o acquisita.

Due parole ancora per spiegare il meccanismo dei parossismi epilettici in base ai nostri reperti.

Già abbiamo detto più sopra come i nostri reperti si oppongano all' ipotesi, che nell' organismo epilettico debba avvenire una produzione periodica di principî tossici anomali, oppure debba avvenire un vero accumolo di una certa quantità di veleni in seguito ad insufficiente eliminazione.

Anche l' interpretazione che, secondo questa ipotesi, si dovrebbe dare dell' intermittenza dei parossismi epilettici, facendoli dipendere da un' eccessiva irritazione periodica dei centri nervosi, come risulterebbe specialmente dall' ipertossicità del sangue riscontrata soltanto durante le crisi epilettiche (Chevalier-Lavaure, Régis, Chiaruttini, ecc.), non che dall' ipotossicità delle urine durante i periodi interaccessuali (Voisin, Peron, Petit, Mairet, Vires, ecc.), non potrà più reggere di fronte al carattere costante ed uniforme dei principî tossici circolanti, che risulta dalle mie esperienze.

\* Springer. Étude sur la croissance, 1890, pag. 57.

Devesi quindi ammettere che l'intermittenza degli attacchi sia data unicamente da una semplice scarica di un'energia dinamica, la quale si va immagazzinando nei centri epilettogeni, in seguito ad un'irritazione costante ed uniforme.

Questo carattere di invariabilità dello stimolo irritante, però, ripeto, lo dovremo considerare soltanto per quello che concerne le diverse fasi dell'epilessia in un dato periodo di tempo non molto lungo, giacchè, come già ebbi a dimostrare, nell'organismo epilettico, con molta probabilità, deve avvenire anche un vero e progressivo aumento dei principii tossici irritanti; per quanto questo si compia apparentemente in modo così lento, da raggiungere il suo massimo grado soltanto col massimo della gravità delle manifestazioni epilettiche e colla data più antica delle medesime.

A questo proposito trovo poi opportuno far notare, in modo speciale, il rapporto costante tra il potere minimo di tossicità del sangue colle forme di epilessia più recenti meno gravi, e con fenomeni quasi esclusivamente motori, e il rapporto invece tra il potere massimo di tossicità del sangue colle forme di lunga data, più gravi, e caratterizzate specialmente da fenomeni più o meno spiccati a carico dei centri psico-sensoriali. Una tale coincidenza di fatti mi sembra interessante per poter spiegare l'insorgere e il decorso delle manifestazioni, che più comunemente si osservano nell'epilessia.

Infatti, l'ammettere, in base a questi fatti, che i centri psicomotori devono essere quelli che risentono più facilmente gli effetti di questo tossico irritante, che circola nel sangue dell'epilettico, sembrami più che logico; essendochè questi centri in modo prevalente e nella massima parte dei casi sono i primi a reagire. Altrettanto logico sarà poi l'ammettere che, al contrario, i centri della sfera psico-sensoriale siano quelli che risentono meno dell'azione tossica irritante; giacchè essi per regola generale solo più tardi reagiscono a questo stimolo e reagiscono precisamente quando lo stimolo tossico è aumentato in modo così considerevole, da fare risentire in maniera imponente i suoi effetti nocivi anche sullo sviluppo dell'embrione.

Così soltanto credo che si possa dare una plausibile spiegazione dei fatti che ci portarono alle suesposte conclusioni, quando li vogliamo mettere in rapporto di causa ad effetto, colla natura e col decorso delle manifestazioni epilettiche, che nella massima parte dei casi caratterizzano questa malattia.

A questo modo di pensare però potrebbe obbiettarsi che non abbiamo ancora prove sufficienti per poter negare in modo assoluto, che a forme diverse di epilessia non possano corrispondere fin dal principio della malattia alterazioni di grado diverso del ricambio materiale; le quali poi, in tal caso, si dovrebbero ritenere, in base ai nostri reperti, immutabili anche col lungo andar degli anni. Ma il fatto solo che in tutti gli epilettici giovani da me studiati e in generale, in tutte le forme di data recente, non mi fu mai possibile di riscontrare un potere teratologico del siero di sangue, che per la sua entità si avvicinasse a quello osservato nelle forme gravi e di lunga data, basterebbe, io credo, per togliere ogni fondamento a questa seconda ipotesi. Aggiungasi, poi, che in Patologia riuscirebbe assai difficile ammettere la possibilità d'una alterazione organica o funzionale, d'origine ereditaria, la quale, presentandosi fin dal principio molto accentuata, come avrebbe dovuto essere per alcuni dei nostri epilettici, si potesse poi mantenere costante ed invariabile anche col lungo succedersi degli anni, mentre invece i suoi effetti andrebbero soggetti a così manifeste variazioni di forme e di gravità.

Per tutto questo quindi, pur non negando l'importanza che può presentare anche questa obiezione, ammetterei però sempre la possibilità di un lento e progressivo peggioramento di quelle alterazioni del ricambio materiale, le quali devono essere la causa genetica dei principi tossici che si osservano nell'organismo degli epilettici.

Questo modo di vedere potrebbe sembrare, a tutta prima, anche in contraddizione coi fatti terminali psichici e motori più comuni dell'epilessia; per la ragione che, mentre da una parte la causa tossica irritante andrebbe progressivamente aumentando, dall'altra, invece, le manifestazioni epilettiche non andrebbero aumentando di gravità in proporzione.

Tale contraddizione, però, sarebbe, secondo me, puramente apparente; giacchè, se noi ricordiamo la parte importante che possono avere, in questa lenta evoluzione sintomatica, le profonde lesioni organiche e funzionali determinate negli elementi nervosi dai veleni stessi circolanti, nonchè il facile adattamento degli elementi nervosi stessi anche ai veleni più potenti, come già ebbi altrove occasione di dimostrare \*, apparirà giustificata

\* Ceni. Gli effetti della tossina difterica sugli elementi istologici del sistema nervoso. *Riforma Medica* 1896, — *Boll. della Società Medica di Pavia* 1896.

la mia opinione anche in questo punto, che è così interessante per la teoria dell' auto-intossicazione nell' epilessia.

Mi resterebbe ora a dire qualche parola su alcune particolarità che riguardano la diversa natura dei fatti teratologici prodotti dai principî tossici circolanti nell' organismo epilettico, allo scopo di mettere in speciale evidenza, come anche i veleni endogeni circolanti nel sangue materno possano direttamente influire sull' evoluzione embrionale.

Su queste particolarità però, che forse potranno avere qualche importanza circa l' oscura questione che riguarda il meccanismo dell' eredità morbosa neuropatica in genere, mi riservo di ritornare con un prossimo lavoro, servendomi anche di altre ricerche in corso.

#### APPENDICE.

Questo lavoro era già stampato, quando, al recente Congresso della Società Freniatria tenutosi in Napoli nell'Ottobre 1899, nell' occasione appunto in cui comunicavo i risultati delle presenti ricerche, il Dott. Mirto esponeva contemporaneamente alcune sue ricerche sul potere teratogeno della neurina, dell' alcool e dell' acetone sul sistema nervoso centrale.

Le ricerche furono condotte dal lui collo stesso metodo Féré delle iniezioni intraalbuminose, come io ho fatto anche nelle attuali esperienze.

I risultati ottenuti dal Mirto però non confermerebbero quelli ottenuti dal Féré, colle ricerche coll' alcool etilico e coll' acetone; non avendo egli ottenuto mai un numero di mostruosità così considerevole, come ottenne il Féré. Inoltre i suoi risultati sarebbero stati spesso contraddittori e paradossali.

Mirto, cercando di dimostrare come il metodo delle iniezioni intraalbuminose presenti, nelle ricerche teratologiche, troppe cause d'errore, e non possa dare risultati attendibili, proponeva di ricorrere invece all' infezione della madre, operando specialmente sui mammiferi.

Le obiezioni principali mosse dal Mirto al metodo seguito da me sono le seguenti: Anzitutto egli ritiene che avendo adoperato la chioccia invece dell' incubazione artificiale, i suoi risultati siano molto più attendibili. Gran parte delle anomalie di sviluppo, delle mostruosità, ottenute dal Féré e da tutti coloro che hanno

ricorso in queste ricerche teratologiche all'incubazione artificiale, sarebbero, secondo Mirto, da attribuire esclusivamente alle oscillazioni di temperatura troppo marcate, che un'incubatrice può presentare. Per questo egli ammette che tali ricerche non si possano eseguire che ricorrendo alla chioccia. Che realmente esistano delle incubatrici assolutamente infide, tali da dare le condizioni in cui si è messo il Darestè, e recentemente Tirelli, per dimostrare quanta importanza possa avere la temperatura nella produzione delle mostruosità, posso benissimo ammetterlo. Per quanto però io sia anche pienamente convinto, che non debbano occorrere proprio le forti oscillazioni di temperatura (da 30°-33° a 44°-45° come fece il Darestè), ma che possano bastare oscillazioni di temperatura anche molto minori per avere delle mostruosità, pure non posso ammettere che si debbano abbandonare tutte le incubatrici.

Per dimostrare infatti come anche l'incubazione artificiale possa servire, basterà ricordare che io nelle attuali ricerche sugli epilettici, da un numero complessivo di 158 uova di controllo, messe nella stufa frazionatamente nelle diverse esperienze, abbia ottenuto 85,44 % di sviluppi di embrioni normali e viventi di 90 ore circa. La percentuale di nascite che comunemente la massaia ottiene colla chioccia, credo che non diversifichi molto dalla mia.

Notisi inoltre che il progresso odierno raggiunto nell'avicoltura, lo si deve quasi esclusivamente alla perfezione ottenuta dalle incubatrici artificiali.

Infine rimando al capitolo sull'incubazione artificiale del Darestè (*Thératogénie expérimentale* ecc. Paris 1891, pag. 29) chi volesse persuadersi dei vantaggi che questa può offrire di fronte all'incubazione naturale, specialmente per le ricerche di embriologia normale e patologica che si fanno nei Laboratori.

Inoltre il Mirto per spiegare i risultati contraddittori che spesso si ripetevano nelle sue esperienze, crede che si debbano ricercarne le cause nelle manovre sperimentali, a cui si sottopongono le uova coll'iniezione, e in modo singolare nelle condizioni fisio-patologiche per le quali avviene l'assorbimento delle sostanze iniettate nell'albume. Su quest'ultima parte richiamava specialmente l'attenzione, basandosi sui reperti di alcune ricerche eseguite colle iniezioni coloranti nell'albume d'uovo; alle quali egli pure, come io feci pel siero di sangue, ricorse allo scopo di

poter seguire coll'occhio il modo di diffondersi di un liquido nell'albumo stesso.

I reperti avuti dal Mirto colle iniezioni di soluzioni acquose coloranti, nel loro complesso collimano coi miei; credo, però, che non possano bastare per ispiegare i risultati teratologici spesso contraddittori e para-dossali ch'egli ottenne colla neurina, coll'acetone, ecc.

Che la sostanza iniettata nell'albumo possa rimanere per un certo tempo circoscritta al punto d'iniezione, come anche il Mirto potè osservare, poco deve influire, io credo, a darci dei risultati contraddittori. Quando, come abbiamo visto più sopra, la sostanza iniettata arriva ad influire sul germe, sia direttamente, sia indirettamente, disturbando le condizioni fisiologiche che servono alla sua nutrizione, in un periodo più o meno eguale e costante della sua evoluzione, credo che non si possa attribuire esclusivamente all'artificiosità e ai difetti inerenti al metodo di ricerca, se spesso si ottengono dei risultati contraddittori.

Nella prima parte di questo lavoro ho accennato al modo diverso di reagire del germe embrionale al tossico iniettato nell'albumo, a seconda che questo giunga in contatto dell'area vitellina in uno stadio più o meno avanzato del primo periodo dell'evoluzione ovulare. Ho già dimostrato inoltre come questo fatto tanto importante nelle ricerche di teratologia sia intimamente legato alla disposizione che si dà alle uova fin da principio quando si mettono nella stufa. Le suesposte esperienze misero appunto in evidenza, come in quei casi in cui la zona d'iniezione si trova nella parte più bassa dell'uovo si possano avere effetti teratologici diversi, da quelli che si hanno quando la zona d'iniezione viene a trovarsi nella parte più alta.

Non so ora se il Mirto ed il Féré abbiano tenuto calcolo della disposizione costante che si deve dare alle uova, rispetto alla zona occupata, in sul principio, dal tossico nell'albumo. Certo che, se non si fosse tenuto conto di questa piccola ma importante particolarità di tecnica, si potrebbero spiegare, almeno in parte, i fatti contraddittori osservati dal Mirto.

Le variazioni, anche non molto notevoli, dell'età delle uova d'esperimento, possono avere una parte non indifferente nel condurci a fatti contraddittori col metodo di ricerca in discorso. Ho pure notato in questo lavoro, come il tempo impiegato dal

tossico per diffondersi in modo più o meno uniforme nell'albume, e specialmente per giungere all'area vitellina, possa variare notevolmente coll'età delle uova stesse e come in seguito a questo fatto la medesima dose di un tossico possa dare risultati diversi. Ben lontano ora dal sollevare dei dubbi sulle esperienze del Mirto, fo però notare fin d'ora che, per quanto mi raccomandassi ai fornitori d'uova, non potei esser certo di avere evitata una simile causa d'errore, se non quando ebbi la fortuna di poter avere a mia disposizione il ricchissimo pollaio del riparto agricolo del nostro Istituto, che io stesso potevo sorvegliare, non ostante avessi la più completa fiducia nel personale di servizio. Con tutto ciò ancora non credetti mai di poter trascurare la precauzione, di mettere, nelle singole esperienze, ad incubare, contemporaneamente alle uova su cui sperimentavo tanto il sangue di individui sani quanto quelli di ammalati, delle uova di controllo lasciate in perfette condizioni normali.

È questo certo un mezzo di garanzia della bontà delle uova e del decorso regolare dell'incubazione, al quale pure il Mirto avrebbe fatto bene di ricorrere, anche adoperando l'incubazione naturale; giacchè è noto come non sempre anche colla chioccia, per ragioni spesso non bene conosciute, la covatura giunga a termine in modo normale.

Del resto, astrazione fatta da queste cause d'errore che sono sempre rimediabili, non si dovrà mai dimenticare il fatto dell'individualità del germe embrionale; individualità che si incontra costantemente in teratologia, e sulla quale il Dareste insiste tanto per spiegare i fatti contraddittori che spesso si osservano, con qualsiasi metodo di ricerca.

Che poi quei veleni circolanti che rappresentano i fattori chimici della labe ereditaria, agiscano in natura dai genitori sulla discendenza con un meccanismo diverso da quello che si avvera nelle esperienze sulle uova di pollo, come giustamente fece notare il Mirto, lo credo perfettamente. Non sono però d'accordo col Mirto nell'ammettere che le iniezioni di sostanze tossiche nelle uova costituiscano sempre una condizione di esperimento tanto lontana da quelle che si avverano in natura, da dover negare qualsiasi importanza ai fatti teratologici che con questo metodo si possono ottenere.

Certo che, per ciò che riguarda l'influenza che i veleni circolanti nell'organismo materno possono avere sull'evoluzione



embrionale, non si potrà *a priori* negare il valore dimostrativo almeno di quei casi di ritardi di sviluppo e anche di vere anomalie, nei quali, come potei spesso osservare nelle mie ricerche teratologiche, le alterazioni degli annessi ovariali e dell'area vascolare o sono assai lievi oppure mancano affatto.

L'affermare quindi, come fa il Mirto, che questi studi possano avere un valore indiscutibile, solo quando si indurrà un avvelenamento nella madre, come hanno fatto di recente Martinotti e Carrara, mi sembra un po'azzardato; molto più che io potei convincermi, che anche quest'ultimo metodo di ricerca presenta assai spesso degli inconvenienti e delle cause d'errore, non meno gravi di quelli che si possono avere colle iniezioni nelle uova di pollo.

Come risulta infatti da una comunicazione da me fatta alla Società Medico-Chirurgica di Pavia fin dal 1896 (*Bollettino della Soc. Medico-Ch. di Pavia*, Seduta del 28 Febbraio 1896), io ho potuto dimostrare come, agendo direttamente sulla madre (cavie, conigli) colla tossina difterica, siano assai facili le alterazioni, i disturbi di funzione, ecc., che si possono determinare negli involucri ovariali; mentre non potei mai constatare degli effetti apprezzabili esercitati direttamente dal tossico che si trovi nella madre, sugli elementi nervosi dell'embrione, contrariamente a quanto osservarono in seguito Martinotti e Carrara.

L'embrione nei miei casi veniva a soffrire soltanto quando gli involucri ovariali presentavano delle manifeste alterazioni, e ciò, non ostante che gli elementi nervosi della madre avessero sempre presentato costantemente delle alterazioni assai accentuate. Molto spesso mi fu dato di estrarre dalla madre morente in seguito all'avvelenamento, dei feti di diverso grado di sviluppo, sempre in perfette condizioni fisiologiche, col cuore che batteva ancora regolarmente e senza tracce di alterazioni nei loro elementi cellulari. La resistenza del feto ai tossici circolanti nell'organismo materno, quando gli annessi ovariali si mantengano normali, potei metterla in evidenza più chiaramente con alcune ricerche fatte sopra una pulledra, nata a termine e in condizioni normalissime, da una cavalla che per parecchi mesi era stata sottoposta, durante la gravidanza, ad iniezioni di dosi elevatissime di tossina difterica all'Istituto Siero-terapico di Milano (*Gazzetta Medica-Lombarda*, 30 Maggio 1895).

Infine il Mirto fece osservare come le esperienze di Féré, fatte colle iniezioni intraalbuminose di cloridrato di morfina, allo scopo di dimostrare il rapporto che esiste tra il potere teratologico e il potere tossico d'una sostanza, non possano reggere alla critica.

Questo suo apprezzamento sarebbe esclusivamente basato sul fatto che il tossico iniettato nell' uovo non si diffonde nel tuorlo; per cui egli ammette che sia troppo arbitrario il modo di calcolare del Féré, che trovò un rapporto proporzionale in peso tra la dose del tossico che occorre per produrre la morte di un embrione di pollo e quella che occorre per uccidere un chilogramma di pollo adulto.

A tale proposito mi basta far notare che, se in questo caso non può esser compreso nel peso dell' uovo il tuorlo; bisognerà pure allora, per la stessa ragione, sottrarre dal peso dell' animale adulto il peso dei tessuti e degli organi (p. es. tutto l' apparato scheletrico, ecc.), nei quali non è ammissibile che il tossico si diffonda facilmente. Siccome questa sottrazione non si fa mai, così, pur riconoscendo l'acutezza dell'obbiezione del Mirto io non credo di dovermi rimproverare di avere accettato il suddetto modo di calcolare del Féré, quando mi accinsi allo studio del potere tossico del sangue degli alienati col metodo delle iniezioni nell' albume di uovo di pollo.

Per cui, concludendo, per quanto ammetta col Mirto le numerose difficoltà e le cause d' errore a cui si può andare incontro nelle ricerche teratologiche eseguite mediante le iniezioni intraalbuminose, pure credo che non sia proprio il caso di abbandonarlo, come consigliava il Mirto. Io sono pienamente convinto che questo metodo, quando si faccia un numero considerevole di esperienze, e queste siano condotte con tutte le norme e le cautele richieste, potrà sempre servire con vantaggio per gli studi di teratologia, da qualunque punto di vista vengano essi fatti.

## LETTERATURA

---

<sup>1</sup> *Munch. mediz. Wochenschrift* 1898.

<sup>2</sup> Marie. Note sur l' etiologie de l' épilepsie. *Progrès medical* 1887.

<sup>3</sup> Lemoine. Note sur la pathologie de l' épilepsie. *Id. id.* 1888.

<sup>4</sup> *Société de Biologie.* marzo 1892.

<sup>5</sup> Voisin et Petit. De l' intoxication dans l' épilepsie. *Arch. de Neurol.* nn. 98, 99, 100, 101, 102. 1895. — Voisin. L' Épilepsie, Paris 1897.

6 Ceni. Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. *Riv. sper. di Fren.* Vol. XXIII, 1897. — Ceni e Ferrari. Autoinfezioni negli alienati. *Id. id.* Vol. XXIV, 1898.

7 *Société de Biologie.* Seduta 30 Nov. 1889.

8 Féré. *Id. id.* Seduta 29 Aprile e 10 Maggio 1880. — Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.

9 Voisin et Péron. Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques. *Archives de Neurologie*, 92, 93.

10 Voisin et Petit. *Loc. cit.*

11 Mairet et Bosc. Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques. *Soc. de Biologie* 1895, et *Archives de Physiologie* 1896.

12 Mairet et Vires. Un stigmate permanent de l'épilepsie. *Le Bulletin médical.* 27 Gennaio 1897.

13 Brugia. La tossicità delle urine nei pazzi. Studio analitico e sperimentale. *Riforma Medica*, 23-29 Settembre 1892.

14 Mirto. Sulla tossicità delle urine nella frenosi epilettica. *Atti della R. Accademia delle Scienze mediche di Palermo*, 1894.

15 Cabitto. La tossicità del sudore negli epilettici. *Riv. sp. di Fren.* 1897.

16 Charrin et Mavrojannis. La toxicité de la sueur normale et pathologique. *Société de Biologie.* Séance du 25 juin 1898. Vedi anche: Mavrojannis. La toxicité de la sueur normale et pathol. Th. de Paris 1898.

17 Pommay. Contrib. à l'étude de l'épilepsie gastrique et de ses relations avec certaines névroses du nerf vague. *Rev. de med.* 1882, p. 449.

18 Massalongo. Dell'epilessia gastrica. *Sperimentale*, 1889.

19 Zacchi. Epilessia riflessa da catarro e dilatazione dello stomaco. *Id.* 1890.

20 Herter. On intest. putref. in certains neuroses. *New-York Journ.* 1894.

21 Cristiani. Epilessia jaksoniana da auto-intossicazione d'origine gastrica. *Riv. sper. di Freniatria.* 1893.

22 Jaksch. Acetonaemie u. Acetonurie. *Zeitsch. f. k. med.* 1885. X. 2.

23 Agostini. Sul chimismo gastrico nel ricambio materiale degli epilettici, in rapporto al valore delle autointossicazioni nella genesi dell'accesso convulsivo. *Riv. sper. di Freniatria.* Vol. XXII, fasc. II. 1891.

24 Voisin. *Loc. cit.*

25 *Medical Standard.* Chicago 1894; N. 6.

26 D'Abundo. Sull'azione battericida e tossica del sangue degli alienati. Ricerche cliniche e sperimentali. *Riv. sper. di Fren.* Vol. XVIII. 1892.

27 Régis et Chevalier-Lavaure. Sur les maladies mentales dans leurs rapports avec les autointoxications. *Arch. de Neurol.* 1893.

28 Chiaruttini. Le ptomaine nelle nevrosi accessuali. *Rif. medica.* 1893.

29 Mairet et Vires. La toxicité du sérum sanguin des épileptiques. *Société de Biologie.* Séance du 25 juin 1898.

30 Herter. Notes on the toxic properties of the blood in epilepsy. *The Journal of Nervous and Mental Disease.* Vol. 26. 1899.

31 Ceni. Influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrionale. *Riv. sperim. di Freniatria.* Vol. XXIV. 1898, fasc. III-IV.

## CONTRIBUTO CLINICO ED ANATOMICO

ALLO STUDIO DEI TUMORI DELLE EMINENZE BIGEMINE

del Dott. G. BIANCONE

(*Con 3 Figure*)

[ 616. 82 ]

I tumori delle bigemine non sono tanto frequenti, e di quelli che furono osservati, solo pochissimi sono stati oggetto di un minuto esame istologico con tagli in serie. Nothnagel<sup>1</sup> riunì i primi 7 casi conosciuti, riferendo anche la storia clinica di un'osservazione propria; e ne dedusse delle conclusioni diagnostiche. In seguito è ritornato più volte sull'argomento, ed ha arrecato importanti contributi alla patologia di questi tumori. Poco dopo di lui Bernhardt<sup>2</sup> raccolse tutti i casi, in numero di 11, pubblicati fino al 1881; e in seguito Ruel<sup>3</sup> quelli pubblicati dal 1881 al 1890, in numero di 9, illustrando una osservazione propria.

Effetto di tutte queste pregevoli pubblicazioni si è che la nosografia dei tumori delle bigemine può considerarsi oramai abbastanza completa; però esistono ancora delle divergenze sulla interpretazione di taluni sintomi, in particolar modo di quelli che si ritengono intimamente legati alla distruzione del tessuto proprio delle bigemine: divergenze le quali, come osserva Nothnagel, si devono alla mancanza quasi assoluta di osservazioni relative ad affezioni distruttive circoscritte a questa regione in forma di focolai emorragici o di rammollimento.

Avendo io osservato in vita un paziente che fu oggetto di una lezione del Prof. Mingazzini, e in cui fu diagnosticato un tumore delle bigemine (diagnosi confermata all'autopsia) mi è parso opportuno illustrare il caso, e riferire le alterazioni istologiche riscontrate in una parte del tronco dell'encefalo studiato

<sup>1</sup> Nothnagel. *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten* 1879.

<sup>2</sup> Bernhardt. *Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste*. Berlin 1881.

<sup>3</sup> Ruel. *Physiologie et pathologie des tubercules quadrijumeaux*. Genève '90.

col metodo dei tagli in serie. Riunisco inoltre in tavole sinottiche tutti i casi di tumori delle bigemine pubblicati dal 1890 in poi, avvertendo che vi ho compreso anche quei tumori i quali, sorti in un altro organo, hanno interessato accidentalmente le bigemine; e ciò per la semplice ragione che la invasione di queste è caratterizzata dall'insorgere di alcuni sintomi ritenuti da qualche autore perfino patognomonici. Facendo tesoro infine di tutte le osservazioni esistenti, in ispecial modo di quelle pubblicate dopo il 1890, ho cercato di dare la spiegazione anatomica dei sintomi più importanti; per cui ho dovuto toccare la questione se realmente alla lesione delle bigemine corrisponda una sintomatologia propria.

Devo poi ringraziare il Prof. G. Mingazzini che mi indirizzò in questo studio.

#### STORIA CLINICA

D. P. Alfredo, di anni 18, di Roma, studente. La madre di lui morì di polmonite, una sorella di porpora emorragica e un'altra sorella di scrofolo. Ha il padre vivente e sano. Non ha avuto malattie importanti; non ha abusato di alcool; non *lues*. L'infermo ha dimostrato sempre scarsa intelligenza, tanto che frequentava ancora il 3° anno di ginnasio.

Nel Dicembre 1896 una mattina nell'alzarsi dal letto si accorse che vedeva doppio, e che l'occhio destro era strabico. Circa in quel tempo i suoi parenti notarono che cambiava di carattere, e da affettuoso e casalingo che era, divenne discolo e libertino. L'infermo aveva continuo erotismo sessuale con ostinato priapismo, per cui si dette a frequentare postriboli e prostitute. Più tardi i sintomi a carico della motilità dell'occhio destro andarono aumentando, e cominciò a manifestarsi una diminuzione lenta ma progressiva dell'acuità visiva dell'occhio dello stesso lato. Circa 3 mesi dopo (Febbraio 1897) l'infermo s'accorse che, quando voleva afferrare colla mano sinistra qualche oggetto, l'arto superiore dello stesso lato era animato da tremore. Dopo un mese comparvero altri sintomi: cefalea continua con esacerbazioni notturne, ora frontale, ora occipitale; vomito dopo l'introduzione dei cibi e leggere vertigini.

ESAME OBIETTIVO (1 Maggio 1897). Occhio destro: la palpebra superiore è completamente abbassata, sicchè non rimane aperta quasi affatto la rima palpebrale, e i tentativi fatti dal paziente per sollevarla riescono quasi del tutto infruttuosi. Coprendo l'altro occhio (il sinistro) il sollevamento rimane presso a poco lo stesso. Sollevando meccanicamente la palpebra destra si vede il globo oculare ruotato in fuori; la rotazione in basso ed in alto è pressochè nulla: i tentativi di ruotarlo all'interno non

producono che un leggiero spostamento di esso verso la linea mediana che però non arriva mai ad oltrepassare. Si compie bene il movimento laterale esterno.

**Occhio sinistro:** La rotazione dall'alto al basso è quasi nulla, mentre riesce quasi completa all'interno e all'infuori. Normali i movimenti della palpebra superiore. Gli stessi disturbi si verificano nella esplorazione binoculare.

**Pupille** alquanto ampie: la destra un poco più ampia della sinistra. I facciali superiori sono integri d'ambo i lati: gli inferiori sono ambedue insufficienti, e nell'atto di digrignare i denti si nota, che l'angolo sinistro della bocca rimane immobile, mentre il destro è deviato all'esterno ed in alto, e che la plica nasolabiale di sinistra è quasi completamente appianata. Abitualmente l'angolo sinistro della bocca è più basso che quello di destra. L'ugola non è deviata da alcun lato. Facendo pronunciare all'infermo la vocale *a*, gli archi palatini di sinistra rimangono quasi immobili, mentre quelli di destra si sollevano sufficientemente. I movimenti della lingua sono normali.

**Arti superiori:** Non assumono posizioni abnormi di sorta: integri d'ambo i lati i movimenti passivi. L'infermo non riesce a tenere l'arto sinistro esteso in posizione di chi giura, e, quando cerca di farlo, l'arto si abbassa quasi subito. In questi tentativi non si scorge affatto tremore delle dita. Tutti i movimenti attivi sono bene eseguiti dall'infermo con ambedue gli arti; si nota per altro un lieve ritardo nella esecuzione dei medesimi a sinistra. La forza muscolare è diminuita d'ambo i lati, però nell'arto superiore di sinistra, e, rispettivamente, in tutti i suoi segmenti, in grado maggiore che a destra. L'infermo afferra e porta speditamente alla bocca un bicchiere, quando esegue il movimento colla mano destra; laddove, quando tenta di afferrare un oggetto colla mano sinistra, questa esegue delle oscillazioni laterali; come pure si vede tutto il braccio sinistro in preda a delle oscillazioni, prima che riesca a portare il bicchiere alla bocca; però una volta che ve lo ha portato riesce a trangugiare il liquido, a differenza di quanto si osserva nel tremore intenzionale.

Negli atti respiratori forzati del torace si vede che la metà sinistra compie delle escursioni assai meno ampie della metà destra.

**Arti inferiori:** Normali e completi i movimenti passivi degli arti inferiori. I movimenti attivi sono eseguiti con prontezza da ambedue i lati, ad eccezione del movimento di elevazione che il malato non riesce ad eseguire nè coll'arto destro, nè col sinistro; quando l'arto è portato passivamente al massimo della sua altezza, si piega sulla coscia. La forza muscolare è alquanto scarsa, più a sinistra.

L'infermo riesce bene a tenersi in equilibrio nella posizione verticale, quando tenga le gambe divaricate; invece, se gli si comanda d'avvicinare i piedi, oscilla e tende a cadere verso il lato sinistro; le oscillazioni aumentano ad occhi chiusi.

La stazione eretta sopra un sol piede riesce solo quando egli poggia sul piede destro.

Deambulazione: L' infermo cammina a gambe divaricate e non segue una linea retta, ma a zig-zag oscillando ora a destra ora a sinistra; talvolta incrocia un piede sull' altro: le gambe non vengono lanciate. Ad occhi chiusi i disturbi sovraccennati rimangono invariati (andatura cerebellare).

L' infermo, tanto a sedere che in piedi, è animato da scosse cloniche dell' arto inferiore destro, che fanno successivamente piegare ed estendere la coscia destra sul bacino.

Minzione e defecazione normali: l' erezione è pure bene mantenuta.

Riflessi: A sinistra sono ben evidenti il radiale e il bicipitale, mentre a destra sono appena accennati. I rotulei sono deboli da ambo i lati, però più a destra che a sinistra. Il cremasterico esiste solo a destra. Gli epigastrici e gli addominali mancano. La reazione iridea alla luce è pigra da ambo i lati.

Sensibilità: L' infermo è tormentato quasi sempre da un dolore localizzato alla regione frontale, di carattere terebrante, e che si esacerba durante il giorno. La compressione dei tronchi nervosi della branca oftalmica del Willis è dolorosissima, non così quella delle altre branche del trigemino.

Non esistono altri disturbi subbiettivi a carico della sensibilità; non parestesie.

La sensibilità tattile e dolorifica apparisce ben conservata da ambedue i lati, così pure la termica; però si nota un evidente ritardo nell' apprezzamento del dolore, del caldo e del freddo in ambedue gli arti superiori.

Sensi specifici: *Visus* diminuito a destra; coll' occhio di questo lato vede gli oggetti come fossero circondati da una nebbia.

Esame oftalmoscopico (Fortunati): Papilla da stasi bilaterale.

Udito: Ben conservato d' ambo i lati. Ronzio in ambedue gli orecchi.

Gusto: L' amaro è avvertito meglio a destra che a sinistra; lo stesso pel salato; l' acido e il dolce egualmente bene dai due lati.

Odorato: L' olio di garofano è percepito meglio a sinistra che a destra: tutti gli altri odori sono percepiti egualmente bene dai due lati.

Senso muscolare: L' infermo ad occhi chiusi riesce molto bene a toccarsi la punta del naso coll' indice destro, mentre col sinistro si tocca la pinna o il labbro, e solo dopo qualche tentativo riesce a toccarsi la punta. La stessa incertezza nel senso muscolare si nota nell' arto inferiore sinistro, quando si fanno fare all' infermo tentativi di toccare con il calcagno di questo lato il ginocchio destro.

L' infermo avverte difficoltà nell' ingoiare le sostanze, specialmente le solide.

Ogni tanto è molestato da accessi di tosse secca, di breve durata. L' infermo sputa molto; e avverte continuamente senso di fame, che si calma solo dopo un pasto abbondante.

Polso facilmente compressibile. Pulsazioni 88.

L' infermo andò rapidamente peggiorando e morì l' 8 Giugno 1897.

Riepilogando, l' infermo presentò: all'occhio destro ptosi, paralisi dei retti superiore, inferiore e interno: all'occhio sinistro paralisi dei retti superiore ed inferiore e leggiera paresi dei retti interno ed esterno. Lieve anisocoria (destra > sinistra). Stato paretico generale più accentuato a sinistra, dove si ebbe una vera emiparesi totale, più manifesta nel facciale inferiore, meno nell' arto superiore e appena apprezzabile nell' arto inferiore. Tremore intenzionale dell' arto superiore sinistro. Contrazioni cloniche della coscia destra. Fenomeno di Romberg. Andatura barcollante. Diminuzione del senso muscolare a sinistra. Pronti i riflessi profondi dell' arto superiore sinistro. Il rotuleo meglio conservato a sinistra che a destra. Pigra la reazione iridea alla luce. Cefalea frontale. Dolorabilità alla compressione della branca oftalmica del Willis. Diminuzione del visus a destra. Papilla da stasi bilaterale. Ronzio bilaterale. Ipogensia sinistra. Iposmia destra. Difficoltà della deglutizione. Accessi di tosse secca; scialorrea; senso di fame.

**AUTOPSIA** praticata 24 ore dopo la morte (Prof. Mingazzini):

La dura è tesa d' ambo i lati, specialmente a destra. La pia e gli emisferi cerebrali sono normali. Praticando un taglio orizzontale attraverso gli emisferi si vedono i ventricoli cerebrali dilatati e ripieni di una quantità abbondante di liquido cerebro-spinale. Il terzo ventricolo è quasi completamente

riempito da una massa neoformata, di consistenza molle, che sporge liberamente entro il medesimo, e che piglia scarse aderenze solo colla parte più bassa delle facce laterali del talamo. L'estremità anteriore della massa giunge a livello del tubercolo anteriore del talamo (vedi *fig. 1*).



*Fig. 1.*

Praticando un taglio frontale nel limite fra le bigemine anteriori e posteriori si vede la metà destra della superficie di sezione occupata da una massa molle avente caratteri identici a quelli della massa sporgente nel ventricolo terzo, colla quale si continua. Essa giunge in basso fino quasi al margine del peduncolo cerebrale; in alto occlude l'acquedotto del Silvio, e si avvanza fino sotto la commessura posteriore. I peduncoli cerebrali sono rigonfi, ed il tronco dell' oculomotore di destra è alquanto schiacciato.



Fatto un esame a fresco del tumore dal Prof. Marchiafava, questi lo trovò costituito da numerose e piccole cellule con scarso tessuto connettivo e pochi vasi (sarcoma parvicellulare).

Negativo il reperto degli altri visceri.

#### REPERTO MICROSCOPICO:

La porzione del tronco dell'encefalo corrispondente al tumore fu indurita nel liquido di Müller, e quindi tagliata in serie non interrotta. La colorazione dei tagli fu eseguita coi metodi di Weigert, Pal, Weigert-Pal, e fucsina picrica.

La serie delle sezioni che cominciano, distalmente a livello della estremità prossimale del nucleo dell'abducente, e terminano prossimalmente a livello della regione dell'infundibolo, si compone di 136 preparati, che si conservano presso il Laboratorio anatomo-patologico del Manicomio di Roma.

Nei primi tagli frontali della serie, corrispondenti alla estremità prossimale del nucleo del VI° si vedono a sinistra gli elementi cellulari di questo discretamente conservati, ma alcuni di essi sono più piccoli del normale, hanno perduto la loro forma triangolare e sono circondati da spazi chiari. Quello però che maggiormente risalta, è la scarsità dell'intreccio delle fibre nervose nell'interno del nucleo; come pure è evidente che le fibre le quali lo circondano dal lato dorsale costituendo il ginocchio del facciale, sono in parte riassorbite, in parte assottigliate e poco colorate. Anche le fibre radicolari del VI° appaiono alquanto più sottili e pallide che nei preparati normali, in ispecie nella parte più prossima al nucleo. Evidente il peduncolo dell'oliva superiore, costituito da sottilissime fibre alquanto sparpagliate, che attraverso la *formatio reticularis*, si portano obliquamente nella direzione del nucleo dell'abducente. Sono bene conservate le fibre che costituiscono il tronco discendente del facciale, la radice ascendente del trigemino e la radice interna dell'acustico.

Il nucleo motorio e sensitivo del V°, come pure le corrispondenti fibre radicolari sono bene conservate. Nella regione del ponte i fasci piramidali, e così pure le sue fibre trasversali sono alquanto più numerose, più robuste e meglio colorate a sinistra che a destra; ma è una differenza appena apprezzabile.

In un taglio (28°) praticato a livello della parte media del ponte, al disopra dell'origine del trigemino, a destra, tutta la regione del tegmento appare ingrandita, come rigonfia, specialmente in direzione laterale, e di un aspetto più chiaro che dal lato opposto. Il *brachium conjunctivum* ha perduto la sua forma semilunare caratteristica e la sua compattezza; le sue fibre invece sono allontanate fra loro, quasi come stirate, e hanno invaso in parte la *formatio reticularis* (edema?).

Il fascio longitudinale posteriore è spinto un po' in alto e all'interno, i suoi singoli fasci appaiono come stirati e più grandi del normale, e i limiti non ne sono netti, ma indistinti e sfumati, per cui qua e là due

o più di essi sembrano quasi fondersi. Le sue fibre sono alquanto rigonfie e più pallide: caratteri questi più accentuati in quelle più laterali che sono anche rarefatte. Le *fibrae arciformes (internae)*, che attraversano il fascio longitudinale posteriore e tutta la regione della cuffia, sono pallidissime e appena distinguibili. La radice discendente del trigemino è ridotta a poche fibre, le quali appaiono rarefatte, pallide e assottigliate. Le cellule del *locus coeruleus* sono molto diminuite di numero e di volume, ed hanno perduto il loro pigmento, per cui sono appena visibili. Le fibre della parte mediale del lemnisco principale appaiono più pallide e sottili di quelle che costituiscono la parte laterale del medesimo. Infine sono rarefatte e in parte scomparse, le fibre che traversano il *velum medullare anticum*.

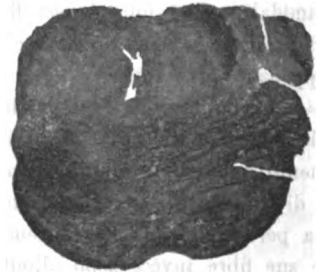
A sinistra nessuna alterazione.

In un taglio (30°) praticato due sezioni al davanti del precedente, la parte centrale della *formatio reticularis* di destra è sostituita da un tessuto neofornato di forma rotonda, nel quale serpeggiano numerosi vasi e gittate di connettivo. Sono rimaste integre poche fibre e propriamente le più dorsali del braccio congiuntivo; le rimanenti sono tutte disgregate, allontanate fra loro e circondano la neofornazione la quale sembra originare nello spessore della metà ventrale del *brachium conjunctivum*. Il lemnisco laterale e la parte laterale del lemnisco principale si presentano un po' rarefatti e non bene colorati dall'ematossilina; lesioni queste molto più avanzate nella parte mediale del lemnisco principale. Quanto alle altre formazioni del tegmento si presentano le stesse alterazioni che nel taglio precedente. Inoltre nella sezione trasversa del ponte le fibre più mediali dello *stratum profundum* appaiono a destra alquanto più rarefatte, sottili e meno colorate che a sinistra.

La massa neoplasica, conservando la sua forma sensibilmente rotonda nei tagli successivi va aumentando gradatamente di volume ed occupa un'area sempre più estesa del tegmento del ponte.

In un taglio (34° - vedi *fig. 2*) praticato a livello della parte prossimale del ponte il tumore giunge medialmente quasi fino alla linea mediana e lateralmente tocca il lemnisco della valvola. Quelle fibre del *brachium conjunctivum*, che nei tagli precedenti circondavano il tumore sono diventate molto più scarse.

La radice discendente del V° ha perduto la sua forma caratteristica ed è ridotta a poche fibre sottili, pallide, quasi trasparenti; nessuna traccia più del *locus coeruleus*.



*Fig. 2.*

Il fascio longitudinale posteriore compresso dalla neoformazione è spinto molto più in alto e indentro, e le sue fibre sono anche più rarefatte e più pallide che nei tagli precedenti, in ispecie nella sua porzione laterale. Le fibre del lemisco laterale e della parte laterale del lemisco principale sono anch'esse più pallide e rarefatte, mentre quelle della parte mediale sono quasi totalmente riassorbite. Le fibre dello *stratum profundum pontis* sono pure in parte rarefatte dal lato del tumore, e molto più pallide; dicasi altrettanto del peduncolo cerebellare medio, che è molto rimpiccolito e di un estremo pallore. Il lume dell'acquedotto del Silvio è deformato e alquanto ristretto nella metà destra per la sporgenza formata dal tumore.

Nei tagli successivi si vedono procedere parallelamente all'accrescersi del tumore, gli effetti dovuti alla compressione che esso esercita sulle formazioni circostanti. Il fascio longitudinale posteriore e i lemnisci si vanno sempre più rarefacendo e riassorbendo; e risalta specialmente il fatto, che nel ponte al lato del tumore non solo le fibre dello *stratum profundum*, ma anche quelle del *complexum* sono in parte scomparse e le restanti assottigliate.

In un taglio frontale (37°), praticato a livello della valvola di Vieussens, le fibre che prendono parte all'incrociamiento del nervo trocleare nello spessore della volta dell'acquedotto del Silvio, sono scarse, pallide e sottili in corrispondenza della linea mediana, ma vanno aumentando di numero e di spessore, e la colorazione si fa più intensa man mano che si procede lateralmente all'interno dei residui della radice discendente del V°. Si vede inoltre la sezione trasversa della branca radicolare discendente del patetico, ma le sue fibre appaiono rarefatte, pallide e colla guaina midollare alquanto rigonfia.

In un taglio (41°) praticato immediatamente al di dietro dei corpi quadrigemini posteriori si vede a destra il nucleo del IV° contenuto in una escavazione a forma triangolare del fascio longitudinale posteriore, in prossimità del suo margine mediale. I suoi elementi cellulari hanno perduto la forma triangolare, sono notevolmente diminuiti di volume, privi di nucleo, poco colorati e circondati da spazi chiari. Anche l'intreccio delle fibre nervose nell'interno del nucleo è scarso e pochissimo evidente. I singoli fascetti del fascio longitudinale posteriore sono anche più indistinti e atrofici che nei tagli precedenti, ed hanno un aspetto quasi brillante. I vari sistemi dei lemnisci sono ridotti a poche fibre pallide e quasi trasparenti. La radice discendente del V° risulta di scarsissime fibre pallide, indistinte, il cui insieme non ne ricorda più la forma caratteristica a semiluna. È scomparsa qualunque traccia della *substantia ferruginea*. È rispettata dal tumore la parte più mediale dell'incrociamiento delle *brachia conjunctiva*. Nella parte mediale del ponte l'atrofia delle fibre dello *stratum profundum* e *complexum* è più progredita.

Nella metà sinistra della sezione il fascio longitudinale posteriore non è spostato, ma semplicemente compresso, ed offre le stesse alterazioni che a destra, quantunque meno avanzate. Non comparisce ancora il nucleo del IV°. La radice discendente del V° si è molto allungata, ed ha assunto una direzione quasi lineare nel senso antero-posteriore. Le sue fibre appaiono rarefatte e alcune anche molto pallide. Da questo lato si vedono scomparse buona parte delle cellule della *substantia ferruginea*, e le poche rimaste hanno perduto il loro pigmento. Sono bene conservati i *lemnisci mediale et laterale*, come pure il *brachium conjunctivum* di cui già è cominciato l'incrociamiento.

L'ependima è molto ispessito in tutta la sua estensione.

In qualche sezione più prossimale (49°) comparisce anche a sinistra il nucleo del IV°; esso non è incastrato in una escavazione del fascio longitudinale posteriore, come a destra, ma soltanto adagiato sulla sua faccia dorsale. I suoi elementi cellulari sono completamente degenerati e quasi del tutto scomparsi; dicasi lo stesso dell'intreccio delle fibre nervose nel suo interno. Le fibre della sua branca discendente appaiono varicose, indistinte e poco colorate.

In un taglio a livello dei corpi quadrigemini posteriori la metà destra è ingrandita in tutti i suoi diametri, ed occupata dal tumore il quale spinge in dietro l'eminenza bigemina, comprime e sposta tutte le formazioni di sinistra.

A destra distrugge tutte le formazioni della cuffia e risparmia soltanto la parte più mediale dell'incrociamiento del *brachium conjunctivum*. Dei lemnischi sono rimaste solo alcune fibre di quello laterale, ma scarse, pallide e sottili. Hanno lo stesso aspetto quelle fibre di esso che passano al disopra e al disotto del nucleo dell'eminenza bigemina. L'eminenza appare rimpiccolita e schiacciata nel senso dorsoventrale, ma il suo nucleo lascia riconoscere abbastanza chiaramente le cellule nervose da cui risulta. Il tumore, ventralmente, si spinge fino al peduncolo cerebrale, le cui fibre nei due terzi laterali appaiono pallide e sottili, mentre sono meglio conservate nel terzo mediale.

Il tumore al disotto dell'incrociamiento delle *brachia conjunctiva* oltrepassa la linea mediana, ed invade la metà sinistra, ove si limita a distruggere le fibre della metà interna dello *stratum profundum pontis* e del lemnisco mediale. L'eminenza bigemina dello stesso lato apparisce anch'essa leggermente compressa e rimpiccolita. Il lume dell'acquedotto del Silvio è ridotto ad una sottile fessura lineare obliqua da destra a sinistra e da dietro in avanti.

Nei tagli praticati più prossimalmente si vede il tumore sempre più ingrandirsi e distruggere tutte le formazioni della cuffia di destra, ed in parte anche di sinistra. Esaminando dettagliatamente un taglio praticato a livello delle bigemine anteriori, non si vede quasi più traccia delle cellule nervose e dei diversi strati di sostanza bianca che lo costituiscono.

Il fascio longitudinale posteriore a destra è quasi totalmente riassorbito; lo stesso dicasi del nucleo del III° e delle sue fibre radicolari, di cui appena si scorge qualche sottile fascetto attraverso il tessuto del tumore. Nessuna traccia più del nucleo rosso e della sua *irradiatio tegmentalis*. Il tumore giunge lateralmente fino al lemnisco superiore, di cui sono conservate solo poche fibre. Dal lato sinistro il fascio longitudinale posteriore è spostato lateralmente e rarefatto: del nucleo del III° appena si scorge qualche cellula pallidissima, mentre le sue fibre radicolari sono alquanto più numerose, e meglio conservate che a destra: è pure conservata la *irradiatio tegmentalis* del nucleo rosso e il lemnisco superiore.

Le cellule della *substantia nigra Soemmeringi* a destra sono completamente scomparse, e a sinistra hanno perduto il pigmento per cui appaiono pallide, poco visibili e quasi tutte circondate da spazi chiari.

Il *pes peduncoli* di destra si mostra ridotto di volume, e le sue fibre scarse, pallide e più sottili del normale; caratteri questi più accentuati nella sua metà esterna. Il *pes peduncoli* di sinistra in complesso è meglio conservato; nella sua metà esterna si scorgono due aree di degenerazione, di cui la più interna è di estensione maggiore; ed in corrispondenza di esse le fibre sono completamente riassorbite.

Il lume dell'acquedotto del Silvio conserva la sua forma leggermente ricurva, a convessità superiore, e in direzione obliqua da destra a sinistra, dall'alto al basso.

A destra il corpo genicolato mediale appare deformato, e come compresso.

Da ambo i lati tutte le fibre che compongono lo *stratum zonale thalami*, come pure quelle che si irradiano nella sua sostanza, sono bene conservate.

In un taglio (74°) praticato in corrispondenza della commessura posteriore, si vedono a sinistra le sue fibre più ventrali discendere ai lati del canale centrale verso il fascio longitudinale posteriore sempre rarefatto, e le più dorsali si seguono per lungo tratto attraverso la regione del talamo ottico verso l'esterno. A destra le fibre ventrali sono compresse dal tumore immediatamente sottostante, per cui esagerano la curva che normalmente fanno.

A sinistra è conservata la metà laterale del nucleo rosso e la sua *irradiatio*; il primo si vede attraversato dalle fibre radicolari del III°, solo in parte conservate. Il *pes peduncoli* circa verso la metà presenta una sola area di degenerazione irregolare, dalla quale procedendo verso l'esterno le fibre sono più sottili e pallide del normale. Le cellule della *substantia nigra* sono pallidissime. È bene distinto il lemnisco superiore, e al suo lato interno le irradiazioni laterali della commissura posteriore. Il fascio dal lemnisco al piede del peduncolo cerebrale è meglio conservato a sinistra che a destra, ove le sue fibre sono in parte riassorbite, e le rimanenti

appaiono come stirate e più pallide e sottili dell' altro lato. Nel resto a destra permangono le stesse alterazioni descritte nel taglio precedente.

Ai lati si vedono distintamente i talami ottici, nei quali è bene riconoscibile lo *stratum zonale* e lo *stratum reticulatum*. Ma tanto la sostanza grigia ventricolare, quanto la restante massa grigia dei talami non lascia riconoscere che molto indistintamente le cellule nervose.

Un taglio (95° - vedi *fig. 3*) praticato al davanti della commessura posteriore, nella regione del cervello medio dimostra le seguenti particolarità: Il tumore è adagiato fra i due talami ottici e riempie completamente la cavità del III° ventricolo, la quale perciò è molto più ampia del normale. Esso è di forma ovoidale, della grandezza di un uovo di piccione circa, e misura cm. 3,5 nel suo diametro verticale e cm. 2,2 nel suo massimo diametro trasversale. Il suo tessuto si continua lateralmente coi tessuti vicini senza limiti netti, soltanto da quasi tutta la superficie ventricolare del talamo ottico di sinistra è separato da una sottile fessura. In basso, dal lato sinistro lambisce appena il margine mediale del *pes pedunculi*; invece dal lato destro (del tumore) dopo avere sostituito e distrutto tutte le sue formazioni (*fasciculus retroflexus*, nucleo rosso, fibre radicolari del III°, *substantia nigra*) comprime il terzo mediale del *pes pedunculi*, in corrispondenza del quale si arresta. Dorsalmente non oltrepassa una linea trasversale tirata tangenzialmente alla faccia superiore dei talami ottici.



*Fig. 3.*

Esaminando particolarmente le singole formazioni, si vede che le fibre del quarto mediale del *pes pedunculi* di destra sono in parte rarefatte, ed in parte scomparse. In quello di sinistra sono ricomparse due aree di degenerazione, di forma presso a poco triangolare, cogli apici rivolti alla periferia del *pes*, e colla base verso la regione dorsale del piede stesso. Una di queste è situata nel limite fra il terzo mediale ed il terzo medio, e l'altra occupa la metà mediale del terzo laterale. Quest'ultima ha una estensione maggiore della precedente.

Le cellule della *substantia nigra* dal lato del tumore sono scarsissime, quasi irriconoscibili; dall' altro lato sono più numerose, ma hanno perduto il loro pigmento e sono quindi poco visibili, il tessuto posto fra mezzo ad esse è convertito in una sostanza areolare, che si segnala per un aspetto come lacunare (edema?).

A sinistra è ancora bene conservata la metà esterna del nucleo rosso e la *irradiatio tegmentalis* del medesimo, il quale è attraversato da un discreto numero di fibre radicolari dell' oculomotore bene conservate. Così pure è ben conservato il nucleo a forma di scodella del Flechsig, e tutti gli altri nuclei ventrali del talamo. È bene distinta anche quella porzione del *fasciculus retroflexus* situata dorsalmente al nucleo rosso, come pure la zona incerta (o zona H<sup>2</sup> di Forel) che si continua colle fibre raggriate talamiche del nucleo esterno.

\* Lateralmente si vedono ambedue i talami ottici, la cui porzione infero-mediale è coinvolta in parte dal tumore; ciò che è più evidente a destra. La loro superficie superiore è piana, con tendenza a diventare leggermente concava nel talamo ottico di destra. Le *lamina medullaris medialis et lateralis*, e lo *stratum reticulatum* del nucleo esterno sono meglio sviluppati a destra che a sinistra; ma è una differenza appena percettibile. Il nucleo interno dei talami è alquanto pallido. La loro massa grigia non lascia riconoscere che molto indistintamente le cellule nervose, le quali sono più piccole, più pallide e molto più scarse che normalmente. Il *ganglion habenulae* appare ben conservato.

Esaminando una sezione praticata più anteriormente (taglio 105°) il tumore seguita ad occupare la cavità del III° ventricolo, e le alterazioni descritte nel taglio precedente permangono quivi pressochè invariate. Si nota inoltre, che il tumore si estende maggiormente nella parte basale fra i due *pes peduncoli* che oltrepassa di poco, e fa compressione sul principio del chiasma dei nervi ottici, in ispecie a destra. Nel *pes peduncoli* di sinistra sono scomparse le due aree di degenerazione sopra descritte e invece le fibre che costituiscono il quarto mediale del medesimo si presentano in gran parte riassorbite, e le altre pallide, scarse e più sottili che normalmente. Il *pes pedunculi* di destra è più assottigliato che nei tagli precedenti, e i suoi due terzi mediali sono quasi completamente invasi dal tumore: però ancora si riesce a vedere poche sue fibre, ma di una sottigliezza e di un pallore estremo. In corrispondenza di questa località la pia appare alquanto ispessita e infiltrata, ed in alcuni punti ricca di vasi contenenti o del pigmento melanico in grande quantità, o degli accumuli di globuli rossi. A sinistra benissimo distinto il principio del *corpus subthalamicum*, e il nucleo rosso colla sua *irradiatio*; delle quali formazioni è scomparsa qualunque traccia a destra.

Le fibre del *tractus opticus* di destra alla emergenza dal talamo sono bene conservate, mentre quelle in vicinanza del chiasma sono in

gran parte totalmente riassorbite, e le rimanenti pallide ed assottigliate. Il contrario si verifica per le fibre del *tractus opticus* di sinistra, giacchè alla emergenza dal talamo alcune di esse sono pallide e sottili, mentre sono meglio conservate quelle in vicinanza del chiasma.

A questo livello non si scorge più traccia delle cellule della *substantia nigra*.

In un taglio frontale (113°) praticato immediatamente al di dietro della commessura media il tumore è sensibilmente diminuito di volume: ha perduto la sua forma ovalare, acquistandone una irregolare, per essersi assottigliato nella metà dorsale, mentre si mantiene egualmente sviluppato nella metà basale.

A sinistra l'atrofia che colpiva le fibre del quarto mediale del *pes pedunculi* ha progredito alquanto verso l'esterno; del nucleo rosso non rimane che la sua *irradiatio tegmentalis*, al disopra della quale si scorge la porzione più esterna del nastro di Vicq d' Azyr procedere verso il nucleo anteriore del talamo, ma le sue fibre sono pallide e assottigliate.

A destra l'atrofia del *pes pedunculi* è più manifesta ed estesa che nei tagli precedenti, avendo colpito i due terzi mediali di esso: anche qui si vede la porzione più esterna del nastro di Vicq d' Azyr colle fibre assottigliate, ed in un piano superiore che a sinistra, come se il tumore l'avesse respinta dorsalmente. Sono visibili solo poche fibre pallide della *irradiatio tegmentalis* del nucleo rosso. Nessuna traccia di questo e del corpo di Luys. D' ambo i lati le fibre dei *tractus optici* egualmente bene conservate.

In un taglio (120°) praticato in corrispondenza della commessura media il tumore occupa tutto l'estremo mediale del talamo ottico di destra, e si estende anche al 3° ventricolo, invadendo la sostanza posta al disopra dei corpi mammillari, e la *commissura mollis* di cui non rimane più alcuna traccia.

Il corpo mammillare destro apparisce ingrossato, e la capsula midollare formata specialmente dalla *columna fornicis* è pallida. È scomparsa qualunque traccia dell'intreccio endomammillare.

A destra l'*ansa lenticularis* è ridotta di volume, e di essa rimangono bene conservate solo quelle fibre che decorrono al margine ventrale del *globus pallidus* del nucleo lenticolare.

Nei  $\frac{2}{3}$ , ventromediali della capsula interna le fibre sono in gran parte riassorbite, e le rimanenti pallide e sottili.

Dal lato sinistro si nota solo una lievissima rarefazione delle fibre che costituiscono l'apice della capsula interna. I due *tractus optici* bene conservati.

A livello della regione dell'infundibolo (taglio 127°) immediatamente al davanti della *commissura mollis* il tumore è completamente scomparso. Però si nota ancora l'atrofia delle fibre del terzo mediale della capsula interna di destra, e del nucleo mediale del talamo. Le fibre raggriate del



*putamen* e del *lobus pallidus* sono in gran parte riassorbite, come pure quelle che formano le *laminae medullares* di questo nucleo. Infine è riassorbita una buona parte delle fibre dell'ansa lenticularis. Il fascio X di Mahaim (all'interno della *columna fornicis*) è quasi completamente scomparso dal lato del tumore, mentre è bene conservato nella metà sinistra.

Nei tagli più prossimali cessa qualunque alterazione.

Riepilogando: Il tumore distalmente comincia ad apparire nello spessore del braccio congiuntivo destro, comprime, sposta e atrofizza le bigemine posteriori, invade il tessuto delle bigemine anteriori, e si spinge nel III° ventricolo, ove interessa la parte inferomediale dei due talami ottici e termina poco al davanti della *commessura mollis*. In profondità si estende dal tessuto delle bigemine fino al peduncolo cerebrale, distruggendo le formazioni della cuffia a destra totalmente, a sinistra parzialmente. Sposta e atrofizza il fascio longitudinale posteriore e la radice discendente del trigemino; e in grado maggiore a destra. Da questo stesso lato il lemisco mediale e laterale è in parte riassorbito, in parte atrofico. Il nucleo e le fibre radicolari del III° nervo cerebrale sono in preda all'atrofia, ma ancora si vedono discretamente conservate alcune sue fibre, in specie a sinistra. Queste alterazioni sono meno accentuate a carico del nucleo e delle fibre radicolari del IV.° Lieve atrofia del nucleo e delle fibre radicolari del VI° di sinistra. Distruzione totale del braccio congiuntivo e del nucleo rosso di destra, e parziale del nucleo rosso di sinistra. Parziale atrofia e più accentuata a destra delle fibre del ponte, del *pes peduncoli* e della capsula interna. Degenerazione dei *corpora mammillaria* più manifesta a destra. Compressione e atrofia del corpo genicolato mediale di destra.

---

Riassumo in alcuni specchietti i casi <sup>1</sup> comparsi nei diversi giornali dal 1890 in poi.

<sup>1</sup> Sachs e Thistle and Caven nel *Sajous' Annual of the Universal Medical Sciences*. 1891. vol. II. A. 26, hanno pubblicato altri due casi di tumore delle bigemine, ma non ho potuto prenderne contezza.

## TAVOLA SINOTTICA DEI TUMORI DELL'

NUMERO	AUTORE	ETA	SESSO	AUTOPSIA	della sensibilità
1	Kirilzew. Zur Casuistik der Serehügel Af- fectionen. <i>Medi- cinkoie obszenije.</i> 1891, N. 4. Rus- sisch.	18	U.	Gliosarcoma della grandezza di una noce nel talamo ottico sinistro esten- dentesi alla metà sinistra delle bi- gemine.	Cefalea. — Ipoestesia de- stra.
2	Pawinski. <i>Virch. Hirsch</i> <i>Jahresb.</i> 1892.	43	D.	Gliosarcoma grande come una noc- ciuola sulla bigemina anteriore si- nistra, al di sopra dell'acquedotto Silvio e nella superficie interna del talamo.	Non cefalea. — Dolori nel ginocchio sini- stro.
3	Kolisch. <i>Deutsche Zeit- schr. f. Nerven- heilk.</i> 1893.	8	U.	Tubercolo delle bigemine di destra fino alla regione del trigemino. Si estende dal tessuto profondo delle bigemine fino alla <i>substantia nigra</i> . I peduncoli sono intatti. Distrugge il terzo delle bigemine, il lemnisco, il braccio congiuntivo, il nucleo rosso. La sostanza grigia centrale e la re- gione del trigemino sono spostate. Meningite tubercolare.	Non cefalea. — Dolori nel ginocchio sini- stro.
4	Taylor. Disease of the corpora quadri- gemina. <i>British</i> <i>Jour.</i> 1893, 18 Novembre.	4	U.	Gliosarcoma dei corpi quadrigemini. Una massa gliomatosa simile alla base del cervello fra le <i>crura cerebri</i> .	Cefalea pri- ma intermit- tente, poi con- tinua alla re- gione destra e posteriore del cranio.
5	Tissier. Sur un cas de gliome interessant les tubercules quadrijumeaux. <i>Annales de Mé- decine.</i> 18 jan- vier et 1 février 1893.	26	U.	Glioma del tubercolo quadrigemello anteriore destro. Rammollimento dello spessore di 2-3 mm. alla base del peduncolo cerebrale destro. Infiltra- zione neoplastica di parte del lobo sfenoidale e frontale di destra.	Cefalea pri- ma intermit- tente, poi con- tinua alla re- gione destra e posteriore del cranio.

BIGEMINE PUBBLICATI DOPO IL 1890.

## D I S T U R B I

della motilità	degli organi di senso	dell' intelligenza e della parola	OSSERVAZIONI
<p>Empiparesi destra. — Paralisi mimica del facciale destro. — Atassia degli arti di destra. — Andatura barcollante.</p> <p>Più volte nella giornata attacchi di tremore delle estremità superiori ed inferiori senza disturbi della coscienza.</p>	<p>Lieve ptosi a sinistra. — Pupille pigre. — Ambliopia.</p> <p>A destra ptosi e <i>spasmus nictitans</i>. — Diplopia con strabismo divergente.</p>	<p>Depressione psichica; debolezza della memoria. — Anartria.</p>	<p>La sintomatologia si sviluppò 7 mesi dopo una caduta da un albero. — Vomito. — Perdita del senso muscolare.</p> <p>Sintomi d' insufficienza cardiaca.</p>
<p>Movimenti coreici negli arti di sin. Crampi tonici nei muscoli della nuca, che cessavano durante il sonno e aumentavano durante gli eccitamenti. Empiparesi sin. con debolezza del facciale inferiore sin. Atassia delle estremità super. ed infer. Andatura barcollante.</p>	<p>A destra paresi del retto interno, superiore ed inferiore; ptosi. — Nistagno maggiore a destra. — I bulbi prominenti, di più a sinistra. — In seguito a differite si notò peggioramento delle paralisi oculari. — Reazione delle pupille normale.</p>		<p>I rotulei esagerati, più a sinistra. Mancava il clono del piede. — Non vomito.</p>
<p>Atassia degli arti. — Andatura barcollante. — Tremore della testa e del collo.</p>	<p>Completa oftalmoplegia esterna. Ptosi bilaterale più accentuata a dest. — Nistagno laterale. Non papilla da stasi. Amaurosi. Le pupille reagiscono alla luce, legger. disug. e dilat.</p>	<p>Dopo un mese perdita di coscienza.</p>	<p>Disturbi di deglutizione.</p>
<p>Sul principio, facile stanchezza, poi crisi epilettiche con perdita di coscienza, le quali iniziavano dalla gamba sinist. e più marcate alla metà sinistra. — Andatura esitante, ma non barcollante. — Emiplegia cerebrale sinistra completa, a cui seguì lieve contrattura e atrofia dei muscoli dell' arto super.</p>	<p>Diminuzione dell' acuità visiva a destra. Midriasi più marcata a destra. — Debole la reazione pupillare. Acromatopsia: il malato non riconosce che il bleu. Campo visivo molto ristretto, più a destra. — Lieve emiopia destra. — Non oftalmoplegie.</p>		<p>Vomito. Rossore della faccia.</p>

## TAVOLA SINOTTICA DEI TUMORI DELLA

NUMERO	AUTORE	ETÀ	SESSO	AUTOPSIA	della sensibilità
6	Pacetti. Contributo alla patologia dei tu- mori cerebrali. <i>Policlínico</i> . Vol. I. 1894. Oss. II.	36	U.	Glioma del talamo ottico di destra e delle eminenze bigemine.	Cefalea dif- fusa. — Emi- poestesia sini- stra.
7	Hilberg. Gumma in der Vierhügelgegend. <i>Archiv f. Psych.</i> 1894. Bd. XXVI, 2.	43	D.	Gomma nel cervello dietro e sotto le eminenze bigemine di sinistra. — Leptomeningite cronica fibrosa, idro- cefalo interno. Ateromasia generale.	Cefalea. — Emipoestesia sinistra.
8	Weinland. Ueber einen Tu- mor der Vierhü- gelgegend und über die Bezie- hungen der hin- teren Vierhügel zu Schstörungen. <i>Archiv f. Psych.</i> 1894. Bd. XXVI, 2 Heft.	27	U.	Un tumore come una noce avellana aveva distrutto la bigemine di sinistra e si estendeva fino al verme superiore del cervelletto. Questo era compresso. — Il ponte appiattito. Idrocefalo interno. — Intatti i nervi cerebrali. — Distruzione del verme anteriore, della commissura anteriore del cer- velletto: distruzione del lemnisco la- terale sinistro. Distruzione dei corpi quadrigemini di sinistra e dei loro peduncoli. Lieve alterazione della sezione poster. del braccio congiuntivo sinis. Degenerazione della parte media del fascio longitudinale posteriore.	Dolori acces- suali che dal dorso s' irrag- giano all'occi- pite. — Senso di pressione alla testa. Sensibi- lità generale intatta. Lieve ipoalgesia.
9	Bruns. Zur differen- tiellen Diagnose zwischen den Tu- moren der Vie- rhügel und des Kleinhirnes. <i>Arch.</i> <i>f. Psych. und</i> <i>Nervenkr.</i> 1894. Bd. XXVI, 2 H. pag. 299.	2 1/2	U.	Un tubercolo solitario che si esten- deva dal margine anteriore del corpo quad. sinist. fino a livello della fu- riscita del trigemino. Nella porzione anteriore il tumore interessava a sin. i corpi quad. e la cuffia; a des. solo la superficie dei corpi quad. Posteri- orm. invadeva la regione intermedia fra i corpi quad. ant. e post., quasi tutta la regione dei corpi quad. post. (il sin. più del des.). — Il piede del peduncolo cerebrale era intatto. Tu- bercolosi miliare delle meningi.	

BIGEMINE PUBBLICATI DOPO IL 1890.

## DISTURBI

della motilità	degli organi di senso	dell' intelligenza e della parola	OSSERVAZIONI
<p>Empiresi sinist. completa. Nella deambulazione trascina un poco l'arto sinistro. — Attacchi di tremore al braccio destro.</p> <p>Tremore intenzionale. — Tremore del capo. — Paralisi completa del 7° destro. — Limitazione dei movimenti degli arti inferiori e superiori. — Disturbi dell'equilibrio. — Atassia degli arti inferiori.</p> <p>Forza muscolare diminuita alla mano sinis. — Lieve tremore intenzionale alla mano sinist. — Andatura atassica, cerebellare. — Una volta contrazioni generalizzate.</p>	<p>Paresi del retto inter. e paralisi del retto super. di des. Paralisi del retto super. di sin. — Pupille uguali, reagiscono alla luce. Dimin. bilat. della potenza visiva. Papilla da stasi bilater.</p> <p>Pupille reagiscono bene alla luce e accomodazione. — Ptosì sinistra. — Impossibili i movimenti all'esterno in entrambi gli occhi; tutti gli altri movimenti limitati a destra più che a sinistra. Il fondo dell'occhio normale. — Allucinazioni visive e uditive.</p> <p>Ottima la reazione di entrambe le pupille alla luce; quella di convergenza a destra meno pronta che a sinistra. — Pupille larghe e disuguali (la sinistra più ristretta). — Visus a destra e a sinistra = <math>\frac{9}{18}</math>. Ipoacusia destra. — Mancanza di disturbi dei muscoli oculari.</p>	<p>Deficienza psichica. — Apatia.</p> <p>Demenza avanzata. — Linguaggio strisciato, poi inintelligibile e nasale.</p> <p>Apatia, umore triste depresso. — Diminuzione della memoria. — Parola lenta e difficile.</p>	<p>Vomito.</p> <p>Vertigini. — Insonnia. — Aumento dei riflessi tendinei.</p> <p>Vomito mattutino. — Spiccato Romberg. — Insonnia. — Stitichezza. Patellari esagerati. — Non clono del piede.</p>
<p>Tremore intenzionale. — Movimenti atassici delle mani. Atassia cerebellare.</p>	<p>Paralisi bilaterale del III° e IV° (oftalmoplegia esterna) con integrità del VI°. — Mancanza della papilla da stasi e degli altri segni di tumore cerebrale.</p>		

## TAVOLA SINOTTICA DEI TUMORI DELLE

NUMERO	AUTORE	ETÀ	SESSO	AUTOPSIA	della sensibilità
10	Seymour. A case of tumour of pons and left crus cerebri. <i>Brain</i> 1894.	—	—	Un tumore che occupava la metà sinistra del ponte, la cuffia del peduncolo cerebrale sinistro, le eminenze quadrigemine di sinistra da cui si estendeva all' emisfero sinistro interessando in ispecie il talamo ottico.	Cefalea. — A destra senso di torpore più tardi diminuzione della sensibilità.
11	Scarpatetti. Ein Fall von Sarcom der Vierhügel und des linken Thalamus opticus. <i>Jahrb. f. Psych. u. Neur.</i> Bd. XIV. H. 152.	26	U.	Un sarcoma che sostituiva il talamo ottico di sinistra e le eminenze quadrigemine. — Idrocefalo considerevole.	
12	Passow. Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung Gliosarcom der Vierhügel - Tod in Chloroformnarkose. <i>Deutsch. med. Wochenschr.</i> 1895. N. 44.	26	D.	Gliosarcoma delle bigemine, rotondo del diametro di 3 cm. — Idrocefalo interno. — Edema della pia meninge.	Cefalalgie frequenti e violente. — Percussione del cranio dolorosa in ispecie dal lato sinis. — Iperestesia agli arti inferiori.
13	Guthrie and Turner. A case of tumour of the corpora quadrigemina. <i>The Lancet.</i> Feb. 2, 1895.	23	U.	Un angio-sarcoma aveva distrutto tutti i corpi quadrigemini (i destri meno colpiti dei sinistri) si era diffuso al terzo posteriore del talamo ottico di sinistra e aveva invasa la sostanza grigia attorno all' acquedotto di Silvio. La porzione dorso mediale della regione subtalamica sinistra e il lemisco laterale sinistro erano invasi dal tumore. Leggero opacamento della pia e dell'aracnoide. Considerevole idrocefalo interno.	Cefalea prima frontale e poi localizzata alla tempia des. — Sensibilità alla percussione della regione occipitale destra. — Sensibilità generale normale.

BIGEMINE PUBBLICATI DOPO IL 1890.

## D I S T U R B I

della motilità	degli organi di senso	dell' intelligenza e della parola	OSSERVAZIONI
<p>Paralisi del VII° destro. — Empiparesi destra.</p>	<p>Paralisi dei retti superiori di ambedue i lati. — A destra emianopsia, sordità. — Anisocoria. — Papilla da stasi.</p>	<p>Disturbi della memoria. — Disturbi del linguaggio: parola diff.</p>	<p>Profusi sudori. — Disturbi della scrittura e lettura.</p>
<p>Lieve atassia delle gambe e braccia. — Paralisi mimica del VII° sinistro. — Tremori nella metà destra del corpo.</p>	<p>Diminuzione graduale della acuità visiva. — Papilla da stasi. — Pupille rigide alla luce e all'accomodazione. — Paralisi bilaterale dei III° e dei VI°.</p>	<p>Confusione. Debolezza di memoria. — Demenza.</p>	<p>Romberg.</p>
<p>Non atassia. — Non incesso barcollante. — Forza muscolare bene conservata.</p>	<p>Nistagmo orizzontale. — Normali i movimenti dei globi oculari. — Midriasi (la pupilla sinistra più dilatata). — Reazione pupillare normale. — Papilla da stasi bilaterale. — Potere visivo a destra <math>\frac{2}{3}</math>; a sinistra <math>\frac{3}{10}</math>. — Restringimento del condotto uditivo sinistro nel cui fondo esistevano granulazioni sanguinanti e secernenti pus.</p>	<p>Espressione stupida della faccia. — Risposte lente.</p>	<p>Da 10 a. suppurazione all' orecchio sinist. — Esagerazione dei riflessi. — Non Romberg. — Vertigini. — Vomito. — Operazione e morte nel clorformio.</p>
<p>La testa deviata costantemente a destra. — Impossibilità di reggersi in piedi. Nell'alzarsi da sedere da solo tendenza a cadere indietro. — Quando venga sostenuto la deambulazione si esegue a passi piccoli e lenti, non è barcollante. — La forza muscolare delle mani è alquanto scarsa. — Tremore dell'arto superiore destro.</p>	<p>Strabismo convergente; di tanto in tanto i globi oculari sono animati da grossolane scosse verso l'esterno. — Paresi del VI° destro. — Spasmo di entrambi i retti interni. — Incompleti i movimenti in alto. Non ptosi. — Anisocoria. (Pupilla sinistra più larga della destra). — Incerta la reazione alla luce ed all'accomodazione a sinistra; solo la pupilla dest. reagiva modicamente alla accomodazione, dubbia alla luce. — Fu impossibile un accurato esame dei sensi specifici.</p>	<p>Attenzione difficile a provocarsi. — La percezione lenta. — Espressione del volto triste.</p>	<p>Vertigine. — Assenza dei rotulei. — Polso raro (52-60). — A periodi incontinenza di urina. — Masticazione lenta. — Trappazione.</p>

## TAVOLA SINOTTICA DEI TUMORI DELL

NUMERO	AUTORE	ETÀ	SESSO	AUTOPSIA	della sensibilità
14	Ransom. A case of tumour of the corpora quadrigemina. <i>The Lancet</i> . 1895. Vol. I.	19	U.	Lieve meningite recente. Turgore nelle vene della convessità. — Sarcoma dei corpi quadrigemini che si continuava nella metà posteriore del talamo ottico di sinistra. — Il ponte e la gliosi pineale normali.	Cefalea che colpiva principalmente la fronte e le tempia, più raramente l'occipite e la nuca. — Lieve iperestesia del cuoio capelluto più marcata sopra gli occhi. — Inalterata la sensibilità generale.
15	Marina. (1. <sup>a</sup> osserv.), Ueber multiple Augenmuskel-lähmungen p. 265. Leipzig 1896.	33	U.	Tubercolo nelle bigemine di destra e in parte anche di sinistra: colpisce la cuffia e si estende fino al peduncolo destro.	Pesantezza di testa.
16	Marina. (2. <sup>a</sup> osserv.), loc. cit. pag. 272.	30	U.	Cervello pallido edematoso. Tubercolo che si estendeva dalla parte ant. del ponte fino alle bigem. ant. e più a sin. Distruz. dell'incroc. delle braccia congiunt. del lemn. mediale. Rammoll. della parte int. della <i>substantia nigra</i> e dei peduncoli. Meningite interpeduncolare. Tubercolosi polmonare.	Zone iperestesiche sulla parte dorsale del braccio e mano sin. alla parte ant. della coscia, al polpaccio e piede di sin.
17	Marina. (3. <sup>a</sup> osserv.), loc. cit. pag. 273.	9	U.	Tubercolo nella regione delle bigemine e più a destra. — Distruzione della regione dei nuclei, dall'incrociamiento del braccio congiuntivo destro, e di una parte del sinistro, del nucleo rosso, del lemnisco laterale e mediale di destra.	Dolori transitori alla metà destra della faccia. — Non cefalea.
18	Schneider. Ein Fall von Gliom der Sehügel und Vierhügel. <i>Inaug. Dissert.</i> Erlangen 1897.	17	D.	Glioma dei corpi quadrigemini esteso anche ai talami ottici.	Cefalea.



BIGEMINE PUBBLICATI DOPO IL 1890.

## D I S T U R B I

della motilità	degli organi di senso	dell'intelligenza e della parola	OSSERVAZIONI
<p>Non paresi. Non incoordinazione. Non tremori. — Nell'andatura sul principio si notava una tendenza a tenere divaricati i piedi: in seguito l'andatura divenne difficile con tendenza a cadere e a girare verso destra.</p>	<p>Leggermente abbassate le due palpebre sup. (di più la sin.) — Contrazioni cloniche delle palpebre super. e contemporanea rotazione in dentro dei globi oculari. Strabismo interno (par. dei VI°) più accentuato a sin. Paral. dei retti sup. e del troclear. Anisocoria (pup. des. più ampia della sin.) Reazione pigra alla luce e all'accomodazione. Il <i>visus</i> sul principio molto diminuito a sin. e solo di poco a des. andò gradatamente peggiorando. Neurite ottica.</p>	<p>Cambiamento di carattere. — Facile irascibilità.</p>	<p>Non Romberg. — Vomito frequente. — Assenza dei rotulei e del clono del piede. — Trapanazione.</p>
<p>Empiparesi sinist. con ipotonia del facciale inf. Sul principio l'andatura era normale, ma dopo una settimana divenne titubante e atassica.</p>	<p>Bulbi prominenti. — Paralisi bilaterale completa del III.° — La papilla da stasi comparve nell'ultimo giorno di vita. — Diminuzione della facoltà visiva.</p>		<p>Non <i>lues</i>. Non trauma. Non vomito. Normale la masticazione e deglutizione. — I patellari esistenti.</p>
<p>Empiparesi destra, indi anche sinistra. — Paresi del VII° destro. — Andatura oscillante.</p>	<p>A sinistra prima ptosi e poi paralisi totale del III.° — Iperemia dei nervi ottici.</p>		<p>Deboli i rotulei. — Delirio che continuò fino alla morte avvenuta in coma.</p>
<p>Agli arti sup. tremore intenz. maggiore a des.; trem. delle mani anche allo stato di riposo. Trem. agli arti inf. con qualche contrattura. Ipotonia transitoria del VII° infer. sin.</p>	<p>Paralisi dei III° prima a destra, poi a sinistra. — I° IV° e i VI° d'ambidue i lati normali. — Vista normale. — Non papilla da stasi.</p>	<p>Favella lenta e scandente.</p>	<p>Inizio con febbre. — Non vomito. — Rotulei deboli. — Il Romberg comparve tardi.</p>
<p>Andat. barcoll. Impossibile la stazione eretta senza appoggio. Tremori e movimenti atassici delle braccia. Debolezza delle gambe. Debolezza transitoria in ambedue i faciali.</p>	<p>Limitazione dei movimenti dei bulbi oculari in alto. Più tardi difetto della convergenza. Paresi del retto int. di des. Paral. dell'accomodaz. Reazione alla luce delle pupille torpida. Ambliop. Ipoacusia. Papilla da stasi.</p>	<p>Intelligenza scarsa.</p>	<p>Vomito. — Soppore. — Vertigini.</p>

Anatomia patologica — Tenendo conto dei casi raccolti da Bernhardt, da Ruel e da me si constatò 10 volte che il tumore era di natura sarcomatosa (Gowers, Nothnagel 79-89, Fischer, Carnazzi, Hope, Scarpatetti, Ransom e Biancone) compreso il caso di Guthrie, in cui si trattava di un angiosarcoma. Nella mia osservazione risultava di numerose e piccole cellule con scarso tessuto connettivo, e con un discreto sviluppo dei vasi. Nove volte è stato di natura tubercolare (Pilcz, Henoch, Bristowe 83-86, Kolisch, Bruns, 1.<sup>a</sup> 2.<sup>a</sup> 3.<sup>a</sup> osservazione Marina); sette volte di natura gliomatosa (Annuske, Duffin, Nothnagel 82-88, Tissier, Pacetti, Schneider); e quattro volte un gliosarcoma (Kirilzew, Taylor, Pawinski, Passow). Una sola volta si constatò essere rispettivamente una gomma (Hilberg), un lipoma (Hirtz) e un cistomixoma (Kohts).

Il tumore solo in 8 casi rimase circoscritto alle bigemine (Hirtz, i 2 casi di Bristowe, Hope, Nothnagel 88 e 89, Passow, 3.<sup>a</sup> osservazione Marina). Invece il più spesso si diffuse alle formazioni circostanti, interessando in 10 casi i talami ottici (Ferrier, Kirilzew, Pawinski, Pacetti, Seymour, Scarpatetti, Guthrie, Ransom, Schneider e mio); in 9 diffondendosi in dietro verso il quarto ventricolo o il cervelletto (Annuske, Kohts, Nothnagel 79 e 82, Seidel, Henoch, Carnazzi, Weinland); in 6 infiltrando uno o tutti e due i peduncoli cerebrali (Klebs, Gowers, Ferrier, Taylor, Seymour, 1.<sup>a</sup> osservazione Marina); in 3 il ponte (Seymour, 2.<sup>a</sup> Marina, Henoch) e in altri 3 occupando la cavità del terzo ventricolo (Pilz, Hope, Biancone). In due osservazioni si verificò contemporaneamente la diffusione in avanti verso il terzo ventricolo, e indietro verso il quarto (Duffin, Rosenthal). Si noti che in parecchi casi si osservò la diffusione a più di una delle formazioni menzionate.

Si complicò una meningite in 5 osservazioni, di cui in 3 era di natura tubercolare, e secondaria ad un tubercolo solitario che invadeva le bigemine (Bristowe, Kolisch, 2.<sup>a</sup> Marina). Nel caso di Hilberg si trattava di una leptomeningite cronica fibrosa, probabilmente di natura sifilitica, essendo il tumore una gomma: finalmente nel caso di Ransom si trattava di una meningite recente, ma di lieve grado.

Nel caso di Fischer il tumore era complicato dalla presenza di un versamento emorragico nello speco vertebrale.

Una complicazione abbastanza frequente è stata l'idrope ventricolare; essa viene menzionata in 13 casi (Annuske, Nothnagel 79, 88 e 89, Rosenthal, Seidel, Carnazzi, Hilberg, Weinland, Scarpatetti, Passow, Guthrie e Biancone).

I patologi possono dirsi quasi unanimi nell'ammettere, che il meccanismo di quest'idrope consiste nella compressione che il tumore esercita sulle vene, e specialmente sulla *vena magna Galeni*, e sull'acquedotto del Silvio. Per tal guisa al sangue reduce dai plessi coroidei è impedita la via verso i seni venosi, e perciò trapela dai plessi più liquido del solito; e se per giunta l'acquedotto del Silvio è chiuso, l'idrope dei ventricoli diventa inevitabile. Data questa genesi, si comprende come i tumori delle bigemine si trovino nelle migliori condizioni di sede per determinarla, potendo esercitare una pressione tanto sulla *vena magna Galeni*, quanto sull'acquedotto del Silvio.

Etiologia. — La malattia ha una spiccatissima preferenza per il sesso maschile; infatti su 36 malati si hanno 29 uomini e 7 donne. Quanto all'età, prevale quasi esclusivamente nel periodo compreso fra i 20 e i 30 anni; tuttavia siffatti tumori si possono anche svolgere nella primissima infanzia. Al di là di 55 anni non ne fu ancora osservato alcun caso. Speciali predisposizioni della malattia non si conoscono; merita solo di essere menzionata la relativa frequenza dei tubercoli solitari; si comprende quindi come una manifesta eredità tubercolare debba ritenersi come una causa predisponente. Questo criterio ci potrà giovare anche per la diagnosi di natura; giacchè, quando si hanno criteri sufficienti per localizzare un tumore nelle bigemine, la eredità tubercolare, e più ancora la presenza di lesioni tubercolari in altri organi ci autorizza, quantunque non assolutamente, a ritenerlo di natura tubercolare.

Sintomatologia. — I tumori delle bigemine offrono un quadro clinico più o meno complesso, a seconda che rimangono localizzati ad esse soltanto, oppure si approfondiscono, o si estendono in superficie, invadendo e distruggendo le formazioni circostanti. Il più spesso si verifica il secondo fatto, e vi corrisponde naturalmente una semiografia più ricca; ma in quasi tutti i casi si vedrà che l'invasione delle bigemine è caratterizzata da alcuni sintomi, se non univoci in sé stessi, certo molto importanti per la diagnosi, in specie se si tiene conto

della loro comparsa più o meno precoce, del loro svolgimento più o meno rapido, e di altre modalità di cui faremo parola in seguito.

Disturbi del *visus*. — I disturbi della vista sono pressochè costanti, e quei casi in cui non vengono menzionati lasciano il dubbio di non essere stati esaminati con accuratezza.

In tutte le osservazioni raccolte da Bernhardt e da Ruel, nelle quali non fu trascurato l'esame oftalmoscopico, esisteva sempre, o neurite ottica bilaterale, comparsa più o meno precocemente, oppure atrofia dei nervi ottici, che è l'esito più comune della neurite. Oppenheim<sup>1</sup> fa osservare che il più delle volte vi è atrofia dei nervi ottici; il che dipende dal periodo più o meno avanzato nel quale si pratica l'esame del malato. I casi da me raccolti non confermano completamente la costanza delle alterazioni del fondo dell'occhio, poichè su 19 casi sono mancate in quattro. Difatti Taylor dice tassativamente che nel suo piccolo paziente non esisteva papilla da stasi: Hilberg afferma che nel suo malato il fondo dell'occhio era normale. Egualmente nella 2.<sup>a</sup> osservazione di Marina si constatava soltanto iperemia dei nervi ottici, ma non papilla da stasi, la quale mancava pure nella sua 3.<sup>a</sup> osservazione. Nel mio paziente il Prof. Fortunati rilevò papilla da stasi bilaterale. Si deve perciò ritenere che nei tumori localizzati alle bigemine la neurite ottica non sia un reperto assolutamente costante, ma pressochè costante.

I disturbi subbiettivi della visione furono riscontrati da Nothnagel<sup>2</sup> in tutti i casi da lui considerati, fuorchè in quello di Kohts e nell'altro pubblicato da Henoch<sup>3</sup> nel 1864. Da Bernhardt<sup>4</sup> furono rinvenuti senza eccezione in tutti i casi da lui raccolti fino al 1881. Nei casi riferiti da Ruel, e pubblicati nell'intervallo di tempo dal 1881 al '90, sono stati constatati con certezza 5 volte (Hoppe, Carnazzi, Nothnagel 88 e 89, Ruel); non se ne fa menzione in quattro casi (Nothnagel 82, Bristowe 83 e 86, Fischer) nei quali perciò rimane il dubbio se siano o no esistiti; e nella sola osservazione di Ferrier è detto esplicitamente che l'acuità visiva era normale. Nei 18

<sup>1</sup> Oppenheim. Die Geschwülste des Gehirns. — Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.

<sup>2</sup> Nothnagel. loc. citato.

<sup>3</sup> Berl. Klin. Wochenschr. 1864. N.º 20.

<sup>4</sup> Bernhardt. loc. citato.

casi da me raccolti sono certamente esistiti 11 volte (Kirilzew, Tissier, Pacetti, Weinland, Seymour, Scarpatetti, Passow, Ransom, 1.<sup>a</sup> osservazione Marina, Schneider, Taylor); non se ne fa menzione alcuna in 6 (Pawinski, Kolisch, Hilberg, Bruns, Guthrie, 2.<sup>a</sup> osservazione Marina), e solo nella 3.<sup>a</sup> osservazione di Marina è esplicitamente detto che mancavano. Nel mio paziente il *visus* era diminuito a destra; coll'occhio di questo lato vedeva gli oggetti come se fossero circondati da una nebbia.

Questi disordini visivi sono consistiti quasi generalmente in diminuzione dall'acuità visiva o ambliopia, il più spesso bilaterale, ma talora anche unilaterale, come nel mio caso e negli altri di Passow, Pilz, Klebs. Rarissimamente si è verificata l'emianopsia, la quale viene citata solo nelle osservazioni di Ruel, Tissier, Seymour. Meno rara è l'amaurosi, la quale si constatò in otto casi (Duffin, Hirtz, Nothnagel 79, 88 e 89 Carnazzi, Ruel, Taylor), e che fu sempre bilaterale, fuorchè nel caso di Ruel, in cui era limitata all'occhio destro, mentre al sinistro si aveva emianopsia destra. Quest'amaurosi non si è stabilita mai *d'èmbèle*, ma lentamente e progressivamente, e talvolta prima in un occhio e poi nell'altro.

Da quanto precede si deduce che nei tumori delle bigemine la mancanza dei disturbi della visione è un fatto eccezionale.

S'impone ora la questione della genesi dei medesimi, se cioè essi dipendano dalla lesione delle bigemine, oppure da altre condizioni, quali la neurite ottica. Fisiologi e patologi si sono provati di risolverla, ma inutilmente; ed ancora oggi le opinioni sono contraddittorie.

Flourens, e molti altri dopo di lui, dimostrarono che l'estirpazione unilaterale delle bigemine nei mammiferi produce cecità nell'occhio opposto; e, viceversa, che l'estirpazione di un bulbo oculare porta atrofia della bigemina anteriore opposta.

Bechterew <sup>1</sup> ha confermato questi esperimenti, e di più ha dimostrato che la distruzione di una bigemina anteriore nei cani porta emianopsia laterale omonima. Quindi per i fisiologi la questione parrebbe risolta; ma non è così per i patologi, per i quali le difficoltà aumentano, poichè mancano i fondamenti più

<sup>1</sup> von Bechterew. Ueber die Function der Vierhügel - St. Petesburger psychiatrischen Gesellschaft Mai 1883. In russo.

importanti, cioè le affezioni a focolaio antiche e stazionarie delle bigemine; e i corollari che si possono dedurre dall' esame dei casi di tumore sono oppugnabili, poichè la neoformazione ha tendenza ad invadere i tessuti circostanti, sui quali esercita sempre un' azione di compressione, per cui i sintomi a focolaio vengono oscurati dagli effetti a distanza e da altre complicazioni (idrope ventricolare, neurite ottica) che ne sono un appannaggio quasi costante.

Griesinger <sup>1</sup> pel primo enunciò la nota proposizione « quando il senso della vista sia perfettamente intatto, la sede del tumore non può mai essere nelle bigemine ». Nothnagel, per formulare un giudizio sui rapporti delle bigemine coi disturbi visivi, divide i casi di cui dispone in tre categorie, a seconda che forniscono un risultato positivo determinato — un risultato negativo determinato — un risultato incerto. Quasi tutti i suoi casi appartengono a questa terza categoria. Vi è una sola osservazione che appartiene alla prima, ed è di Charlton Bastian, la quale, quantunque esposta in compendio, pure è abbastanza esplicita per la questione che ci interessa. Difatti l' A. dice che la malattia di cui era affetto il suo paziente (poliuria, prostrazione) terminò con la cecità; e negli ultimi 14 giorni di vita con un discreto stato di stupore. All'autopsia si trovò un antico focolaio di rammollimento in corrispondenza del paio anteriore delle bigemine; non si parla di altre lesioni del cervello e dell' apparecchio visivo, quindi null' altro rimane che fare derivare la cecità dalla lesione delle bigemine.

Fra le poche osservazioni che rientrano nella seconda categoria, non ve ne sono che due, quella di Henoch <sup>2</sup> e l' altra di Kohts, <sup>3</sup> nelle quali il neoplasma comprometteva le bigemine posteriori, e, ciononostante, mancava qualunque disturbo della visione. Fondandosi su questi fatti Nothnagel ritiene che la lesione del paio anteriore sia quasi sempre accompagnata da diminuzione della potenza visiva, e, rispettivamente, dalla cecità. Questo sintoma per altro è oltremodo ambiguo, e non si può senz' altro riferire all' affezione delle bigemine, quando si verifica papilla da stasi od atrofia del nervo ottico; perchè queste alterazioni, che pure sono frequenti, possono spiegare da sole i disturbi visivi.

<sup>1</sup> *Archiv. d. Heilk. Jahrg. I., 4.*

<sup>2</sup> Henoch, loc. citato.

<sup>3</sup> Kohts. *Virch. Archiv* vol. 67, 1876,

In quanto alla lesione del paio posteriore, ritiene che non eserciti alcuna influenza sulla visione.

Lo stesso Nothnagel<sup>1</sup> in una sua pubblicazione posteriore chiama vecchia l'opinione che le bigemine siano specialmente in rapporto colla visione, e dice che l'esperienza clinica non l'appoggia; viene perciò nel concetto già espresso da Wernicke e Reinhold. Difatti esistono alcuni casi di tumore delle bigemine privi di disturbi visivi, o, se questi erano presenti, coesistevano anche altre complicazioni, e specialmente strozzamento della papilla, o neurite ottica con consecutiva atrofia; le quali alterazioni, non solo rendono impossibile qualunque decisione riguardante i rapporti fra le bigemine e la facoltà visiva, ma devono esse stesse ritenersi come la causa dell'ambliopia e dell'amaurosi. E conclude potersi affermare senza paura di contraddizione, che la visione o l'acuità visiva possono rimanere illese, sebbene le bigemine siano del tutto distrutte.

Anche Bernhardt non crede che in questa lesione, evidente e quasi costante, del senso della vista nei tumori delle bigemine debba trovarsi una conferma dell'opinione degli autori, che riponevano in esse il centro dell'apparecchio percipiente la luce (a parte il centro corticale). Egli poi fa osservare che questi disturbi visivi per sè stessi in nulla si differenziano da quelli osservati in tumori localizzati in regioni del tutto diverse, e ne spiega la costanza coll'aumentata pressione intracerebrale, la quale danneggia direttamente o indirettamente la base cerebrale, e quindi il chiasma, i tratti ottici, o i nervi ottici.

Ruel al contrario considera la questione tutt'altro che dilucidata; tuttavia ritiene che la lesione del paio anteriore delle bigemine porti quasi sempre diminuzione dell'acuità visiva, o cecità — mentre la lesione del paio posteriore non sembra avere influenza sulla visione, quantunque non sia assolutamente dimostrato che questa influenza sia nulla.

Oppenheim fa notare che spesso il disturbo visivo ha preceduto le alterazioni del fondo dell'occhio, crede perciò probabile, che l'ambliopia sia data dall'affezione delle bigemine anteriori vuoi che esse formino una stazione della conduzione

<sup>1</sup> Nothnagel. — On the diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina, *Braun* 1889. London.

ottica, vuoi che i tumori di detta regione agiscano sopra i gangli e le fibre vicine delle vie ottiche.

Venendo ora all'esame dei casi da me raccolti, comincio col fare osservare che non si possono tenere in nessun conto quei sei nelle cui storie cliniche non si fa menzione nè dei disturbi visivi, nè della neurite ottica. Data l'incertezza della esistenza di questi sintomi, si comprende come i detti casi non possono deporre nè in favore, nè contro nella questione che ci interessa.

Degli altri 12 casi in cui furono constatati disturbi visivi, 10 di essi (Kirilzew, Tissier, Pacetti, Weinland, Seymour, Scarpatetti, Passow, Ransom, Schneider, Biancone) non hanno egualmente alcun valore probativo, perchè, o è detto esplicitamente che esisteva papilla da stasi, o si tace sulla presenza di questa alterazione (Kirilzew, Tissier), la quale perciò non si può rigorosamente escludere. Date queste condizioni, i disturbi visivi possono egualmente riferirsi tanto alla lesione delle bigemine, quanto alla neurite ottica. Si aggiunga che nella maggior parte dei detti casi il tumore non era esattamente circoscritto alle bigemine, ma si diffondeva alle formazioni vicine, in ispecie al talamo ottico, per cui aumentano le difficoltà per una esatta discriminazione.

Hanno invece una importanza speciale le altre due osservazioni, cioè la 1.<sup>a</sup> di Marina, e quella di Taylor. Nella prima il tumore (tubercolo) colpiva le bigemine, in ispecie di destra, si estendeva alla cuffia ed al peduncolo cerebrale dello stesso lato, e la papilla da stasi comparve solo nell'ultimo giorno di vita. In questo caso la diminuzione della facoltà visiva non si può certo attribuire alla lesione della cuffia o del peduncolo cerebrale, non alla stasi papillare, a cui precedè di molto tempo; quindi non resta che metterla in rapporto colla lesione delle bigemine.

Lo stesso si dica dell'altra osservazione di Taylor, in cui il tumore (gliosarcoma) occupava le bigemine, e si era riprodotto alla base del cervello fra le due *crura cerebri*, le quali erano invase nella loro metà interna. Il disturbo visivo consisteva in un'amaurosi, la cui spiegazione non si può trovare che nella lesione delle bigemine, non potendo riferirsi alla neurite ottica, la quale è mancata, nè alla lesione delle *crura cerebri*.



Però, del tutto diversamente sembra che siano andate le cose nella 3.<sup>a</sup> osservazione di Marina, nella quale, non ostante che fossero distrutte le bigemine e in grado maggiore quelle di destra, mancarono affatto i disturbi visivi. Ed è importante qui di segnalare, che non si constatò neurite ottica. Questa osservazione ha un valore indiscutibile, poichè, mentre da una parte toglie alle bigemine ogni influenza sulla visione, dall'altra rappresenta un argomento in appoggio alla opinione, che fa dipendere i disturbi visivi dall'aumentata pressione cerebrale e dalla neurite ottica. Questi risultati contraddittori, mentre da una parte non autorizzano a trarre alcuna conclusione definitiva, dall'altra fanno sorgere il dubbio, che i dati delle singole osservazioni non siano stati raccolti con sufficiente esattezza: fatto questo, del resto, che non deve recare meraviglia a chi conosce la difficoltà delle indagini, e a chi sa per prova quanto sia facile cosa che leggieri disturbi visivi passino inavvertiti.

Volendo aggruppare tutti quei casi esistenti nella letteratura che hanno un valore indiscutibile per la questione che ci interessa, faccio osservare che ai tre casi (Bastian, Henoch, Kohts) di Nothnagel e ai tre miei bisogna aggiungere quello di Ferrier, riportato da Ruel. In esso si trattava di un glioma delle bigemine diffuso ai talami ottici e con leggiera infiltrazione dei tessuti circostanti: in vita non si constatò stasi papillare e l'acuità visiva era normale. Anche questo caso, mentre da una parte dimostra che la lesione delle bigemine può non essere accompagnata da disturbi visivi, dall'altra fa ritenere probabile che questi possano dipendere dalla stasi papillare.

Concludendo, per risolvere la questione ci possiamo servire di soli 7 casi, di cui in 4 (Kohts, Henoch, Ferrier, 3.<sup>a</sup> Marina) mancarono i disturbi visivi, mentre erano presenti negli altri tre (Bastian, Taylor, 1.<sup>a</sup> Marina). Si negli uni che negli altri a) mancò la papilla da stasi, o comparve solo negli ultimi giorni di vita (Kohts, 1.<sup>a</sup> Marina), molto tempo dopo la constatazione dei disturbi della visione; b) il tumore non rimase esattamente circoscritto alle bigemine, ma era diffuso in grado maggiore o minore ai tessuti circostanti. E ciò si verificò anche per il caso di Bastian, nel quale si trattava di un focolaio di rammollimento, del quale è detto che limitavasi quasi al paio anteriore delle bigemine (*a patch of softening almost limited to....*); il che vuol dire che da queste si era diffuso a qualche altra formazione vicina.

Questi risultati ci devono fare procedere con somma cautela nello stabilire dei corollari, tuttavia, attenendosi alla stregua rigorosa dei fatti, si può dedurre che i disturbi visivi non sono sempre legati alla distruzione delle bigemine, — o all'esistenza della neurite ottica, — o alla diffusione del tumore nei tessuti circostanti. Deve perciò necessariamente esistere qualche altra condizione sfuggita finora alle nostre investigazioni, la quale si verifichi in quasi tutti i casi di lesione delle bigemine, quantunque non sia assolutamente necessaria. L'opinione più attendibile si è che in vicinanza delle bigemine passino delle vie ottiche, le quali nella maggioranza dei casi sono interessate direttamente o indirettamente, ma che possono anche non esserlo; per cui si spiegherebbe come i disturbi visivi, che ordinariamente si constatano, possano variare di intensità ed anche mancare. E a questo proposito si deve tenere in considerazione l'opinione sostenuta da Ruel, il quale ritiene i corpi genicolati e la regione sottotalamica come una localizzazione cerebrale ben determinata per la visione e, per servirmi della sua frase, come un vero *carrefour optique*. Del resto non è detto che la causa dei medesimi debba essere sempre la stessa, potendo benissimo verificarsi ora l'una ora l'altra delle sopra menzionate condizioni, a seconda dei singoli casi.

Paralisi dei muscoli oculari esterni. — Tutti gli autori nei casi di tumore delle bigemine sono concordi nell'ammettere la frequenza delle paralisi dei nervi oculari, in ispecie dell'oculomotore comune. Nothnagel afferma genericamente che esistono nella maggioranza dei casi. Bernhardt le ha verificate solo nella metà di quelli da lui raccolti; però, analizzandoli uno per uno, si vede che su 11 casi esistevano 8 volte, e negli altri 3 casi (Duffin, Rosenthal, Seidel) non se ne fa menzione alcuna. Ruel le ha verificate in tutte le osservazioni raccolte dal 1881 al 1890, se si eccettui una di Bristowe, alla quale non dà nessuna importanza per essere troppo incompleta. Nei 18 casi da me raccolti ho constatato paralisi oculari 15 volte; nei casi di Tissier, Weinland, e Passow è detto tassativamente che esse mancavano. Nel mio paziente, a destra esisteva paralisi totale del III°, a sinistra soltanto paresi, a cui partecipava anche l'abducente.

Esse interessano quasi sempre il III° paio, e per lo più isolatamente; raramente sono lesi contemporaneamente il III°, il

IV° e il VI° (2 casi di Nothnagel e caso di Ransom) Unico mi pare il caso di Bruns, in cui si verificò paralisi bilaterale del III° e del IV° con integrità del VI°; come pure il caso di Carnazzi<sup>1</sup>, in cui si ebbe paralisi parziale del III° di destra e del IV° di sinistra.

Raramente l'*abducens* partecipò da solo alla paralisi: ciò si verificò nel caso di Gowers,<sup>2</sup> in cui era paralizzato dal solo lato destro, mancando qualunque altro fenomeno di paralisi; e nel caso pubblicato da Nothnagel<sup>3</sup> nel 1882, in cui si constatò la quasi completa paralisi di esso d'ambo i lati.

Mai è stata verificata la paralisi isolata del IV°; vero è, però, che rarissimamente sono date indicazioni speciali sul suo comportamento; forse perchè questa ricerca è più difficile a farsi.

Stabilita la frequenza dell'oftalmoplegia esterna o estrinseca, come si voglia chiamare, bisogna ricercarne le modalità.

Pel primo Nothnagel osservò la sua diversa estensione. Difatti essa raramente si riferisce al nervo in tutte le sue diramazioni, ma per lo più solo ad una o ad alcune di esse; e queste non sono assolutamente le stesse nei diversi casi. I muscoli più spesso colpiti sono i retti superiore ed inferiore; qualche volta sono aboliti i movimenti laterali dell'occhio, o la ptosi può essere il primo sintoma, e rimanere il più marcato. Solo in qualche raro caso la paralisi ha colpito tutti i nervi oculomotori, per cui l'occhio rimane fisso, quasi completamente immobile, come nella paralisi nucleare atrofica primaria dei nervi oculari. Però anche in questo caso si può osservare che nelle oftalmoplegie che accompagnano i tumori delle bigemine non si verifica mai una immobilità degli occhi così assoluta come nell'altra affezione. Teoricamente è possibile, ma pare che la morte sopravvenga prima del suo completo sviluppo.

Un altro carattere è la lentezza con cui si sono verificate sempre dette paralisi, con attacchi successivi e parziali delle singole branche nervose. In nessun caso si è constatata la paralisi *d'ensemble* di tutti i rami dell'oculomotore comune, come si verifica per una lesione basilare, per esempio dei peduncoli cerebrali. Si nota inoltre, che anche per ogni singolo ramo colpito la paralisi è stata in genere graduale; cioè, da uno stato

<sup>1</sup> *Rivista veneta di scienze mediche* 1885.

<sup>2</sup> *The Lancet* 15 März 1879.

<sup>3</sup> *Wiener med. Blätter* 1882 P. 1.

paretico iniziale si è arrivati, per stadi intermedi, alla paralisi completa, la quale del resto non sempre si è raggiunta, potendo rimanere il disturbo funzionale allo stato di limitazione più o meno accentuata dei movimenti oculari. Importante, perchè unico nella letteratura, è il caso citato da Oppenheim (ma non ancora pubblicato) in cui constatò un' oftalmoplegia più volte recidivante.

Un terzo carattere di queste paralisi è che sono bilaterali, ma non simmetriche. Ordinariamente esiste una differenza fra i due lati, un dato movimento di un globo oculare essendo incompleto da un lato, mentre dall' altro è del tutto abolito. Ciò è manifesto in ispecie all' inizio della malattia, mentre in un periodo più avanzato la paralisi può essere eguale d' ambo i lati. Questo carattere perciò non può ritenersi assoluto, come lo provano i casi di Steffen<sup>1</sup>, in cui si ebbe ptosi bilaterale e liberi tutti i movimenti dei bulbi oculari, di Henoch<sup>2</sup> in cui alla ptosi bilaterale si aggiunse la paralisi dei retti interni d' ambo i lati, di Bruns con paralisi bilaterale dei III° e dei IV° - di Scarpatetti con paralisi bilaterale dei III° e dei IV°, di Seymour con paralisi simmetrica dei retti superiori, e di Marina (1.ª osservazione) in cui si ebbe paralisi bilaterale completa del III°. Solo in un caso (2.ª osservazione di Marina) la paralisi fu unilaterale sinistra; dal qual lato si ebbe prima ptosi e poi paralisi totale del III. Non bisogna però ritenere che alla paralisi bilaterale dei nervi oculari debba corrispondere anche una invasione bilaterale delle bigemine, poichè, se ciò si verifica nella maggioranza dei casi, ne esistono anche degli altri, in cui sono colpite solo le bigemine di un lato.

Come si spiegano queste paralisi? Adamuck<sup>3</sup> pose nelle bigemine anteriori il centro di coordinazione dei movimenti dei globi oculari. Dalle sue esperienze risulta: 1) che la stimolazione delle bigemine di un lato produce un movimento dei bulbi oculari dal lato opposto; 2) che la stimolazione in corrispondenza della linea mediana, se eseguita a livello della parte posteriore delle bigemine anteriori, produce un movimento in basso dei bulbi, colla convergenza degli assi, e se eseguita anteriormente

<sup>1</sup> *Berl. Klin. Wochenschr.* 1864 N. 20.

<sup>2</sup> *Charité Annalen.* 1880 S. 468.

<sup>3</sup> *Centralblatt. med. Wiss.* 1870.

un movimento in alto dei bulbi con ritorno al parallelismo; 3) che dopo una incisione fatta sulla linea mediana, la stimolazione delle bigemine produce dei movimenti soltanto nell'occhio omolaterale. Fondandosi su queste esperienze Nothnagel dapprima credè che la distruzione del tessuto delle bigemine, e in ispecial modo del paio posteriore, fosse la causa immediata dell'oftalmoplegia. Ma in seguito ebbe a ricredersi, ed affermò che « il solo fatto che qualche volta i muscoli oculari non sono paralizzati e nemmeno paretici, deve bastare per concludere che la lesione delle bigemine non deve direttamente come tale cagionare la paralisi dei muscoli oculari ». E venne nell'opinione già espressa da Reinhold <sup>1</sup>, che cioè la paralisi dei nervi oculari è subordinata ad una simultanea lesione - compressione o diretta invasione del tumore - dei loro nuclei o delle loro fibre radicolari. Anche Bruns fa osservare che non è necessario supporre centri speciali per i movimenti dei globi oculari, poichè la disposizione dei diversi gruppi, in cui si divide il nucleo dell'oculomotore, è sufficiente da sola a rendere ragione dello sviluppo di una paralisi bilaterale dei muscoli oculari. Questa spiegazione del resto sta in armonia con tutte le nozioni anatomiche e fisiologiche esistenti. Difatti è ormai accertato che il nucleo dell'oculomotore comune anatomicamente si divide in diversi territori cellulari, o nuclei secondari, a cui sono stati dati nomi speciali (Darkschewitsch, nucleo mediano anteriore; nuclei laterali principali, nucleo centrale di Perlia, nuclei di Edinger-Westphal), e che questi diversi gruppi cellulari funzionalmente rappresentano tanti centri distinti dei muscoli oculari, quantunque ancora si sia discordi sulla loro esatta localizzazione. Se a questo si aggiunge, che tutti gli autori si trovano d'accordo nell'ammettere un incrociamiento parziale delle fibre radicolari dell'oculomotore comune, incrociamiento che è stato sicuramente constatato, non solo nell'uomo, ma anche nei mammiferi, negli uccelli e negli anfi (Perlia); e si tiene conto della vicinanza quasi immediata dei nuclei oculomotori d'ambo i lati, e della loro posizione al disotto delle eminenze bigemine, si comprenderà facilmente come un tumore di queste, anche limitato ad un sol lato, debba produrre d'ordinario una paralisi bilaterale; come si debbano verificare raramente le condizioni per una uguaglianza assoluta delle

<sup>1</sup> *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. XXXI. S. 1,

paralisi; ed infine come queste si debbano svolgere con lentezza. In favore della sopraddetta spiegazione milita anche qualche caso in cui non si sono verificate le paralisi oculari, come quello riportato da Weinland, nel quale la loro mancanza deve riferirsi alla sede superficiale del tumore, e quindi alla integrità dei nuclei oculari. Il caso studiato da me ne è pure una bella conferma, poichè in esso le paralisi oculari coincidono con una quasi completa distruzione dei rispettivi nuclei, e con un' accentuata atrofia delle fibre radicolari del III<sup>o</sup> prevalente a destra, cioè dal lato del tumore, dove appunto questo ha avuto più campo di diffondersi. Con un tale reperto microscopico si comprende che la detta spiegazione è la sola che s' impone, come la più semplice e la più logica.

In quanto al patetico, il cui nucleo è situato a livello dell' estremità prossimale delle bigemine posteriori, è naturale che una sua paralisi debba far pensare ad un coinvolgimento di queste nella neoformazione. E difatti tale diffusione si verificò sempre, nei pochissimi casi in cui fu menzionata la paralisi del trocleare (Ransom, Bruns, Carnazzi). Però questo sintoma non afferma assolutamente tale localizzazione, come la sua assenza non l' infirma; poichè un tumore che ha invaso le bigemine posteriori, può estendersi poco in profondità, in modo da non interessare il nucleo del patetico, la cui funzione perciò rimarrebbe inalterata; e viceversa si è notato che un tumore della glandola pineale può arrivare fino a toccare la radice e il tronco del detto nervo, sì da determinarne la paralisi, come accadde nel caso di Nieden <sup>1</sup> riferito da Bernhardt, il quale autore anzi propende a ritenere tale sintoma quasi patognomico dei tumori di detta ghiandola. Però, stante la scarsezza delle osservazioni in cui è fatta menzione dello stato del trocleare, manca una base adeguata e sufficiente per determinare se una paralisi di esso abbia un significato diagnostico ben definito; con tutto ciò si può ritenere che, quando per altri criteri si è indotti a localizzare un tumore nelle bigemine, la paralisi del trocleare fa pensare ad una molto probabile invasione del paio posteriore.

La paralisi dell' abducente che talora accompagna quella del III<sup>o</sup> e tal'altra è isolata (Gowers, Nothnagel 82) è dovuta alla lesione del suo nucleo di origine. La localizzazione di questo

<sup>1</sup> *Centralblatt f. Nervenhilk.* 1879. N. 8.

nella regione bulbare, e precisamente nella metà superiore del pavimento del IV° ventricolo, a lato del solco mediano, lo rende alquanto distante dalle bigemine; quindi in un tumore di questa regione la sua paralisi dovrebbe essere più rara di quella del trocleare, e, quando si verificchi, avere il significato di un'alterazione delle bigemine posteriori, e di una diffusione del tumore indietro. Difatti nel caso di Gowers <sup>1</sup> all'autopsia si trovò un sarcoma, che invadeva la glandola pineale e le bigemine, se si eccettui la posteriore destra, si spingeva in avanti tra le sezioni posteriori dei talami ottici, e si estendeva indietro al di sopra del tentorio del cervelletto. Anche Nothnagel <sup>2</sup> in un suo caso all'autopsia verificò un glioma che occupava le bigemine e il pavimento del IV° ventricolo. Talora però l'abducente è paretico, non per invasione del suo nucleo, ma per semplice compressione esercitata dal tumore; ed in questo caso non è necessario che il tumore si spinga indietro; e il reperto microscopico consiste allora in un grado maggiore o minore di atrofia delle sue cellule, come dimostra l'osservazione da me illustrata.

Concludendo, le paralisi oculari sono frequentissime, quantunque non assolutamente necessarie. Interessano ordinariamente i rami del III°, raramente in unione al IV° o al VI° o ad ambedue. Mai è stato colpito isolatamente il IV°; talora però si verificò la paralisi isolata unilaterale o bilaterale del VI°.

Queste paralisi in generale sono parcellari, asimmetriche e si stabiliscono lentamente. La causa anatomica risiede nella invasione, o semplice compressione dei rispettivi nuclei o fibre radicolari esercitata dal tumore. La partecipazione del IV° e del VI° depone per una invasione del paio posteriore delle bigemine, e per una diffusione del tumore indietro, verso il IV° ventricolo.

Disturbi pupillari. Sono frequenti nei tumori delle bigemine. Nothnagel trovò le pupille ora strette ora dilatate ed ora di dimensione media. Bernhardt ha notato il più sovente uguaglianza delle pupille e midriasi; una sola volta miosi. Ruel ha riscontrato il segno di Argyll-Robertson nella metà dei casi da lui raccolti, di quelli almeno in cui è fatta menzione dei disturbi pupillari; nell'altra metà constatò iridoplegia o iridoparesi, la quale coincideva con una dilatazione

<sup>1</sup> Gowers. loc. cit.

<sup>2</sup> Wiener med. Blatter 1882. P. 1.

media delle pupille, che è da riferirsi alla paralisi del III°; mentre la dilatazione massima si deve all'irritazione del simpatico. Oppenheim il più spesso constatò anisocoria e midriasi; solo alcune volte rigidità alla luce, ed in casi eccezionali la mancanza della reazione alla convergenza. Tutti gli autori poi sono concordi nell'affermare che questi disturbi pupillari nulla hanno di caratteristico.

Dei 18 casi da me raccolti, in sei le pupille reagivano normalmente; si noti però che in tre di essi si aveva anisocoria e midriasi, per cui non si verificò alcun disturbo pupillare solo in tre osservazioni (Kolisch, Hilberg, Weinland).

Costatai anisocoria in sette casi - midriasi in quattro - iridoparesi in tre - iridoplegia alla luce ed all'accomodazione nel solo caso di Scarpatetti - iridoplegia all'accomodazione con iridoparesi alla luce nel caso di Schneider. - Nel mio paziente verificai pigrizia della reazione iridea alla luce d' ambo i lati. Questi risultati poco differiscono da quelli ottenuti da Oppenheim; invece non confermano la frequente eguaglianza pupillare asserita da Bernhardt, nè la facile presenza del segno di Argyll-Robertson constatata da Ruel. Questi disturbi pupillari poi sono così variabili e oscillanti, che non permettono se ne possa trarre alcuna legge diagnostica.

Ora viene la questione della loro genesi; e, prima di tutto, esiste un centro per i movimenti riflessi delle pupille?

Le opinioni dei diversi osservatori sono discordi non solo sulla localizzazione, ma perfino sulla esistenza di esso. Adamuck<sup>1</sup> e dopo di lui Flourens, Budge ed altri lo posero nelle bigemine anteriori: però questa localizzazione è contraddetta dalle esperienze di Knoll, il quale ottenne la contrazione riflessa delle pupille anche dopo l'estirpazione delle bigemine. In seguito Hensen e Wolkers<sup>2</sup> localizzarono nei cani questo centro nel pavimento del III ventricolo, dirimpetto all'acquedotto del Silvio.

Più recentemente Kahler e Pick, Starr, Rossolymo, Stuelp ed altri, basandosi su ricerche cliniche e anatomopatologiche, si trovarono d'accordo nell'assegnare alla porzione anteriore del nucleo del III° il significato di centro della muscolatura interna dell'occhio; ma anche questa ipotesi non regge

<sup>1</sup> *Centralblatt. med. Wiss.* 1870.

<sup>2</sup> *Archiv f. Ophthalm.* XXIV. (1878).



alla critica rigorosa dei fatti. Per cui ultimamente Cassirer, Schiff e Marina<sup>1</sup> negarono l'esistenza di un centro per lo sfintere dell'iride, e spiegarono la rigidità pupillare per una alterazione dei rami periferici dei nervi ciliari. Marina<sup>2</sup> l'anno decorso riprese la questione, e sulla base di fatti sperimentali venne alla conclusione, che il ganglio ciliare è veramente un centro per lo sfintere dell'iride, e l'unico centro accertato. Dalla molteplicità delle ipotesi enunciate una sola cosa emerge, ed è che fino ad ora la questione non è definitivamente risolta.

Comunque, senza pregiudicare la questione dell'esistenza di un centro pupillare, questo si può ritenere per certo, che per la produzione del riflesso luminoso deve esistere una connessione fra le terminazioni pupillari dell'ottico e le fibre riflesse dell'oculomotore. Ma esistono divergenze sul punto dove questa connessione si effettua. Secondo le ricerche di H. Held, confermate da Van Gehuchten e da Cajal, nel nucleo delle bigemine anteriori si trovano delle cellule voluminose, i cui prolungamenti cilindrici si dirigono in avanti e in dentro, passano dinanzi il nucleo del III°, si intrecciano sul rafe, poi si curvano in basso per divenire fibre costitutive del fascio longitudinale posteriore. Queste fibre, nel passare in vicinanza del nucleo del III°, gli inviano delle collaterali, che si ramificano fra le sue cellule radicolari, stabilendo così una connessione morfologica fra queste e le fibre ottiche.

Secondo queste ricerche adunque, affinché sia ben conservato il riflesso luminoso, è necessaria l'integrità delle bigemine anteriori.

Però, recentemente, delle ricerche anatomiche eseguite secondo i metodi di Stilling e di Flechsig hanno dimostrato che il nervo ottico immediatamente prima di inviare parte delle sue fibre nelle bigemine, e propriamente nel contornare il peduncolo cerebrale, emette una radice che si dirige indietro per raggiungere il ponte e le olive; però da essa si distaccano ben presto due fasci di fibre, di cui uno va al peduncolo cerebellare superiore, e l'altro direttamente nel nucleo dell'oculomotore comune, a cui trasmetterebbe lo stimolo luminoso. Perciò

<sup>1</sup> Marina. Ueber multiple Augennuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den bedingenden vorzugsweise Krankheiten. Leipzig-Wien 1896.

<sup>2</sup> Marina. Il neurone del ganglio ciliare e i centri dei movimenti pupillari. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Vol. III. 1898.

la contrazione delle pupille si potrebbe avere anche senza che l'arco riflesso passi per le bigemine anteriori. Esiste ancora una terza teoria seguita dalla maggior parte degli autori (Schültz, Siemerling, Pacetti, Zeri, Pineles) i quali sono d'accordo nell'attribuire all'intreccio delle fibre della sostanza grigia centrale pericavitaria, una parte importante in questo processo di trasmissione. L'argomento principale sul quale si fondano per sostenere la loro tesi è il parallelismo costantemente rinvenuto nei casi di tabe, fra l'alterazione del grigio pericavitario e il sintoma di Argyll-Robertson.

L'esame dei casi di tumore delle bigemine da me raccolti non permette alcuna conclusione importante sulle questioni riferite, e per la incostanza dei fenomeni pupillari, e perchè i tumori sono in genere complicati da sintomi a distanza. In base ad essi si può soltanto affermare che non esiste un rapporto costante fra la distruzione delle bigemine e le funzioni pupillari, poichè, mentre da una parte nella maggioranza dei casi queste sono disturbate quantunque non sempre nella egual maniera, dall'altra sono stati osservati con certezza dei casi, in cui è detto esplicitamente che la reazione pupillare si manteneva normale. Questi ultimi autorizzano ad affermare senza timore di essere contraddetto, che nei tumori delle bigemine la reazione delle pupille può non essere alterata, e che quindi il centro pupillare non è localizzato nelle bigemine.

Disturbi atassici. Un sintoma importante per la sua frequenza è l'atassia.

Bernhardt su 11 casi notò 6 volte disordini nell'andatura e in 3 di questi contemporanea tendenza a cadere da un lato; una sola volta parla di senso di stanchezza nelle gambe. Nothernagel nell'esame dei 18 casi di tumore delle bigemine esistenti fino al 1889, ha constatato con certezza 12 volte disturbi nell'andatura, cioè nei  $\frac{2}{3}$  dei casi in esame. Però, facendo una critica rigorosa dei 6 casi in cui i disturbi mancavano, o non furono menzionati, viene alla conclusione o che l'esame dell'andatura non fu fatto, o che le bigemine non erano direttamente interessate, o che la descrizione fu troppo trasandata. E ritiene che questi casi non sono da tenersi in nessun conto per dedurre delle conclusioni relative al sintoma in parola. Dall'altro canto tutti i casi utilizzabili in cui ambedue le paia delle bigemine erano realmente affette, presentarono andatura barcollante, per

cui egli si ritiene in diritto di potere affermare che l' atassia è un sintoma costante nelle malattie dell' intiera regione delle bigemine.

Ruel in più della metà dei casi pubblicati dal 1881 al 1890 constatò fenomeni di atassia e di titubazione nel camminare, e nel caso da lui illustrato dice, che il paziente perdeva l' equilibrio e vacillava con tendenza a cadere dal lato destro. Oppenheim si limita a dire che in queste neoformazioni spesso si notano sintomi di atassia cerebellare, e che l' andatura nel più dei casi è oscillante, barcollante, talvolta con tendenza a cadere indietro, o da un lato.

Venendo ora all' esame dei 18 casi da me raccolti, ho creduto bene dividerli in 3 categorie, a seconda che è detto esplicitamente che esisteva andatura barcollante, o che questa mancava, ma in sua vece erano presenti altri disturbi atassici, oppure era assente qualunque sintoma d' atassia.

Alla 1.<sup>a</sup> categoria appartengono 10 casi (Kirilzew, Kolisch, Taylor, Tissier, Hilberg, Weinland, Bruns, 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> osservazione Marina, Schneider); e in 6 di essi esisteva contemporaneamente atassia degli arti, ed in uno (Kolisch) si avevano anche movimenti coreici.

Alla 2.<sup>a</sup> categoria appartengono 6 casi, di cui in quello di Pawinski si avevano attacchi di tremore delle estremità superiori ed inferiori, che si ripetevano più volte nella giornata; nel caso di Pacetti attacchi di tremore al braccio destro; nel caso di Scarpatetti lieve atassia delle braccia e delle gambe; nel caso di Ransom è detto che il paziente sul principio nel camminare aveva tendenza a tenere divaricati i piedi, e che in seguito l' andatura divenne difficile con tendenza a cadere e a girare verso destra. Il malato di Guthrie non poteva reggersi in piedi da solo, e nell' alzarsi da sedere aveva tendenza a cadere indietro. Nella 3.<sup>a</sup> osservazione di Marina il malato aveva tremori agli arti superiori ed inferiori allo stato di riposo, atassia delle estremità inferiori, e tremore intenzionale negli arti superiori, maggiore a destra.

Alla 3.<sup>a</sup> categoria appartengono i soli due casi di Passow e di Seymour.

La mia osservazione rientra nella 1.<sup>a</sup> categoria, poichè il paziente camminava a gambe larghe, e non seguiva una linea retta, ma a zig-zag, oscillando ora a destra ed ora a sinistra.

Dopo ciò è pienamente giustificata l'affermazione che nei tumori delle bigemine i disturbi atassici (prendendo questa parola nel suo più ampio significato) sono un reperto pressochè costante. Le forme cliniche osservate dell'atassia sono varie; si ha il tremore semplice, il tremore intenzionale, l'atassia coreica, la atassia cerebellare, e delle forme miste di passaggio dall'una all'altra. Ma la più frequente è l'atassia cerebellare, in cui il disturbo motorio è essenzialmente diverso da quello che si verifica nella tabe, e della quale mi occuperò in ispecial modo.

Nella posizione eretta l'infermo sta per solito a gambe divaricate, colla pianta dei piedi tutta appoggiata sul suolo; nei lievi gradi di disordine funzionale egli può stare abbastanza fermo, ma nei gradi più forti sopravviene il barcollamento, anche che le gambe siano tenute larghe e gli occhi aperti. Questo oscillamento di tutto il corpo è di intensità varia, ed in genere aumenta ad occhi chiusi e coi piedi ravvicinati; però non manca qualche caso in cui è esplicitamente detto che il Romberg era assente (Passow e Ransom). È da notare, che nel caso di Passow mancava anche l'andatura barcollante.

L'andatura nelle diverse storie cliniche ha ricevuto vari nomi, che tutti più o meno si equivalgono: titubante, esitante, incerta, vacillante, oscillante, barcollante, ebriosa, cerebellare. E difatti il carattere dominante è un oscillare continuo qua e là di tutto il corpo, un barcollamento più o meno accentuato che non permette al paziente di procedere in una linea dritta, ma soltanto a zig-zag, piegando alternativamente a destra e a sinistra. Di solito l'oscillazione diventa più forte quando l'ammalato si rivolge sul proprio asse, quando chiude gli occhi o si trova all'oscuro; però in alcuni casi non si osserva alcuna differenza nell'intensità dell'oscillazione durante questi stati particolari. Talora non si nota che una lieve incertezza senza barcollamento (Tissier), e al malato riesce possibile l'incedere sicuro, quando venga sostenuto; tal'altra invece l'oscillazione e il barcollamento sono così notevoli, che è impossibile la stazione eretta, ed allora il paziente nell'alzarsi da sedere ha tendenza a ricadere subito indietro. In qualche caso si è notata la tendenza a cadere da un lato o indietro (Annuske, Kohts, Carnazzi, Guthrie). Rarissimamente si parla di movimenti di maneggio, come nell'osservazione di Carnazzi, o di movimenti coreici (Kolisck).

Un carattere dell' andatura cerebellare è, che non dipende da paralisi di moto: vero è però che in più di un caso si sono verificate; ma allora si trova che il tumore si è diffuso anche alle formazioni circostanti interessando le vie motrici, e che l' atassia precede sempre le paralisi, le quali quindi devono attribuirsi a lesioni di vie diverse.

Un secondo carattere è che tale andatura non sta in rapporto con disordini della sensibilità cutanea, i quali in generale mancano; e, quando esistono, depongono per una diffusione del tumore alle formazioni vicine: cuffia del peduncolo cerebrale, talamo ottico, e quindi azione sul segmento posteriore della capsula interna.

Un ultimo fatto ancora debbo fare rilevare, ed è che nella maggioranza delle osservazioni, mentre havvi un disordine di movimento di grado elevato nelle estremità inferiori, le estremità superiori rimangono perfettamente libere, almeno non si fa menzione di eventuali disturbi atassici a loro carico. Però in alcuni dei casi da me raccolti è esplicitamente detto, che esistevano disturbi atassici anche negli arti superiori (Kolisch, Bruns, Taylor, Schneider).

Rimane ora ad esaminare la questione se i disturbi atassici siano realmente legati alla lesione delle bigemine.

Fra i fisiologi Serres pel primo, e dopo di lui Flourens, Goltz, Kendrick e Ferrier, fondandosi sull' esperimento, pensarono che nelle bigemine fosse localizzato il centro per l' equilibrio dei movimenti del corpo. La patologia conferma questa veduta?

Bernhardt fa notare che nei casi di tumore delle bigemine da lui raccolti, in cui esistevano disturbi della coordinazione, il tumore si diffondeva indietro nel IV° ventricolo, o nella regione media del cervelletto; e che negli altri casi in cui essi mancavano, si diffondeva in avanti verso il III° ventricolo. Per cui egli considera i disordini dell' equilibrio come l' effetto di una lesione cerebellare.

Nothnagel al contrario, dopo una critica rigorosa dei fatti, esclude che i disturbi di coordinazione dipendano dalla partecipazione del cervelletto, o dei peduncoli cerebellari, o dall' idrocefalo secondario; invece li mette in rapporto colla distruzione del tessuto delle bigemine, in ispecie del paio posteriore.

Ruel fa osservare che nei casi da lui raccolti, con disturbi dell'equilibrio, il tumore, ora si spingeva fino al IV° ventricolo, ora interessava il cervelletto, ed ora invadeva il peduncolo cerebrale; e conclude, che questo sintoma deve riferirsi il più spesso ad una lesione irritativa dei peduncoli cerebellari medi, o del lobo medio del cervelletto, quando il tumore si sviluppa indietro; e più di rado ad una lesione del fascio piramidale, il che succede quando il tumore si prolunga in avanti, in modo da interessare la capsula interna, il peduncolo cerebrale o il ponte.

Bruns afferma che la questione non è ancora risolta. E a sua volta Oppenheim aggiunge che la maggior parte degli autori chiamano responsabile del sintoma l'afezione delle *brachia conjunctiva* e rispettivamente del nucleo rosso.

Venendo all'esame dei 18 casi da me raccolti, in quelli appartenenti alla 1.ª categoria con andatura barcollante, il tumore occupava le bigemine, ora di tutti due i lati (Taylor, Bruns, 1.ª e 2.ª osservazione Marina, Schneider) ed ora di un lato (Kirilzew, Kolisch, Hilberg, Weinland); nella sola osservazione di Tissier era limitato alla bigemina anteriore destra. Nei casi della 2.ª categoria senza andatura barcollante, ma con altri disordini atassici, si trovarono invase sempre tutte le bigemine, se si eccettui l'osservazione di Pawinski, in cui era colpita la sola bigemina anteriore sinistra. Dei due casi appartenenti alla 3.ª categoria, senza alcun disturbo atassico, in quello di Passow erano invase tutte le bigemine, e nell'altro di Seymour solo le bigemine di sinistra.

Se ne deduce che l'invasione maggiore o minore delle bigemine non vale a spiegare il diverso comportamento dei sintomi d'incoordinazione; e che questi possono mancare, non ostante la distruzione di esse.

Tenendo ora di mira la diffusione del tumore alle formazioni vicine, nei casi della 1.ª categoria, si verificò la diffusione ai peduncoli cerebrali in 4 (Tissier, 1.ª e 2.ª osservazione Marina, Taylor), al ponte in 3 (Kolisch, Bruns, 3.ª Marina), ai talami ottici in 2 (Kirilzew, Schneider), agli emisferi nel solo caso di Tissier, la diffusione indietro verso il IV° ventricolo nel caso di Weinland, in cui si ebbe anche la distruzione del verme anteriore e della commessura anteriore del cervelletto. L'idrocefalo si constatò due volte (Hilberg, Weinland). Nei casi della 2.ª categoria si verificò la diffusione ai talami ottici

in 5 (Pawinski, Pacetti, Scarpatetti, Ransom, Guthrie); giammai furono cointeressati i peduncoli cerebrali e il ponte. L' idrocefalo fu constatato 2 volte (Scarpatetti e Guthrie). Dei due casi appartenenti alla 3<sup>a</sup> categoria, in quello di Passow si complicò solo idrocefalo, mentre nell' altro di Seymour si verificò contemporaneamente la diffusione ai talami ottici, ai peduncoli cerebrali, al ponte e agli emisferi.

Questi fatti ci portano alla conclusione che l' andatura barcollante e gli altri sintomi atassici non possono riferirsi alla lesione dei talami ottici, dei peduncoli cerebrali, del ponte, degli emisferi o all' idrocefalo. La lesione del cervelletto ci può spiegare la presenza dell' andatura cerebellare nel caso speciale di Weinland, ma non può elevarsi a criterio generale, essendo mancata negli altri nove casi, in cui pure si ebbe la stessa andatura. Il simile si dica della lesione della *brachia conjunctiva* e del lemisco, che si verificò nella 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> osservazione di Marina; e della lesione del nucleo rosso che è notata soltanto nella 3.<sup>a</sup> osservazione di Marina. La lesione del lemisco deve essere esclusa anche più categoricamente, poichè nella letteratura vengono riferiti parecchi casi, in cui si è verificata, senza che in vita si constatassero disordini della coordinazione. Da quanto precede si deduce, come sia cosa difficile trovare una localizzazione ben determinata dell' atassia. D' altra parte disordini di coordinazione furono accertati oltre che nei tumori delle bigemine e del cervelletto, anche in quelli del ponte e della oblongata, quantunque meno frequentemente; e qualche volta anche nei tumori degli emisferi e dei grossi gangli.

Quindi l' ipotesi più plausibile, e che meglio valga a spiegare i diversi disordini di coordinazione, mi sembra essere quella enunciata da Marina<sup>1</sup>, il quale ammette che la facoltà di coordinazione non dipende dall' azione di un unico centro, ma dall' azione combinata di più centri, o apparecchi regolatori, i quali si trovano scaglionati lungo le vie piramidali dalla corteccia alla midolla allungata: negli emisferi, talami ottici, peduncoli cerebrali, bigemine, peduncoli del cervelletto, cervelletto, corpi restiformi, olive. Si comprende allora facilmente, come un tumore delle bigemine, per la sua ubicazione si trovi nelle migliori condizioni

<sup>1</sup> Marina. Ueber multiple Augenmuskel-lähmungen, pag. 306. Leipzig und Wien, 1896.

per esercitare un' azione diretta o indiretta, o anche per distruggere i detti apparecchi regolatori, disturbando così il regolare funzionamento di un numero maggiore o minore di essi; fatto che clinicamente si manifesta con i disordini nella coordinazione. Il numero degli apparecchi colpiti potendo essere variabile, e non essendo sempre gli stessi, si spiega anche come siano diverse le forme cliniche dell' atassia, le quali dal semplice tremore possono giungere fino all' andatura cerebellare.

Disturbi dell' udito. — Non sono tanto rari nei tumori delle bigemine, si presentano sotto forma di sordità, di ipoacusia, di disacusia, e si aggiungono relativamente tardi agli altri sintomi. Su 11 casi Bernhardt li constatò 4 volte: vi fu sordità bilaterale nel caso Gowers, e unilaterale sinistra nel caso Klebs; roncio nei casi Hirtz e Duffin, nel quale ultimo si aveva anche ipoacusia. Nei 9 casi raccolti da Ruel si notarono pure 4 volte: si ebbe ipoacusia nel caso Ferrier, disacusia bilaterale nel caso Fischer, e unilaterale destra nel caso Hoppe, roncio in quello di Nothnagel (1888). Nella osservazione di Ruel si ebbe disacusia destra.

Nei 18 casi da me raccolti sono menzionati in due soltanto, in quello di Weinland in cui si ebbe ipoacusia destra, e nell' altro di Schneider in cui l' ipoacusia era bilaterale. Nella mia osservazione l' udito era bene conservato, ma il paziente si lagnava di roncio in ambedue gli orecchi.

Quale ne è la causa? Secondo le ricerche fisiologiche e anatomiche essi si vorrebbero mettere in rapporto con una lesione diretta delle bigemine posteriori. Difatti Bechterew nelle cavie e nei sorci bianchi distruggendo queste eminenze ottenne completa sordità. Però questi risultati a voler essere rigorosi non possono senz' altro venire applicati all' uomo. Si rifletta anche, che negli animali è cosa molto difficile constatare i disturbi auditivi, e che a causa della ristrettezza dello spazio in cui si opera, è difficile evitare le lesioni di parti vicine; considerazioni queste che diminuiscono il valore delle dette esperienze. D' altra parte però anche le ricerche anatomiche vanno d' accordo colle fisiologiche; difatti i lavori di Flechsig, Wernicke, Meynert segnarono delle connessioni dirette fra le bigemine posteriori e l' acustico per mezzo del lemnisco laterale; e Monakow dimostrò delle connessioni fra il braccio della bigemina posteriore e il corpo genicolato mediale con la corteccia del lobo temporale;



risultati questi appoggiati anche dalle ricerche anatomiche comparate di Spitzka<sup>1</sup> e dagli studi anatomo-patologici di Zacher<sup>2</sup>.

Si comprende adunque, come una lesione delle bigemine posteriori, essendo queste incastrate nel decorso delle vie centrali acustiche, possa dare disturbi dell' udito.

I diversi autori che si sono occupati dei tumori delle bigemine, hanno risolta la questione in modo differente. Nothnagel basandosi sulle osservazioni di Duffin ed in specie di Gowers non ha la pretesione di dedurre delle conclusioni sicure, non essendo le lesioni ben circoscritte; però si crede autorizzato a porre il quesito, se la lesione delle vie della calotta nel peduncolo cerebrale non debba essere tenuta in considerazione per spiegare la sordità. Anche Gowers esprime questa opinione. Hoppe esclude un' influenza specifica delle bigemine sull' udito, e ne riferisce i disturbi all' atrofia più o meno avanzata del nervo acustico, dipendente dalle medesime cause che producono sì frequentemente l' atrofia del nervo ottico.

Weinland fa notare che nel suo caso e in quelli di Ferrier e Ruel il disturbo uditivo era incrociato con l' affezione delle bigemine. Nel caso di Ferrier il tumore aveva sede a destra, il disturbo uditivo a sinistra; nei casi di Ruel e Weinland il rapporto era inverso. La coincidenza di questi tre casi la ritiene così caratteristica, che non esita a concludere, che l' affezione di una bigemina posteriore produce disturbi dell' udito dal lato opposto. Questa conclusione però è poco giustificata, in quanto che esistono dei casi in cui erano lese le sole bigemine posteriori (Kohts, Seidel) o queste insieme alle anteriori, e ciò non ostante mancarono affatto disturbi dell' udito.

Oppenheim dà grande importanza alle ricerche anatomico-fisiologiche, e, quantunque non possa escludere una compressione sul midollo allungato e perciò sul nucleo dell' acustico, tuttavia è convinto che i disturbi dell' udito sono un sintoma diretto, a focolaio, dei tumori delle bigemine. Ma allora perchè non si sono verificati in tutti i casi?

Quegli però che più e meglio degli altri si è occupato di questo sintoma è il Siebenmann<sup>3</sup>, il quale raccolse 58 casi di

<sup>1</sup> *New-York medic. Journal* 1886.

<sup>2</sup> *Arch. f. Psychiat.* XXII, 3.

<sup>3</sup> Siebenmann. Ueber die centrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns speciell der Vierhügelsgegend und der Haube. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde.* 29 Bd. S. 27.

tumore delle bigemine e constatò disturbi uditivi in 20 di essi, però ne esclude 9, in cui non è sicuro che non ci fosse una malattia periferica dell'orecchio interno e medio che li avesse originati. Negli 11 casi non dubbi la lesione non era limitata alle bigemine, ma vi era anche compressione o distruzione della cuffia, e, rispettivamente, della capsula interna. Siccome quasi tutti i tumori degli 11 casi positivi provengono dalla glandola pineale, e per conseguenza dapprima distruggono le bigemine e solo più tardi le parti del tronco cerebrale situate più profondamente, e siccome i disturbi uditivi si aggiungono relativamente tardi al quadro sintomatologico, ne deduce che il centro uditivo non è localizzato nelle bigemine. Difatti in 10 casi in cui il tumore era relativamente limitato ad esse, l'udito era intatto. In quei casi in cui fu osservato durante la vita durezza dell'udito, e dopo la morte degenerazione del lemisco laterale, i disturbi auditivi si ebbero nel lato opposto alla lesione; però in alcuni casi si vide anche il contrario. Questi risultati, quantunque non pienamente concordi, confermano in certo modo le vedute degli anatomici, secondo i quali le vie centrali dell'acustico in gran parte si incrociano lungo il rafe del ponte.

Le osservazioni da me raccolte non gettano alcuna luce sopra le questioni poc'anzi riferite, non recando alcun argomento veramente dimostrativo.

Lo stesso dicasi del caso da me illustrato in cui l'udito era bene conservato e si aveva soltanto ronzio; mentre all'esame microscopico ho trovato che il tumore aveva compresso le bigemine posteriori, invaso il tessuto delle bigemine anteriori, e distrutta tutta la regione della cuffia di destra e solo piccola parte della sinistra. Questo reperto, secondo le vedute di Siebenmann, avrebbe dovuto produrre delle alterazioni ben più gravi dell'udito quindi non le può confermare; invece costituisce un argomento in favore dell'ipotesi che localizza il centro dell'udito nelle bigemine posteriori, poichè la compressione su di esse esercitata, e quindi l'irritazione a cui erano sottoposte, è sufficiente a spiegare il ronzio.

A questa conclusione però sono ben lungi dell'accordare un gran valore, perchè nella letteratura esistono parecchi casi di lesione delle bigemine posteriori senza la presenza di disturbi dell'udito.

**Paralisi.** Fenomeni manifesti di paralisi, in specie stati emiplegici, non appartengono al quadro sintomatico dei tumori delle bigemine; ciò non ostante essi spesso lo complicano, ma più che di paralisi si tratta in genere di stati paretici.

Così nel caso di Annuske viene ricordata la paresi facciale unilaterale destra, e bilaterale nel caso di Gowers; nel caso di Hirtz la paresi della gamba destra, e finalmente nei casi di Pilz e di Henoch la emiparesi destra con paresi del facciale dell'opposto lato. Ferrier nel suo caso trovò emiplegia sinistra e Bristowe paralisi delle estremità superiori ed inferiori.

Nei casi da me raccolti queste paralisi furono un reperto frequente. Vi fu ipotonia transitoria del facciale sinistro nella 3<sup>a</sup> osservazione di Marina; paralisi mimica del VII° sinistro nel caso di Scarpatetti; paralisi del VII° destro con limitazione dei movimenti degli arti inferiori e superiori nel caso di Hilberg. Ricontrai emiparesi con ipotonia, o paresi del facciale dello stesso lato nelle osservazioni di Kölsch, Pacetti, Seymour, 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> di Marina. Kirilzew nel suo caso constatò pure emiparesi destra con paresi mimica del facciale dallo stesso lato.

La causa di queste paralisi si deve ricercare nella diffusione del tumore alle parti vicine, e più propriamente alla capsula interna nel suo segmento posteriore, o al peduncolo cerebrale. In taluni casi basta la semplice compressione che il tumore esercita sulle vie piramidali e rispettivamente sul facciale, perchè si abbia una emiparesi totale. Quando vi fu paralisi alterna del facciale e degli arti era coinvolto anche il ponte, come lo dimostra il caso di Henoch. La esistenza di disturbi mimici a carico dei movimenti della faccia si deve alla contemporanea affezione dei talami ottici e del piede della corona raggiata che ne emana, come provano le osservazioni di Kirilzew e di Scarpatetti.

Nel paziente da me studiato constatatai emiparesi sinistra prevalente all'arto superiore; diminuzione della forza muscolare più accentuata a sinistra, paralisi del VII° inferiore sinistro e insufficienza del VII° di destra. Questi sintomi vengono manifestamente spiegati dalle alterazioni che all'esame microscopico verificai tanto nel *pes peduncoli* e rispettivamente nella capsula interna di destra e di sinistra, dal quale ultimo lato erano meno accentuate, quanto nella regione del ponte, dove era colpita anche la metà sinistra, quantunque in grado molto minore della destra.

Contratture, crampi, convulsioni. È da notare la rarità con cui vengono menzionate le contratture, i crampi, le convulsioni epilettiformi.

Le contratture non hanno nulla di caratteristico che le distingua da quelle che si verificano in altri processi cerebrali. Furono notate nel caso di Pilz all'arto superiore destro, il quale era anche paretico; nella osservazione di Carnazzi e nella 3<sup>a</sup> di Marina agli arti inferiori. Nel caso di Ferrier si ebbero frequenti crampi durante il corso della malattia; nell'altro di Kolisch crampi tonici nei muscoli della nuca, che cessavano durante il sonno e aumentavano durante gli eccitamenti; e nell'altro di Weinland contrazioni generalizzate, ma si ebbero una sola volta, quindi sono da tenersi in poco conto.

E qui faccio osservare, per quanto riguarda le contratture, che non si tratta di quelle che sopravvivono nelle parti da lungo tempo paralizzate; perchè, come già dissi, nei tumori delle bigemine si ha da fare in generale con delle paresi e non con vere paralisi; poi in qualche caso (Carnazzi, Marina) mancava perfino qualsiasi paresi. Esse quindi devono mettersi in rapporto colla diffusione del neoplasma, ed accennano ad una irritazione esercitata da questo sulle vie piramidali in un punto qualunque del loro decorso. Però non sempre questa è la genesi; e non si può escludere che non si debbano a parziali degenerazioni delle fibre piramidali, e talora a cause molte speciali: così nel caso di Kolisch i crampi tonici dei muscoli della nuca sono da riferirsi probabilmente alla concomitante meningite tubercolare.

Importante è l'assenza delle convulsioni jaksoniane; invece talora si verificarono delle manifeste convulsioni epilettiche o epilettiformi. Queste furono constatate in 6 casi, di cui 3 riportati da Bernhardt (Annuske, Pilz, Nothnagel 1879) uno pubblicato da Fischer, un altro da Nothnagel nel 1888, nel quale si avevano crisi epilettiformi clonicotoniche accompagnate da opistotono durante e fra gli attacchi, e più tardi con fenomeni spasmodici delle estremità inferiori; e finalmente il sesto da Tissier in cui si manifestavano pure crisi epilettiformi con perdita di coscienza, che iniziavano dalla gamba sinistra ed erano sempre più accentuate da questo lato, dove esistevano anche lievi contratture.

Nell'osservazione pubblicata da Nothnagel nel 1879 il paziente fino dalla giovinezza andava soggetto ad attacchi

epilettici; quindi è da supporre, che quelli i quali comparvero durante lo svolgimento del tumore alle bigemine fossero della stessa natura.

Negli altri casi quale ne è la genesi?

L'ipotesi fino a qualche anno fa più accettata era che l'aumentata pressione intracranica (idrocefalo) fosse la condizione necessaria per lo sviluppo di questo fenomeno. Oramai però solo pochissimi ne sono i fautori, poichè convulsioni epilettoidi sono state osservate anche dove non fu constatato aumento della pressione intracranica. Ma non è lecito risolvere in modo esplicito la questione, perchè non si può negare che in qualche caso questa genesi non possa essere vera.

Non è privo poi d'importanza il fatto che questi attacchi epilettoidi sono provocati con più frequenza da tumori anche poco voluminosi situati negli emisferi cerebrali o nel ponte, cioè in parti dalle quali è più facile spiegare un'azione sulle vie motrici, e che quindi si debbano ad una influenza irritante, che il tumore spiega su di esse. Questa maniera di vedere sarebbe appoggiata dal caso di Tissier, in cui le convulsioni prima di generalizzarsi rimanevano limitate per breve tempo alla gamba sinistra opposta al lato del tumore; qui è ovvio il pensare che le vie motrici prime ad essere irritate dovessero essere quelle decorrenti nello stesso lato del tumore. La genesi, cioè, sarebbe la stessa che per gli spasmi e le contratture: la differenza sta solo nella diversa intensità della causa irritante; ma non bisogna dimenticare la diversa eccitabilità individuale, poichè la stessa causa irritante in uno può limitarsi a produrre miti scosse cloniche, in un altro delle vere convulsioni epilettoidi.

Disturbi di sensibilità. Sono assai rari nei casi raccolti da Bernhardt e da Ruel, mentre li trovai più frequenti nei casi dal 90 in poi. Essi sono svariati: si ebbero dolori al ginocchio (Kolisch), ad una gamba (Hench), a tutte due le gambe (Kohts), ad una metà della faccia ma transitori (3.<sup>a</sup> osservazione di Marina), e perfino dolori oculari (Nothnagel 89). Nella 2.<sup>a</sup> osservazione di Marina si constatarono zone di iperestesia alla faccia dorsale del braccio e mano sinistra, alla parte anteriore della coscia, al polpaccio e al piede di sinistra; nel caso di Passow iperestesia degli arti inferiori. Lieve ipoalgesia si ebbe nel caso di Weinland, ed empioestesia nei casi di Ferrier, Kirilzew, Pacetti, Hilberg, Schneider. Nel mio

paziente era dolorosissima la compressione della branca oftalmica del Willis; inoltre si notava un ritardo della sensibilità dolorifica e termica negli arti superiori.

La ragione anatomica dei detti disturbi si deve ricercare nella lesione delle vie sensitive, la quale può avere luogo in corrispondenza del tegmento del ponte, nella regione della cuffia del mesencefalo e nella porzione posteriore della capsula interna. Nel caso da me illustrato sono abbastanza spiegati dalle alterazioni riscontrate a carico dei lemnischi e di tutto il tegmento del mesencefalo.

Oppenheim fa osservare che è molto strana la rarità dei disturbi della sensibilità, non ostante che le vie di conduzione si trovino per la loro topografia nelle migliori condizioni per essere offese dalla presenza di un tumore nelle bigemine. Ma ciò lo spiega col fatto oramai noto, della lunga resistenza che sogliono opporre le vie sensitive tanto alla compressione quanto alla invasione della neoformazione.

Cefalea, vomito ecc. La cefalea, i vomiti e l'ottusità del sensorio non hanno assolutamente nulla di caratteristico in favore di un' affezione delle bigemine, e sono l'espressione pura e semplice di un aumento della pressione intracranica.

La cefalea fu riscontrata da Bernhardt nell' 80 % dei casi: nelle 9 osservazioni di Ruel si ebbe in 5, e nelle 18 da me raccolte in 11. Essa era continua, o intermittente; diffusa o localizzata. La localizzazione più frequente è stata l'occipite, più rara la fronte e le tempia, e anche più raramente si trovò la diffusione a tutta la testa. In qualche caso si parla di sola pesantezza, o di senso di pressione. Nel paziente di Weinland esistevano dolori accessionali, che dal dorso si irraggiavano all'occipite. In qualche caso (Passow, Guthrie) era anche dolorosa la percussione del cranio da un lato, senza potervi scoprire alcun rapporto col tumore, il quale aveva invaso ambedue le bigemine. Nel malato di Ransom si aveva lieve iperestesia del cuoio capelluto, da riferirsi alla concomitante meningite.

Il vomito fu osservato 7 volte nei casi di Bernhardt, 5 in quelli di Ruel e 7 in quelli da me raccolti. Esso si presenta, ora precocemente, all'inizio della malattia, ed ora tardivamente, verso la fine. Non se ne fa menzione alcuna nella metà circa dei casi.

Disturbi psichici: Furono constatati 8 volte da Bernhardt, 4 da Ruel e 11 da me: in complesso 23 volte su 38 casi, cioè nel 60,5%. Come sintoma più frequente è stata notata la graduale diminuzione della intelligenza (11 volte) e subito dopo la diminuzione della memoria (6 volte). Ma le osservazioni sotto questo punto di vista sono poco attendibili, poichè si comprende come la diminuzione della intelligenza porti con sè quella della memoria e viceversa, fatto questo che si è tenuto in poca considerazione. In due casi (Hilberg, Scarpatetti) si ebbe un vero stato demenziale.

Si notò in 4 casi apatia; in 3 ottusità del sensorio; e più raramente ancora sonnolenza, umore triste, depresso, oppure irritable. Nothnagel in uno dei suoi malati osservò un'aria trasognante. Allucinazioni visive ed uditive furono constatate nel paziente di Hilberg, nel quale all'autopsia si trovò una gomma sifilitica in corrispondenza delle bigemine, una leptomeningite cronica fibrosa ed ateromasia generale. Si noti che ordinariamente questi vari sintomi erano fra loro combinati. La frequenza dei disordini mentali trova una facile spiegazione, se si pensa agli effetti che il tumore esercita sul tessuto cerebrale (compressione, irritazione, disturbi vasali, idrocefalo), e si riflette alla loro facile comparsa anche per lievi disordini nutritivi del cervello (Murri).

Disturbi della favella. Furono registrati in 5 casi (Carnazzi, Kirilzew, Hilberg, Weinland, Seymour) e consistevano in una certa difficoltà nella pronunzia, in bradiartria, anartria, voce nasale, e che nell'osservazione di Hilberg arrivarono fino al grado da rendere il linguaggio inintelligibile. Sulla loro produzione non devono rimanere senza influenza le condizioni mentali, tanto più se si consideri, che si ebbero solo in quei pazienti in cui erano contemporaneamente alterate anche queste; però è difficile precisarne le condizioni determinanti.

Vertigini. Furono constatate da Bernhardt in 5 casi; da Ruel in 1 caso e da me in 5, compreso il mio; complessivamente 11 volte su 39 casi, cioè il 28,2%. Colpisce a prima vista la sproporzione esistente fra la frequenza delle vertigini e l'andatura barcollante, questa verificandosi molto più spesso. Se ne deduce che l'andatura barcollante può presentarsi senza che i malati provino nello stesso tempo la più piccola sensazione di vertigine. Più raramente si verifica il contrario, cioè la presenza della vertigine senza disordini di movimento; ma anche questa possibilità può aversi, come ammaestranò i casi di Hirtz e di Passow.

Quale ne è la causa? Si potrebbe pensare con Siebenmann<sup>1</sup>, che la vertigine fosse la conseguenza delle reali oscillazioni del corpo; ma allora perchè non si presenta in tutti i casi in cui esistono disordini dell'andatura? e perchè viceversa si ha anche nei casi in cui questi mancano? (Hirtz, Passow).

In taluni casi la vertigine è un fenomeno secondario dipendente dalla paralisi dei muscoli oculari: questa origine è stata accertata più volte, e nel caso speciale di tumori alle bigemine non si può recisamente escludere. Ma ciò che fa dubitare, che questa sia la sua spiegazione, è la mancanza di parallelismo fra i due sintomi, essendo le paralisi oculari presso che costanti nei tumori delle bigemine, mentre la vertigine si verifica appena nel 28 % dei casi.

All' esame anatomico dei casi in cui fu constatato senso di vertigine si trova, che in due (Annuske, Duffin) il tumore dalle bigemine si era diffuso indietro verso il IV° ventricolo; e quindi poteva esercitare compressione sul soprastante cervelletto; e che in 3 (Nothnagel 79, Seidel, Carnazzi) era addirittura interessata una parte del cervelletto. Essendo oramai da tutti ammesso un rapporto fra la vertigine e le lesioni del cervelletto, è logico che in queste cinque osservazioni almeno la vertigine si possa considerare di origine cerebellare. Nel caso di Hilberg la spiegazione si potrebbe ricercare nella concomitante ateromasia e meningite; e nel caso di Passow nelle alterazioni dell' orecchio. Nelle altre 4 osserv. (Hirtz, Guthrie, Schneider e propria) non si arriva a metterle in rapporto con alcuna lesione anatomica ben determinata; ma ciò non deve recar meraviglia, poichè il senso di vertigine è uno dei sintomi più frequenti nelle più diverse affezioni cerebrali, anche in quelle in cui manca una lesione anatomica grossolana e stabile.

Nistagmo. Il nistagmo è un sintoma abbastanza raro. Fu constatato in cinque soli casi (Ferrier, Nothnagel 88, Taylor, Passow, Ruel) e non ha alcuna importanza per la diagnosi di sede, poichè si verifica nelle più diverse affezioni del sistema nervoso tanto a faocolai che diffuse, e anche senza alcuna lesione anatomica.

Tutti gli attribuiscono in generale una genesi irritativa, quantunque sia difficile precisare la sede dell' irritazione. Però

<sup>1</sup> *Deutsch. Archiv f. Klin. Med.* I. Bd.



Ruel nel caso da lui illustrato dopo aver fatto notare, che comparve all'occhio destro pochi giorni prima della paralisi del muscolo retto interno, e che cessò collo stabilirsi di questa, la considera come l'espressione di un' atonia del retto interno divenuto perciò impotente a controbilanciare l'azione del muscolo retto esterno corrispondente rimasto illeso.

Riflessi. Ben pochi danno dei ragguagli intorno allo stato dei riflessi tendinei e cutanei. I patellari erano esagerati nei casi di Nothnagel (88), di Hilberg, Weinland, Passow, Kolisch — deboli nella 2<sup>a</sup> e 3<sup>a</sup> osservazione di Marina e nella mia — aboliti nei casi di Guthrie e di Ransom. Quindi nei tumori delle bigemine pare che predomini l'esagerazione dei rotulei, mentre è noto che la loro abolizione è sintoma volgare dei tumori cerebrali in genere.

Altri sintomi. Il rallentamento del polso è notato nel solo caso di Guthrie; il mio paziente segnava 88 pulsazioni.

I disturbi vasomotori sono assai rari: nel malato di Tissier si aveva rossore alla faccia, nell'altro di Seymour profusi sudori, e nel mio paziente scialorrea accompagnata da senso di fame, che si calmava solo dopo un pasto abbondante.

Nel caso di Nothnagel (88) tre mesi prima della morte si ebbe scolo di liquido cerebro-spinale dal naso, da riferirsi forse alla considerevole idrope ventricolare.

Perdita del senso muscolare è notata nel solo caso di Kirilzew. Altri sintomi, come incontinenza, o ritenzione di urina (Guthrie), disturbi della deglutizione (Taylor, Biancone) attacchi di febbre, polidipsia, poliuria non hanno nulla di caratteristico.

Merita speciale considerazione un sintoma che si ebbe nel mio caso, e che consisteva in priapismo accompagnato da un aumentato senso di libidine, per cui il paziente si dette a frequentare postriboli e prostitute. Esso si manifestò all'inizio della malattia, qualche tempo dopo la comparsa della diplopia e delle paralisi oculari, durò qualche mese, ed era scomparso quando il malato capitò alla mia osservazione ma era ancora ben mantenuta l'erezione. Nessuno mai fino ad ora ha segnalato un tale sintoma, che costituisce perciò un fatto unico nella letteratura dei tumori delle bigemine, e che contribuisce in parte all'interesse del caso. Però in linea di probabilità si può ammettere che sia più frequente di quel che non apparisca: e difatti, anche nel mio paziente sarebbe rimasto inosservato, se il padre spontaneamente non lo avesse fatto rilevare.

Nella sua interpretazione ci saranno di guida le belle esperienze eseguite sui rospi da Albertoni <sup>1</sup>, il quale dimostrò: 1) che molti rospi, se vengono privati del cervello durante l'accoppiamento, non lasciano la femina; invece basta irritare leggermente i lobi ottici, perchè subito si ottenga la divisione del paio; 2) se si asportano con celerità i lobi ottici di un maschio che stia accoppiato, gli animali seguitano a rimanere uniti; ma se l'operazione si esegue in modo, che essa agisca come eccitamento, allora ne segue la divisione; 3) l'eccitamento di altre parti del cervello, come pure la stimolazione per mezzo di correnti elettriche applicate sulla cute o sullo sciatico agiscono negativamente sull'accoppiamento. In base a questi fatti l'Albertoni viene alla conclusione, che i lobi ottici devono considerarsi come centri di arresto per le attività specifiche.

Ora io sono lieto di poter affermare, che il caso da me illustrato costituisce la più bella dimostrazione nell'uomo di quanto l'esperimento fisiologico ci aveva insegnato: difatti, se in esso le bigemine, anatomicamente corrispondenti ai lobi ottici degli animali, vengono considerate come un centro di arresto delle attività specifiche, e nel caso speciale dell'attività sessuale, è naturale che quando un tumore ne distrugge il tessuto, la loro funzione di arresto viene a diminuire o a cessare, donde la vivacità patologica della funzione, il priapismo e l'aumentato senso di libidine. Nè contraddice a questa spiegazione il fatto, che in un periodo più avanzato della malattia il sintoma scompare; poichè si comprende, che un tumore dell'encefalo finisce col dare un abbassamento di tutti i poteri e di tutte le funzioni dell'organismo, in modo tale che allora non solo la cessazione di qualunque potere inibitorio, ma nemmeno qualsiasi stimolo, anche diretto è capace di ricondurre la funzione al suo grado fisiologico.

Diagnosi. — La diagnosi di tumore localizzato alle bigemine offre in genere molte difficoltà ed incertezze. Trascurando i sintomi generali di tumore cerebrale, ne esistono due: l'andatura barcollante e le paralisi oculari, i quali ci sono di guida nelle ambagi della diagnosi, e alla cui combinazione Nothnagel attribuisce un valore patognomonico, che però le è stato negato

<sup>1</sup> Albertoni. Ueber die Hemmungscentren der Kröte. *Centblatt f. Physiologie*. 17 Marzo 1888, N. 26 a.

da Bruns, il quale ha constatato i detti due sintomi in un caso di tumore del cervelletto. Questa eventualità, se da una parte è bastevole a togliere loro un valore patognomonico, dall'altra però è talmente rara, che non ne può menomare la importanza diagnostica. Ad ogni modo essi soli non sono sufficienti per stabilire con certezza la sede del tumore nelle bigemine. Se vi si aggiungono disordini visivi non dipendenti dalla neurite ottica — anomalie delle pupille — e disturbi auditivi non riferibili a lesioni periferiche dell'orecchio, il giudizio diagnostico acquista un grado maggiore di probabilità, per non dire certezza.

Gli eventuali disturbi delle motilità e della sensibilità non hanno alcun valore diagnostico per l'affezione delle bigemine, anzi piuttosto valgono a distorre dalla diagnosi. Quando per altro per la presenza di altri sintomi si possa stabilire la sede del tumore nelle bigemine, allora i disordini delle funzioni di moto o di senso possono talvolta somministrare dei criteri importanti rapporto alla sede più precisa del tumore e alla sua estensione: così una emiparesi può indicare, che il tumore è limitato alla bigemine del lato opposto, e che si è esteso in profondità, come appunto si è verificato nei casi di Kolisch e nella 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup> e 3<sup>a</sup> osservazione di Marina. Però su questa base non conviene fondare conclusioni troppo spinte, e specialmente conclusioni determinate.

Le difficoltà aumentano quando venga a mancare uno dei due sintomi principali su cui specialmente si basa il giudizio diagnostico. Così può mancare l'andatura barcollante; però in sua vece possono verificarsi altri disturbi atassici degli arti, tremori intenzionali, movimenti coreiformi, i quali dimostrai doversi considerare come equivalenti dell'atassia cerebellare; e quindi la loro combinazione colle paralisi oculari deve egualmente fare pensare alla possibilità di una localizzazione nelle bigemine.

Molto più rara a verificarsi è la mancanza di qualunque disordine atassico, ed allora naturalmente il giudizio deve fondarsi maggiormente sui caratteri clinici delle paralisi oculari (svolgimento lento, l'essere parcellari, bilaterali, ma non simmetriche), e sugli altri sintomi a carico della vista, delle pupille e dell'udito; ma è difficile che da essi possa scaturire la certezza della diagnosi.

L'assenza delle paralisi oculari è pure rara, e quando si verifica, il giudizio diagnostico può acquistare solo un grado maggiore o minore di probabilità, giammai raggiungere la certezza.

La diagnosi differenziale fra un tumore delle bigemine e un tumore del cervelletto talora non presenta grandi difficoltà: l'assenza d'anomalie della visione, delle pupille e delle funzioni dei muscoli oculari condurrebbero a stabilire nel cervelletto la sede del tumore; specialmente se all'atassia cerebellare, come fenomeno primitivo e precoce, si aggiungessero una grande ipostenia di tutti i muscoli degli arti, l'atonìa loro e l'assenza dei riflessi patellari (Murri). Però un tumore del cervelletto può comprimere il ponte, le bigemine, l'acquedotto del Silvio determinando indirettamente disordini della visione, delle pupille e dei muscoli oculari: in questo caso riesce assai difficile la diagnosi differenziale.

Bruns ritiene che l'iniziarsi dei sintomi con l'atassia e la predominanza ulteriore di questo sintoma parlano per una localizzazione cerebellare; inversamente l'iniziarsi colla oftalmoplegia e la prepoderanza ulteriore di questo sintoma depongono in favore delle bigemine. Ma questo criterio non sempre può invocarsi, poichè talora avviene il contrario. La limitazione esclusiva dell'oftalmoplegia al III° e al IV° nervo cerebrale appartiene piuttosto all'affezione delle bigemine, mentre la partecipazione del VI° può verificarsi in entrambi i casi. Però si tenga presente il fatto, che nei tumori delle bigemine il III può rimanere illeso, e aversi solo la paralisi unilaterale o bilaterale del VI°. La paralisi degli altri nervi cranici dal VII in poi è piuttosto la conseguenza di affezioni cerebellari; ma non bisogna dimenticare che nei tumori delle bigemine, non tanto raramente, è stata notata la paralisi del facciale inferiore. I movimenti atassici degli arti, il tremore intenzionale, i movimenti coreiformi si osservano piuttosto nella lesione delle bigemine. Nei tumori di questa regione la funzione visiva può essere alterata fino dal principio indipendentemente dalla neurite ottica e talora in modo affatto speciale (emiopia unilaterale), mentre nei tumori del cervelletto si altera tardivamente e sta sempre in rapporto colla neurite ottica. Si aggiunga che la frequenza e intensità delle vertigini depongono più per una lesione del cervelletto, che non delle bigemine.

Non ostante tutti questi criteri diagnostici, è forza riconoscere che nella pratica è raro d'incontrare fatti così precisi da permettere di distinguere il tumore cerebellare dal tumore delle bigemine, e che talora è sommamente difficile il potere dimostrare esattamente il giudizio.

Offre minore difficoltà la diagnosi differenziale colle lesioni dei peduncoli cerebrali, del ponte e del bulbo, nelle quali può pure verificarsi un'andatura barcollante; però la presenza delle paralisi alterne indicherebbe piuttosto questa sede che non le bigemine. Ma questo criterio non si deve ritenere come assoluto, poichè un tumore delle bigemine potendo esercitare una compressione sul ponte, sul bulbo e sui peduncoli può anch'esso produrre delle paralisi alterne. Insegnino a questo proposito le due osservazioni di Pilz e di Henoeh, in cui si ebbe emiparesi destra con paresi del facciale dell'opposto lato.

In quanto alla diagnosi differenziale coi tumori della glandola pineale bisogna considerare due possibilità; o essi vi rimangono esattamente circoscritti, ed allora non danno nessun sintoma di focolaio e passano per lo più silenziosi; oppure hanno tendenza a diffondersi, ed allora le bigemine quasi costantemente sono le prime ad essere invase, o almeno ad essere compresse; e quindi si manifesta il quadro clinico dei tumori di queste, ma di rado nella sua interezza, poichè ordinariamente è assente qualche sintoma principale, in ispecie l'andatura barcollante. Al contrario più di frequente che nei tumori delle bigemine sono stati notati dei movimenti nistagmiformi dei globi oculari, e la paralisi unilaterale o bilaterale del trocleare, la quale da alcuni (Bernhardt, Remak) è ritenuta quasi caratteristica dei tumori localizzati in detta regione, in ispecie quando sia il primo sintoma a verificarsi a carico dei nervi oculari.

---

**DEL PASSAGGIO DEL BLEU DI METILENE NEI RENI**

IN VARIE FORME DI PSICOSI

del Dott. PIETRO BODONI

Assistente ordinario

612. 46
132. 1

(Tav. XIV).

Achard e Castaigne <sup>1</sup>, battendo la via tentata invano da molti altri osservatori fin dal principio del nostro secolo (Hahn 1810 - Guilbert 1820 - Corlieu 1856 - De Beauvais 1858 - Speck 1859 - Parkes 1861 - Charcot - De Renzi - Laffay - Noë - ecc.), vollero dimostrare che il bleu di metilene è un mezzo prezioso per conoscere l'integrità funzionale dei reni; vale a dire, che con esso noi possiamo apprezzare la loro insufficienza, anche quando non ci è dato di poterla rilevare coi mezzi di cui la chimica dispone.

I risultati degli studi di questi due autori si possono riassumere nelle seguenti conclusioni:

1.° Negli individui a funzione renale normale si ha, nella prima ora dell'iniezione, la comparsa nelle urine del bleu di metilene in natura e del suo leuco-derivato (il cromogeno) contemporaneamente o quasi, precedendo questo ultimo di pochi minuti il primo. La densità massima di colorazione si ha dopo 45 ore, e la loro scomparsa dopo 35-36 ore;

2.° se il cromogeno compare nei limiti di tempo normale, cioè nella prima mezz'ora, ed il bleu ritarda - fatto, che i detti autori chiamano « eliminazione dissociata », - vuol dire che è alterata la funzione dei reni, per esserne diminuita la permeabilità; senza che esistano - a quanto sembra - lesioni notevoli del parenchima renale;

3.° quando, invece, l'eliminazione, sia del cromogeno, sia del bleu, ritarda oltre la prima ora, la permeabilità renale è profondamente alterata, ed è in queste condizioni che si osservano notevoli alterazioni del parenchima renale.

<sup>1</sup> Achard et Castaigne. Diagnostic de la perméabilité rénale - *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, mai et juin 1897.

Achard et Castaigne. Perméabilité rénale et composition des urines, ecc. *Soc. Méd. des Hôpitaux* - 14 Janvier 1898.

Altri autori, sulla falsariga di Achard e Castaigne, s'occuparono della questione, e benchè non concordassero fra loro pienamente, pure alcuni di essi andarono anche più oltre:

Il Bard <sup>1</sup>, dapprima, ed il Bourg <sup>2</sup> più tardi, per esempio, arrivarono a sostenere che col bleu di metilene, non solo ci è permesso di constatare le lesioni renali, qualunque esse siano, ma anche la modalità e la natura dei perturbamenti che ne derivano.

Con tutto ciò, però, il Bard stesso viene a contraddire alla prima conclusione di Achard e Castaigne, sostenendo che si possano avere lesioni renali limitate, anche quando non vi è ritardo d'eliminazione del cromogeno e del bleu, e che non sempre la ritardata eliminazione del bleu sia indice di una lesione anatomica renale, ma possa esserlo anche di perturbata funzione. Per di più, tanto il Bard che il Bourg sono tratti dalle loro esperienze a formulare un altro postulato, e cioè:

Nelle nefriti interstiziali si ha ritardo nella comparsa del bleu, mentre, nelle nefriti prevalentemente epiteliali si ha precocità d'eliminazione.

Si sostiene, inoltre, che anche il ritardo (oltre le 35-60 ore) nello scomparire del bleu e del suo leuco-derivato sia segno d'alterata funzione renale. Certo, come bene osserva il Devoto <sup>3</sup> « contro queste tendenze nuove d'investigazione della funzione renale, si deve formare una salutare reazione. Ammettere che si possa giudicare dal passaggio più o meno sollecito attraverso il rene di una sostanza colorante, la funzione del rene, equivale a distruggere tutto ciò che la fisiologia e la osservazione clinica quotidiana vanno conquistando da buona pezza di anni a questa parte ».

Sorsero, così, molti osservatori che portarono il contributo delle loro esperienze in contraddizione a quelle degli autori citati. Il Noè <sup>4</sup>, il Devoto, il Muggia <sup>5</sup>, il Grego <sup>6</sup>, bastarono per mettere

<sup>1</sup> Bard. De l'excès de perméabilité rénale dans les néphrites épithéliales - *Gaz. hebdomadaire*. 27 mai 1897.

<sup>2</sup> Bourg. Essai sur le diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène. Thèse de Paris 23 Juillet 1897.

<sup>3</sup> Devoto. Funzioni renali e permeabilità renale studiate col bleu di metilene. - *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche* - N.º 40 - 1898.

<sup>4</sup> Noè. Diagnostic de la perméabilité rénale - *La Presse Médicale* 1897.

<sup>5</sup> Muggia. Sulla diagnosi della permeabilità renale nei bambini - *Gazzetta Medica di Torino* - Febbraio, 1898.

<sup>6</sup> Grego. Tesi di laurea - Genova. Luglio 1898.

il bleu di metilene fra le altre sostanze - come la trementina, la fucsina, l'oppio, il clorato di potassio e di soda, i ioduri, i bromuri, ecc. - un tempo usate da altri autori con lo stesso intento.

Benchè sia così risolta la questione, dal punto di vista clinico come da quello anatomico-patologico e sperimentale, essa tuttavia parve a me interessante e degna del contributo di quelle esperienze che dal campo della psichiatria vi si potevano portare, perchè, certo il sistema nervoso doveva avere la sua parte d'azione nell'eliminazione del bleu di metilene. Accolsi quindi con vero piacere il consiglio del Prof. Morselli, di vedere secondo quali modalità il bleu di metilene si elimini pei reni nelle varie forme di psicosi. Duolmi che, per brevità di tempo e per mancanza d'ammalati, - non potendo sempre nelle Cliniche delle malattie mentali avere quella varietà di forme morbose che più interessano, - io non abbia potuto estendere le mie prove sopra tutte le forme psicopatiche; ma ritengo che bastino i casi sperimentati per trarne deduzioni e conclusioni degne della questione che si dibatte.

Ho sottoposto all'esperienza 11 ammalati, dividendoli così:

I.° Gruppo	{	N. 1 - Malinconia semplice (P. Andrea)
	{	> 2 - id. attonita (M. Maria)
	{	> 3 - id. ansiosa (S. Carolina)
II.° id.	{	N. 1 - Mania semplice (S. Lorenzo)
	{	> 2 - id. con furore (C. Maria)
III.° id.	{	N. 1 - Paralisi gen. progr. 1° Stadio (P. Maria)
	{	> 2 - id. 2° id. (P. Emanuele)
	{	> 3 - id. 3° id. (D. Giuseppe)
IV.° id.	{	N. 1 - Frenosi puerperale - (periodo acuto) (T. Elisa)
	{	> 2 - id. - (in via di convalesc.) (T. Elvira)
V.° id.	-	N. 1 - Frenosi alcoolica (convalescente) (P. Giuseppe).

Doveva far parte del V° gruppo un caso di frenosi alcoolica, in periodo acuto; l'ammalato fu colpito all'ultimo momento da altra malattia, la quale mi decise a risparmiargli la prova del bleu di metilene. Ebbi cura di scegliere ammalati di età non avanzata, e che non presentassero disturbi fisici indipendenti dalla forma morbosa psichica da cui erano affetti; li sottoposi ad un regime dietetico semplice, preparatorio, che cominciò quattro giorni prima dell'iniezione del bleu, e continuò durante tutto il periodo di tempo della prova. Sospesi anche ogni trattamento curativo in corso, ed esaminai le urine delle 24 ore prima della iniezione.



REGIME DIETETICO PRESCRITTO  
(Cominciato il 2 Luglio - Iniezioni 6-7 Luglio)

COLAZIONE ore 8	PRANZO ore 10 1/2	CENA ore 17
Caffè cc. 50	Carne gr. 200 (pesata cruda)	Uova 2
Latte cc. 500	Pane > 100	Pane gr. 50
Pane gr. 50	Pasta > 100	Pasta > 100
Zucchero gr. 50	Brodo > 300	Brodo > 300
	} <i>Minestra</i>	} <i>Minestra</i>

Durante il giorno: Latte gr. 500 con zucchero gr. 50.

Nota bene: Questo regime dietetico dà: Azoto gr. 16,88, — Grasso gr. 49,5 — — Idrati di c. 446 — Calorie 2721.

ESAME DELL' URINA DELLE 24 ORE  
(Prima dell' iniezione)

SOGGETTO	Peso del corpo	URINA						
		Quan- tità	Colore	Rea- zione	Den- sità	Clo- ruri	Urea	
<i>Malinconia</i>	Semplice	68	2200	Chiaro arancio	Alc.	1020	17820	42814
	Attonita	59	1150	Paglierino carico	id.	1019	10360	28206
	Ansiosa	51.3	840	id. id.	N.	1014	7735	17210
<i>Mania</i>	Semplice	68.5	700	Paglierino	Ac.	1018	5827	11600
	Con furore	57	1100	Giallo	id.	1018	8930	20547
<i>Paral. gen. progress.</i>	1° Stadio	60	1200	Giallognolo	N.	1021	11680	25935
	2° id.	68	1100	Rossastro	id.	1020	12078	29342
	3° id.	75	1300	Giallo-rossastro	Ac.	1015	8030	18792
<i>Fren. i puerp.</i>	Periodo acuto	52	950	id. id.	N.	1023	9830	27760
	id. conval.	43	1500	Paglierino	id.	1017	10318	22106
Frenosi alcoolica	73.7	1600	id	id.	id.	1016	12480	30962

N.B. Non si riscontrò alcun elemento patologico.

L' iniezione al ventesimo di bleu di metilene — C<sup>16</sup> H<sup>18</sup> Az<sup>3</sup> SCI + 3 H<sup>2</sup> O — purissimo, di zinco, cristallizzato, della Casa Grüber di Lipsia, fu fatta per via endomuscolare (muscoli glutei), secondo consigliano gli stessi Achard e Castaigne, seguendo anche la loro tecnica di processo nelle indagini. Espongo dapprima i risultati di ogni singolo caso, che raccolsi sotto forma di specchietto per meglio vedere l' andamento delle esperienze; e i risultati riassumo in una tabella generale (*pag. 816-817*). Cominciamo dai tre casi appartenenti al primo gruppo.

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Polso	Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore			
Gruppo I° N. 1	2	»					Principio dell'esperimento.
	6	11,38	»	Arancio chiaro	36,4	88	Prima dell' iniezione.
							Iniezione di 5 cent. di Bleu di Metilene.
Malincolia semplice							
P. Andrea, d'anni 47, ammogliato, contadino.							
Eredità morbosa diretta e collaterale. Gli apparecchi digerente, respiratorio, uropoietico e genitale, nulla presentano di notevole.							

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Polso	Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore			
Gruppo I° N. 2	2						Principio dell'esperimento. Prima dell' iniezione.
	6	11,15	>	Giallo chiaro	37,4	82	
		> 11,20					Iniezione di 5 cent. di bleu di Metilene.
Malincolia attonita	>	11,50	15	Verde chiaro	>	>	6 Luglio. ore 19,45 - Fatta l'iniezione, andò subito a letto. Rifiutò il cibo stabilito, mangiò solo due uova alla <i>côque</i> , la minestrina e gr. 50 pane. È triste - Alla cena mangiò il vitto stabilito. Stette a letto lunghi intervalli; dopo l'iniezione il colorito si fece più pallido, specie alle mucose delle labbra e alle orecchie. Ricomparvero le mestruazioni, che da due giorni erano scomparse.
	>	12,25	120	Verde	>	>	
	>	13,25	100	Verde cupo	>	>	
	>	16,25	300	Bleu chiaro	37,5	82	
M. Maria, di anni 42, maritata, casalinga.	>	17,25	125	Verde cupo	>	>	
	>	18,25	40	id.	>	>	
	>	19,25	60	Verde	37,4	84	
	>	20,25	50	id.	38,8	76	
Nessuna eredità morbosa.	7	7,25	110	id.	>	>	
Apparecchio digerente:	>	9	150	id.	37,4	102	
Appetito scarso, le funzioni digerenti si compiono abbastanza bene.	>	12	120	id.	37,5	90	
	>	17,25	200	id.	37,9	84	
	>	22,35	200	Verde cupo	36,9	88	
	8	9,45	600	Verde	37,9	84	7 Luglio. ore 18. - Alle ore 11 rifiutò la minestrina, mangiò tutto il rimanente. Alle 17 mangiò tutto il prescritto. Le mestruazioni cessarono. Lamentasi di leggero dolore nel luogo dell' iniezione, che è alquanto infiammato.
	>	11,30	a letto	id.	37,7	84	
	>	16	475	id.	38,8	90	
App. respiratorio:	9	7	300	Verde leggiero	37,8	94	
	>	11,20	100	id.	38,2	94	
Respirazione ordinariamente lenta, con movimenti inspiratori assai superficiali.	>	17	80	{ Chiaro paglierino } { Cromogeno }	37,6	84	
	>	21,30	25	id.	37,8	86	
App. circolatorio:	10	8	300	Verde leggiero	>	>	
	>	11	250	id.	38,6	92	
	>	16	180	id.	37,7	88	
	>	23,30	90	id.	37	80	
Cuore nei limiti normali, toni leggermente ottusi. Polso piuttosto piccolo e frequente.	11	8	160	id.	>	>	10, 11 e 12 Luglio. Nulla da rilevare.
	>	11	150	{ Giallognola } { Cromogeno }	37,5	88	
	>	11,15	15	{ Giallognola } { Naturale }	37,2	74	
	>	16	250	id.	36,9	74	
App. uropoietico e genitale:	>	20	200	id.	>	>	
	>	23,30	225	id.	>	>	
Mestruazioni irregolari per quantità e tempo.	12	8	150	id.	37	78	
	>	11	140	id.	>	>	
	>	16	250	id.	36,5	78	
	>	20	200	id.	>	>	

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura		Annotazioni	
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore		Polso		
Gruppo I° N. 3	2						Principio dell' esperienza. Prima dell' iniezione.	
	6	11,05	»	Paglierino carico	36,4	68		
		» 11,10					Iniezione di 5 cent. di Bleu di Metilene.	
Malinconia ansiosa.		» 11,40	100	Cromogeno	»	»	6 Luglio. Ore 22. - Dopo l' iniezione andò a letto accusando malessere e un senso di freddo: alle 11 non mangiò che due uova alla <i>côque</i> ed il latte: alla sera mangiò regolarmente. Il colorito si fece notevolmente pallido, specie alle mucose delle labbra ed ai padiglioni delle orecchie. Lamentasi di leggero dolore al punto dell' iniezione.	
		» 13	80	Verde leggiero	»	»		
		» 14	300	Verde	»	»		
		» 15	60	Verde cupo	»	»		
		» 16,10	40	Bleu chiaro	37,4	72		
		» 17,30	30	Verde cupo	»	»		
		» 18	50	id.	»	»		
S. Carolina d'anni 31 maritata casalinga.		» 19	60	id.	37,5	72		
		» 20	40	id.	»	»		
		» 21	50	Verde	37,2	68		
		7	9	140	id.	38,1	90	
Anamnesi ereditaria: (Malattie nervose e psichiche) pare negativa. Apparocchio digerente: Lieve grado di catarro gastrico, inappetenza. Apparocchi: respiratorio circolatorio, uropoietico e genitale, nulla di notevole.		» 17,20	50	id.	37,9	72	7 Luglio. Ore 18. - Mangiò quasi tutto quanto le fu prescritto. Notasi che durante i primi giorni della dieta speciale; rifiutava gran parte del vitto per mancanza di appetito. Non accusa più dolore alcuno. 8 Luglio. Ore 24. - Dorme tranquilla, nulla di variato da ieri. 9 Luglio. Ore 20 - Poco appetito. 10 e 11 Luglio. - Sembra che l'appetito sia aumentato, però non riesce a mangiare tutto il vitto prescritto. 12 Luglio. Ore 20. - Dorme bene, mangia circa la metà del proprio vitto.	
		» 20,30	300	Verde leggiero	»	»		
		8	7	400	Verde cupo	37,8		78
		» 9	200	Verde chiaro	»	»		
		» 11,30	350	id.	»	»		
		» 16	200	id.	37,6	66		
		9	7	100	id.	36,5		66
		» 13,15	200	id.	38	82		
		» 18	25	id.	38	80		
		» 23,30	125	id.	»	»		
	10	5	150	Verde	»	»		
	» 10,30	25	id.	37,3	64			
	11	8	300	id.	»	»		
	» 11	150	id.	38	92			
	» 16	180	Cromogeno	37,2	76			
	» 20	180	id.	38	90			
	» 23,30	190	{ Paglierino } { Naturale }	37,8	90			
	12	8	150	id.	36,1	80		
	» 11	170	id.	»	»			
	» 16	150	id.	»	»			
	» 20	170	id.	36,3	76			

## Osservazioni particolari sul 1.º gruppo.

Mi limiterò per ogni singolo gruppo a brevi osservazioni:

Anzitutto si nota che in due casi (N. 1 e 3) compare il cromogeno nello spazio di tempo ritenuto normale da Achard e Castaigne, mentre il bleu ritarda oltre un'ora; adunque si dovrebbe credere che in questi due casi la funzione renale sia profondamente alterata, senza che forse i reni siano anatomicamente alterati (vedi la seconda conclusione di Achard e Castaigne).

Nel N. 2 vediamo che il bleu ed il cromogeno compaiono contemporaneamente, in tempo normale; si dovrebbe quindi ritenere che la permeabilità sia integra; ma non è così se seguiamo l'andamento dell'eliminazione: difatti vediamo in questo caso scomparire il bleu dopo ore 77,40, persistendo il suo leuco-derivato; ricomparire di poi il bleu per ore 27, ed infine scomparire col cromogeno, dopo ore 116,55. Adunque, se la eliminazione del bleu fosse strettamente legata alla detta permeabilità renale, dovrebbe essere pure in questo caso profondamente alterata l'azione del rene, dal momento che vediamo per ben 27 ore sospesa la eliminazione del bleu in natura. Il che porterebbe a ritenere che in primo tempo il rene funzionava normalmente, mentre si dovrebbe attribuire l'anomalia di funzione in secondo tempo a perturbamenti funzionali puri od a lesioni anatomiche del rene, sorte in modo acuto. Ma vediamo pure nel caso N. 1 un fatto stranissimo, che viene a dimostrare come l'eliminazione del bleu di metilene non segua alcuna modalità sistematica; e cioè, tanto il bleu, che il cromogeno, dopo ore 75,17 scompaiono e stanno assenti dalle urine per 40 ore, per ricomparire e durare altre 3 ore. Nessun osservatore constatò un fatto simile, che però credo non debba essere raro; anche noi forse non avremmo avuto la fortuna di rilevarlo, se avessimo tralasciato d'esaminare le urine una volta notata la scomparsa, tanto del bleu, che del suo leuco-derivato dopo ore 75,17 dall'iniezione. La spiegazione di tal fatto, che certo è assai completa, la studieremo più oltre.

Non ostante, però, che l'andamento della eliminazione del bleu — come abbiamo visto — sia in tutti i tre casi assai diverso, pure notiamo che in tutti il massimo d'intensità del colore è avvenuto nello stesso periodo di tempo, con una quantità d'urina e con un numero di minzioni (*vedi tabella pag. 818*) fra loro poco differenti: di più l'eliminazione totale avvenne pure in un periodo di tempo quasi eguale (116-132 ore); pare perciò, che l'attività funzionale del rene non differisca gran che nei tre casi. Ma dal momento, che si vuol stabilire come normale il periodo di eliminazione di 35 e 60 ore, noi dovremmo anche ritenere alterata la funzione renale nei nostri tre casi per il ritardo nella scomparsa del bleu.

Colle osservazioni fatte si dovrebbe concludere — se noi stiamo ai postulati degli autori francesi — che in tutti i tre casi fosse profondamente perturbata la funzione renale, e si dovrebbe ammettere, come causa, una lesione anatomica dei reni. Ed ora veniamo al 2.º gruppo:

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura		Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore	Temperatura	Polsa	
Gruppo II° N. 1	2						Principio dell'esperienza. Precedente all' iniezione.
	6	11,30	>	Giallo rossastro	36,6	88	
		> 11,33					Iniezione di 5 centig. di Bleu di Metilene.
		> 12,05	90	id.	>	>	6 Luglio. ore 16. - Dopo l' iniezione notasi che il colorito della cute, delle mucose delle labbra e spe- cialmente dei padiglioni delle orecchie è diventato pallido. L' inf. è sempre di buon umore, mangia col solito appetito.
		> 12,40	15	Leggerm. verde	>	>	
Mania sem- plice		> 13,40	40	Verde	>	>	7 Luglio. ore 20. Nessun cambiamento.
		> 15,30	20	id.	37,7	74	
		> 16,30	180	Bleu	>	>	8 Luglio. ore 22. - Entra in un periodo di leggera depressione, non ubbidisce più colla solita prontezza, mangia però tutto il suo vitto.
		> 17,30	80	Bleu chiaro	>	>	
S. Lorenzo fu Giuseppe d'an- ni 34.		> 18,30	60	Verde cupo	37,5	68	9 Luglio. Ore 20 - Sempre depresso, sta ad intervalli a letto durante il giorno.
		> 19,30	90	id.	>	>	
Guardia di finanza.		> 23,30	150	id.	37,1	66	10 Luglio. ore 20 - È sem- pre più depresso, e sino da ieri notasi una leggera tumefazione al punto del- l' iniezione per la quale l' infermo si preoccupa molto.
		7	5,10	50	id.	>	
(L' infermo è gaio, canta scherza cogli altri amma- lati durante la giornata.		> 6,10	40	Verde	>	>	11 Luglio. ore 20 - La tu- mefazione va aumentando, l' infermo se ne lamenta maggiormente, ed è più malinconico.
		> 7,10	25	id.	>	>	
Divaga nei suoi ragio- namenti su vari argo- menti e senza connessione di sorta.		> 9,10	30	id.	37,9	70	12 Luglio. ore 20 - Sempre malinconico, la tumefa- zione gli reca maggior mo- lestia. Certo la persistenza dell' elevazione termica de- vesi attribuire alla tumefazione.
		> 16	100	id.	>	>	
Nulla nel gentilizio.		> 17,30	100	id.	>	>	13 Luglio. ore 10 - Si è obbligati ad aprire l' as- cesso formatosi nel punto dell' iniezione: si ha un contenuto purulento ver- dastro (quantità c.c. 40).
		> 18,30	25	id.	36,6	72	
Nessun fatto notevole negli apparec- chi digerente, respiratorio, circolatorio, uropoietico e genitale.		8	5	200	Verde leggiero	>	>
		> 8	15	15	id.	37,6	68
		> 11,15	20	20	id.	36,9	70
		> 16,25	200	id.	36,7	72	14 Luglio. ore 20 - L' in- fermo è perfettamente guarito dell' ascesso; è ri- tornato gaio ed obbediente come prima.
		> 22,30	80	id.	36,4	74	
		9	0,15	300	id.	37,7	72
		> 4	50	Verde leggerissimo	>	>	
		> 10,20	25	Verde chiaro	37,5	78	
		> 12,10	110	id.	>	>	
		> 23,30	125	id.	38,6	76	
		10	5	180	id.	38,1	76
		> 10	250	id.	37,9	78	
		> 12	25	id.	38,5	78	
		11	8	190	id.	37,8	76
		> 11	160	id.	37,2	80	
		> 16	180	id.	37,1	76	
		> 20	190	Cromogeno	37,3	80	
		> 21	30	Paglierino	>	>	
		> 23,30	190	id.	37,5	88	

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Polso	Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore			
Gruppo II° N. 2.	2						Principio dell'esperienza.
	7	11,10	»	Giallo	37,2	90	Precedente all' iniezione.
		» 11,15					Iniezione di 5 centig. di Bleu di Metilene.
		» 12,26	40	Verde leggiero	»	»	Prima dell' iniezione fu impossibile poter tenere calcolo della quantità assoluta dell'urina, perchè l'ammalata era in istato di esaltazione.
		» 13,26	40	id.	»	»	
	Mania con furore.	» 15,35	60	Verde cupo	37,3	96	
		» 16,30	20	Bleu leggiero	»	»	
		» 17,25	30	Verde cupo	»	»	
		» 18,25	25	id.	»	»	7 Luglio. Ore 20. - Notasi verso le 15 un marcato pallore della cute, in generale, ma più alle mucose delle labbra e nei padiglioni delle orecchie. La malata si fa tranquilla, ordinata, obbediente, non delira più, dorme parte del pomeriggio. Leggero indurimento al punto dell' iniezione.
	C. Maria, d'anni 38, ma- ritata, modista.	» 19,30	25	id.	37,4	92	
		» 21,30	50	id.	»	»	
		» 22,30	30	id.	»	»	
» 23,40		25	id.	36,8	78		
L'inferma è assai agi- tata, ride, piange, schia- mazza, si la- cera i vestiti, inveisce con- tro le infer- miere; si è ob- bligati a far uso della cam- micia di forza. Nessuna eredità mor- bosa.	8	9	200	id.	37	82	
	»	11,30	300	id.	37,3	90	
	»	15	50	id.	37,9	76	
	»	22,30	60	id.	37	78	8 Luglio. Ore 23,30. - Trovo l'inferma calma, sonnolenta, risponde bene alle mie domande. Ha passato la notte precedente riposando tranquillamente. Si nota ancora un leggiero pallore.
	9	7	300	Verde chiaro	36,7	82	
	»	11	650	id.	37,8	90	
	»	23,30	700	id.	36,6	82	
	10	5	300	id.	»	»	9 Luglio. Ore 20. - Nulla da rilevare, solo persiste l'indurimento dei tessuti al punto dell' iniezione, per cui consigliasi il massaggio.
	»	11	150	} Giallo denso } Cromogeno }	38	96	
	»	16	30		id.	37	86
»	22	150	id.	37	68	10 Luglio. Ore 24. Dorme poco, è meno tranquilla. (Si fa osservare che il bleu è scomparso dalle urine, vi rimane il cromogeno per ore 11, indi vi ritorna il bleu).	
Nulla di no- tevole all'esame degli appa- recchi dige- rente, circo- latorio, uro- poietico e genitale.	11	8	450	Verde leggiero	»	»	
	»	11	130	id.	37,3	98	
	»	16	190	id.	38	72	
	»	20	160	id.	»	»	
	»	23,30	180	id.	38,2	74	11 Luglio. Ore 20. - Comincia ad agitarsi, obbedisce poco, riprende di quando in quando i suoi soliloqui deliranti. L'indurimento è quasi totalmente scomparso.
12	8	130	id.	37,7	96		
»	11	130	id.	37,5	92		
»	16	170	id.	37,4	76		
»	20	165	} Giallognolo } Cromogeno }	36,9	80		
»	23,30	130		Naturale	»	»	12 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento. (Notasi una nuova scamparsa del bleu che è definitiva; è sostituito dal cromogeno, che dura ore 4).

Osservazioni particolari sul 2.<sup>o</sup> gruppo.

Nei due casi di questo secondo gruppo notiamo la comparsa del bleu e del cromogeno contemporaneamente, dopo oltre un'ora dall'iniezione; perciò si dovrebbe avere alterata funzione renale per lesione anatomica (vedi 3.<sup>o</sup> postulato). Abbiamo il massimo di intensità in ambedue i casi quasi nello stesso periodo di tempo (ore 4,57-5,15), e tale è pure la durata di eliminazione (ore 125-132). Adunque parrebbe che l'attività funzionale dei reni, per quanto alterata, fosse eguale. Ma, considerando l'andamento di eliminazione, nel caso N. 2 vediamo che si sospende il bleu dopo ore 71,45, persistendo il cromogeno per 21 ore, e ricomparendo di poi il bleu per oltre 32 ore, terminando l'eliminazione in cromogeno nello spazio di 4 ore. Per la qual cosa, se, nei punti più culminanti dell'eliminazione, vi è nei due casi una stessa modalità, si vede che questa varia durante il decorso, e che il suo variare certo non deve dipendere dall'azione funzionale propria del rene, ma da altre cause che entrano a perturbarla. Che così sia lo prova il fatto che nel caso N. 2 in primo tempo l'eliminazione era fatta senza alcun sconcerto, mentre modificavasi in « eliminazione dissociata » in secondo tempo: nel caso N. 1, invece, l'andamento dell'eliminazione non ebbe alcuna interruzione notevole.

Occorre anche osservare, che nel caso N. 2 non abbiamo avuto alcuna minzione — come vedesi dalla tabella pag. 818 — prima della comparsa del bleu, per quanto si sia cercato col catetere di ottenere urina; poi, la quantità d'urina emessa col bleu fu solo di 44 cc. Rileviamo questo fatto, perchè potrebbe attribuirsi il ritardo nella comparsa del bleu, non a lesioni renali, ma ad anuria temporanea, che può benissimo essere indipendente dallo stato dei reni. Ma, trascurando per ora tale osservazione, troviamo adunque nei due casi ritardo nella comparsa del bleu e del suo leuco-derivato e ritardo nella loro scomparsa definitiva: fatti che, anche qui, dovrebbero indicarci un'alterazione funzionale profonda dei reni da lesione anatomica (Postulato 3.<sup>o</sup>).



CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Pulse	Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore			
Gruppo III° N. 1  Paralisi generale progressiva (1° stadio)  P. Maria, di anni 33, vedova ex-prostituta.  Non eredità domestica; sifilide a 17 anni. Apparecchio digerente: Nulla di notevole, fuorchè stipsi abituale. Apparecchi respiratorio, circolatorio, uropoietico e genitale, nulla di notevole.	2						Principio d' esperimento.
	7	11,10	>	Giallognolo	36,9	78	Prima dell' iniezione,
		> 11,20					Iniezione di 5 centigr. di Bleu di Metilene.
		> 11,45	100	id.	>	>	Prima dell' iniezione. È
		> 12,25	30	Verde leggiere	>	>	stittica da 3 giorni; ha
		> 13,25	40	Verde	>	>	molto appetito, dice che
		> 14,25	50	id.	>	>	il trattamento dietetico
		> 15,25	40	id.	38,1	86	è insufficiente.
		> 16,30	10	Verde cupo	>	>	7 Luglio. Ore 16 - Alle ore
		> 17,30	25	id.	>	>	7 cominciano le mestruazioni.
		> 18,25	30	Bleu leggiere	>	>	Dopo la iniezione il
		> 19,25	20	Bleu	38,5	84	colorito si fa pallido, mar-
		> 21,25	150	Verde cupo	>	>	catamente alle mucose
		> 22,20	50	id.	37,8	72	delle labbra ed alle orecchie.
	8 9	300	id.	38,2	82	L' inferma non accusa	
	> 11,30	100	id.	38	82	disturbi di sorta; conserva	
	> 16	750	id.	38,1	86	buon umore e contro la sua	
	> 23,30	270	id.	37,6	80	abitudine prende alcune	
	9 7	750	id.	37,2	90	ore di sonno nel pomeriggio.	
	> 13	300	Verde chiaro	37	96	Lieve dolore al	
	> 23	500	id.	38	92	punto dell' iniezione.	
	10 5	300	id.	38	84	8 Luglio. Ore 20 - Leggera	
	> 11	200	id.	37,6	92	cefalea. Colorito pallido.	
	> 16	300	id.	38,2	88	Le mestruazioni continuano	
	> 22	300	id.	37,3	76	in modo regolare. Dorme	
	11 8	150	id.	>	>	bene.	
	> 11	250	Cromogeno	37,2	80	9 Luglio. Ore 10 - Sempre	
	> 11,15	15	Giallognolo	>	>	appetito; nella notte ri-	
	> 16	15	Naturale	>	>	posa tranquilla. Il colorito	
	> 20	150	id.	37,1	76	è ritornato naturale;	
	> 23,30	120	id.	36,9	74	non accusa alcun dolore.	
	12 8	120	id.	37,2	76	10 e 11 Luglio. Continuano	
	> 11	125	id.	37,2	92	le mestruazioni. Dorme	
	> 16	180	id.	37,3	74	bene e mangia con appetito.	
	> 20	160	id.	37,4	80	12 Luglio Ore 24. - Le	
	> 23,30	120	id.	>	>	mestruazioni terminarono	

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Polso	Annotazioni	
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore				
Gruppo III <sup>o</sup> N. 2.	2						Prima dell' esperimento. Prima dell' iniezione.	
	7	11,30	>	Rossastra	37,4	78		Iniezione di 5 centig. di Bleu di Metilene.
Paralisi generale pro- gressiva (2 <sup>o</sup> stadio). De- lirio di gran- dezza.	>	11,35	>	id.	>	>	7 Luglio. Ore 18. - Dopo l'iniezione si nota un leg- gero pallore della cute, specie al padiglione delle orecchie ed alle mucose delle labbra. E' più tran- quillo del consueto e dorme alcune ore nel pomeriggio, contrariamente alle sue abitudini. Leggero dolore al punto dell' iniezione, senza processo infiamma- torio apprezzabile.	
	>	12,25	50	id.	>	>		
	>	13,25	30	Verde leggiero	>	>		
	>	14,25	40	id.	>	>		
	>	15,25	20	Verde cupo	37,2	82		
	>	16,25	30	id.	>	>		
	>	17,25	20	Bleu leggiero	37,8	86		
	>	18,30	30	Verde cupo	>	>		
	>	19,30	25	id.	>	>		
	>	20,30	20	Verde chiaro	>	>		
P. Emanuele, d'anni 61, am- mogliato. Pa- vimentatore.	>	21,30	30	id.	37,9	82	8 Luglio. Ore 10. - Nulla di rimarchevole; ha ri- preso il colorito consueto.	
	8	5	300	id.	>	>		
	>	8,35	220	id.	37,4	84		
	>	11,35	150	id.	>	>		
	>	15,20	200	id.	37,1	76		
	>	22,30	100	id.	36,8	74		
	9	8	300	id.	36,7	78		9 Luglio. Ore 20. - Ritorna un leggiero pallore ed è un po' sonnolento. (Notasi la scomparsa del Bleu alle 11,30, rimane il suo leuco- derivato, che dura per 10 spazio di 24 ore).
	>	11,30	250	id.	37,6	78		
	>	16	50	{ Giallo }	37,8	70		
	>	17,30	125	{ Cromogeno }	>	>		
>	18,30	15	id.	37,9	82			
>	23,30	70	id.	36,8	76			
10	5	150	id.	>	>	10 Luglio. Ore 16. - Pare più sonnolento del solito.		
>	8	125	id.	37,1	74			
>	11,30	200	id.	>	>			
>	16,26	120	{ Chiaro limone }	>	>			
>	22	350	Naturale	>	>			
>	22	350	id.	36,8	74			
11	8	400	id.	37	76		11 Luglio. Ore 20. - Nulla di notevole, mangia e dor- me bene.	
>	11	250	id.	37,2	80			
>	16	150	id.	37,1	76			
>	20	150	id.	36,9	74			
>	23,30	120	id.	36,7	72			
12	8	120	id.	37,1	78	12 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.		
>	11,30	180	id.	37,2	80			
>	16	180	id.	36,9	82			
>	20	130	id.	36,8	84			
>	23,30	160	id.	36,5	86			
Appar. uro- poietico e ge- nitale nulla di notevole.	>	23,30	160	id.	36,5		86	

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura		Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore	Temperatura	Polso	
Gruppo III <sup>o</sup> N. 3	2						Principio d' esperimento. Prima dell' iniezione.
	7	11,50	»	Giallo rossastra	37,8	80	
		»	11,58				Iniezione di 5 cent. di Bleu di metilene.
Paralisi generale progressiva (3 <sup>o</sup> stadio) stato demente	»	12,15	50	Cromogeno	»	»	7 Luglio. Ore 14. - Dopo l' iniezione è contrariamente al consueto, pallido in volto, alle mucose della labbra ed alle orecchie.
	»	13,15	100	Verde leggiero	»	»	
	»	14,15	80	id.	»	»	
	»	15,20	50	id.	37,8	84	
	»	16,30	25	Verde scuro	»	»	
D. Giuseppe d' anni 33 ce- libe, Commesso di commercio.	»	17,30	30	Bleu leggiero	37,8	78	8 Luglio. Ore 20. Il colorito tende al normale. L' infermo però è molto depresso, e in uno stato di sonnolenza. Nel punto dell' iniezione notasi un leggiero indurimento dei tessuti; si ordina il massaggio.
	»	18,40	30	Bleu	»	»	
	»	19,30	20	Verde scuro	»	»	
	»	20,30	30	id.	»	»	
	»	21,35	20	id.	36,9	78	
Eredità morbosa collaterale: abuso di donne, contrasse la sifilide.	8	5	300	id.	37,6	96	9 Luglio. Ore 10. - Gli viene applicato un clistere dopo il quale pare si risvegli un po' più dall' assopimento in cui era caduto dopo l' iniezione.
	»	8,15	100	id.	»	»	
	»	11,30	350	Verde chiaro	38,5	98	
	»	16,40	800	Verde scuro	38,5	88	
	»	22,30	200	id.	38,1	88	
Apparecchio digerente: soffre stitichezza abituale. Apparecchio respiratorio: la laringe, i polmoni, le pleure sono sane. Respirazione normale.	9	8,20	400	Verde chiaro	38,4	86	10 Luglio. Ore 20. - Nessun cambiamento; solo che lo indurimento notato è assai ridotto.
	»	11,30	200	Verde scuro	37,9	72	
	»	16	100	id.	38,	80	
	»	17, 5	125	id.	»	»	
	»	23,30	100	id.	37,4	78	
Apparecchio circolatorio: normale nei limiti, il 1 <sup>o</sup> tono debole alla punta ed alla centrale. Polso piccolo, debole: spiccata arteromasia delle arterie periferic.	10	5	250	id.	37,5	76	11 Luglio. Ore 16. - Pare più sveglio del solito.
	»	11,30	300	Verde chiaro	37,9	80	
	»	16,20	250	id.	37,6	90	
	»	22	200	id.	38	84	
	»	23,30	170	id.	38,1	78	
Apparecchio genitale: per l'emissione delle urine abbisogna qualche volta il catetere.	11	8	300	id.	37,5	80	12 Luglio. Ore 24. - Evacuazioni a letto. Indurimento scomparso. (Si fa osservare, che alcuni giorni dopo l'iniezione le evacuazioni, fatte a letto, erano spiccatamente colorate in verde).
	»	11	150	id.	37,8	88	
	»	16	170	id.	37,9	86	
	»	20	190	id.	37,8	80	
	»	23,30	170	id.	38,1	78	
	12	8	110	id.	37,9	76	13 Luglio. Ore 20. - Evacuazioni a letto. Sembra ritornato nelle condizioni in cui era prima dell' iniezione. E assai meno depresso e risponde qualche volta alle domande che gli si rivolgono e scatta di quando in quando in grida deliranti.
	»	11	190	id.	37,8	72	
	»	16	id.	id.	37,6	80	
	»	20	id.	id.	37	82	
	»	23,30	a letto	id.	37,5	86	
							14 Luglio. Ore 20 - Nulla di notevole. Solo in questo giorno l' urina riprese il colorito giallognolo.

## Osservazioni particolari sul 3.º gruppo.

Nei casi N. 1 e 2 il bleu ed il cromogeno ritardano contemporaneamente oltre 1 ora; entrambi presentano un massimo d'intensità di colore avvenuto nello spazio di ore 5,30 a 6,30, ed una eliminazione definitiva fra le 75 e le 95 ore. Nel caso N. 3, invece, abbiamo comparsa del cromogeno in tempo, ordinario e ritardo del bleu di ore 1,17; il massimo d'intensità di colorazione e di scomparsa definitivo avviene invece in un lasso di tempo (152 ore) non constatato in nessun altro caso. Ma quello che fa specie si è che pare siano invertiti i fenomeni; vale a dire che, laddove dovremmo avere maggiori irregolarità nella comparsa del bleu e del cromogeno, essa invece è più normale. Infatti il caso N. 3 (paralisi generale progressiva al terzo stadio) ci offre, non solo disturbi psichici più spiccati, ma anche disturbi fisici assai evidenti; quivi il processo morboso si presenta nel suo quadro fenomenologico completo; bastano solo i disturbi vescicali per darci un'idea dello stato dell'apparecchio uropoietico; per cui con maggiore ragione si deve qui ritenere più alterata la funzione renale. Ed invero, se noi teniamo conto, non della modalità con cui compare il bleu, ma dell'andamento dell'eliminazione, troviamo, che nel caso N. 3 si ebbe un'eliminazione assai più irregolare (vedi curva grafica e durata dell'eliminazione). Ma, stando ai postulati di Achard e Castaigne, si avrebbe nei due primi casi profondamente alterata la funzione renale per lesione anatomica, mentre nel terzo caso sarebbe solo alterata la funzione renale, senza apprezzabile lesione anatomica.

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Polso	Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore			
Gruppo IV° N. 1.	2						Principio d' esperimento.
	7	11,30	»	Paglierino	37,3	74	Prima dell' iniezione.
		» 11,35					Iniezione di 5 centig. di Bleu di Metilene.
Frenosi puerperale. (periodo acuto)	»	11,55	180	Cromogeno	»	»	Prima dell' iniezione sette sempre al regime dietetico.
	»	12,35	15	Verde chiaro	»	»	
	»	13,35	20	id.	»	»	7 Luglio. Ore 12. - Notasi accentuato pallore delle mucose delle labbra, e del volto. L' inferma è assai tranquilla, ha cessato i suoi soliloqui.
	»	14,35	20	Verde	»	»	
	»	15,35	30	Verde cupo	37,5	92	
	»	16,35	20	id.	»	»	
	»	17,35	20	Bleu leggero	»	»	Ore 20. - Risponde bene alle domande che le si rivolgono, accusa dolore al punto dell' iniezione.
T. Elisa, di anni 21, maritata, casalinga.	»	19,35	130	Verde cupo	37,2	90	
	»	21,35	250	id.	»	»	
	»	23,40	180	Verde chiaro	36,8	72	
(È assai eccitata: di quando in quando impulsiva, lancia contro le infermiere quanto ha in mano, e, se può, le percuote. Alcune volte inveisce contro chiunque; altre volte per ore intiere parla or sommessamente or forte. Non risponde affatto; o risponde sempre sì, o sempre no. - Dorme poco. È assai allucinata).	8	8	300	Verde cupo	»	»	8 Luglio. Ore 10. - Dormi tutta la notte. Mangiò il prescritto; ebbe un piccolo accesso impulsivo che durò alcuni minuti, poi ritornò calma. Leggera cefalea. Risponde prontamente e con senso. Il punto dell' iniezione è alquanto infiammato.
	»	11,30	500	Verde chiaro	37,1	80	
	»	16	300	id.	37,4	86	
	»	23,30	200	id.	36,8	76	
	9	7	1000	id.	37,1	80	
	»	11,30	300	id.	37,5	88	
	»	16	350	id.	36,7	78	
	»	23,30	150	id.	37,5	92	9-10 Luglio. - Nulla da rilevare.
	10	5	250	id.	»	»	
	»	8	50	id.	»	»	
»	12	150	id.	37,6	98		
»	16,15	250	id.	37,4	92		
»	22	150	id.	37,1	82		
Nulla di notevole nell' anamnesi.	11	8	250	id.	»	»	11 Luglio. Ore 20. - Leggera cefalea. Si conserva tranquilla, è obbediente e risponde bene ad ogni domanda che le si rivolge. Nulla più si constata al punto dell' iniezione.
	»	11	150	id.	37,5	70	
	»	16	120	id.	37,5	76	
	»	20	180	{ Paglierino }	»	»	
L'esame degli apparecchi digerente, respiratore, circolatore, uropoietico e genitale, è negativo.	»	23,30	190	{ Naturale }	»	»	
	12	8	120	id.	37,2	78	12 Luglio. Ore 24. - Alle 10,30 ha mangiato solamente metà del suo vitto. È sempre tranquilla e dorme bene.
	»	11	220	id.	»	»	
	»	16	182	id.	»	»	
	»	20	190	id.	37,1	80	
	»	23,30	110	id.	»	»	

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Polso	Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore			
Gruppo IV <sup>o</sup> N. 2	2						Principio dell'esperimento. Prima dell'iniezione.
	6	11,20	»	Giallo rossastra	35,8	80	
Frenosi puerperale		» 11,25					Iniezione (5 centig. di Bleu di Metilene).  6 Luglio, ore 20. - Mangiò il suo vitto con buon ap- petito. Dopo l' iniezione si coricò, e dormì un' ora circa: non accusò alcun disturbo. Si notò, che pure essa fu per tutto il pome- riggio assai pallida in volto. Lamenta dolore al punto dell' iniezione.
		» 11,55	140	id.	»	»	
		» 12,20	20	Verde leggiero	»	»	
		» 13,20	20	Verde	»	»	
		» 14,20	40	Verde cupo	»	»	
		» 15,20	50	id.	»	»	
		» 16,20	140	id.	37,2	78	
		» 17,20	50	Bleu chiaro	»	»	
		» 18,20	60	Verde cupo	»	»	
		» 19,20	30	id.	37,6	90	
T. Elvira d'anni 33, ma- ritata.		» 20,20	40	id.	»	»	7 Luglio, ore 16. - Leggera diarrea. Colorito meno pal- lido; piccolo indurimento dei tessuti al punto del- l' iniezione con dolore vivo alla pressione; consigliasi il massaggio.  8 Luglio, ore 20. - Conti- nua la diarrea. Conserva ottimo appetito e buon umore. Colorito normale. Persiste l' indurimento.
		7 8,20	300	Verde	37,7	88	
		» 12	100	id.	»	»	
		» 17,20	50	Verde chiaro	37,7	98	
		» 23,20	200	id.	»	»	
		8 8	200	id.	37,5	88	
		» 12	400	id.	37,4	94	
		» 18	100	id.	»	»	
		» 23,30	400	id.	37,5	94	
		9 7	150	Verde chiarissimo	37	92	
Non eredità morbosa. Nulla di notevole ri- guardo agli apparecchi digerente, respiratorio, circolatorio, uropoietico e genitale.		» 12	200	id.	37,6	88	9 Luglio, ore 24. - Nulla di variato.  10 Luglio, ore 20. - Leg- gera diarrea. L' induri- mento è quasi scomparso.  11 Luglio, ore 16 - Cessata la diarrea, nessun altro cambiamento. (Notisi la ricomparsa del Bleu alle ore 8 dopo un periodo di ore 36,30 che dall' urina era scomparso col suo leuco-derivato, dopo otto ore è sostituito dal cromogeno, che dura 4 ore).  12 Luglio, ore 24. - Con- dizioni invariate.
		» 18	150	Giallo chiaro	»	»	
		» 19,30	15	{ Cromogeno }	»	»	
		» 22	35	Naturale	37,4	80	
		» 22	35	id.	37,3	80	
		10 22	460	id.	37,4	88	
		11 8	600	Verde leggiero	»	»	
		» 11	125	id.	38	88	
		» 16	100	id.	38	74	
		» 20	210	Cromogeno	37,4	86	
	» 20,15	15	Naturale	36,6	86		
	» 23,30	200	id.	»	»		
		12 8	130	id.	35,9	76	
		» 11	250	id.	»	»	
		» 16	150	id.	»	»	
		» 20	250	id.	»	»	
		» 23,30	250	id.	35,9	80	

## Osservazioni particolari sul 4.º gruppo.

Nel caso N. 1 il cromogeno compare dopo 25 minuti, il bleu dopo un' ora. Questa « eliminazione dissociata » (postulato 2º) sarebbe prova di lesa funzione renale. Nel caso N. 2, invece, il bleu compare contemporaneamente col suo leuco-derivato, dopo 55 minuti primi; per cui dovremmo (postulato 1º) ritenere normale la permeabilità del rene. Ma, seguendo l'andamento dell'eliminazione, notiamo il fatto strano, già rilevato nel caso N. 1 del I gruppo, e che è qui manifesto in modo evidente ed inconfutabile: dopo ore 80,35 dall'iniezione notiamo la scomparsa assoluta del bleu e del suo leuco-derivato, i quali restano assenti ben 36 ore, per ricomparire di poi contemporaneamente, e dopo 12 ore e  $\frac{1}{4}$  l'eliminazione è definitivamente compiuta in cromogeno.

Volendo seguire le norme dettate dall'Achard e Castaigne, si dovrebbe in tal caso ammettere che la funzione renale, dapprima normale, venne turbata in seguito profondamente da un processo nefritico acuto, il quale per altro non ci fu reso manifesto da alcun fenomeno clinico.

Ma, esaminando l'andamento dell'eliminazione nei due casi di questo gruppo, osserviamo avvenire in entrambi il massimo di intensità di colore nello stesso tempo (ore 5,55-6) con 100 cm. cubici circa d'urina di differenza in un numero uguale di minzioni (*vedi tabella pag. 818*); inoltre l'eliminazione totale compiersi quasi contemporaneamente (ore 124-128). Questi rapporti, indicandoci una attività dello scambio materiale quasi uguale nei due casi, ci fanno ben dubitare che esista fra i due grande differenza nella funzione renale; tanto più, che noi dovremmo ammettere, seguendo i postulati di Achard e Castaigne, in un caso un semplice perturbamento di funzione, nell'altro una profonda alterazione funzionale da lesione anatomica.

CASO CLINICO	DATA		URINA		Temperatura	Polso	Annotazioni
	Giorno	Ora	Quantità parziale	Colore			
Gruppo V° N. 1.	2						Principio d' esperimento. Prima dell' iniezione.
	6	11,33	>	Paglierino	36,7	92	
		11,38					Iniezione di 5 centig. di Bleu di Metilene.
Frenosi alcolica. (Convalescente)	>	12,06	170	id.	>	>	6 Luglio. Ore 16. - È cessata completamente la diarrea dei giorni scorsi. Dopo la iniezione notasi leggiero pallore al volto e tendenza al sonno. Con- serva sempre ottimo ap- petito. Riposa nel pome- riggio alcune ore. Accusa dolore al punto dell' inie- zione.
	>	12,45	65	Verde leggiero	>	>	
—	>	13,45	40	id.	>	>	7 Luglio. Ore 20. - È un po' depresso. accusa leg- gera cefalea. Il colorito è leggermente pallido.
	>	15,20	150	Verde cupo	37,6	72	
P. Giuseppe d'anni 56, oste.	>	16,33	130	id.	>	>	8 Luglio. Ore 24. - Mangiò con appetito e dormì bene. Colorito normale; non ac- cusa disturbo alcuno.
	>	17,35	80	Bleu chiaro	>	>	
Eredità morbosa e collaterale: abusò sempre di vino.	>	18,33	170	Verde cupo	37,1	80	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	>	19,33	100	id.	>	>	
Apparecchi digerente e respiratorio: non presentano fenomeni ap- prezzabili.	>	23,35	100	id.	37,3	78	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	7	8,20	300	Verde	37,3	78	
Apparecchi digerente e respiratorio: non presentano fenomeni ap- prezzabili.	>	11,35	200	Verde chiaro	>	>	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	>	17,20	250	Verde chiarissimo	37,7	78	
Apparecchio circolatorio: Cuore nei limiti normali, toni leggermente ot- tusi. Leggera ateromasia.	>	23,30	800	id.	>	>	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	8	9,45	200	id.	37,5	88	
Apparecchi uropoietico e genitale: nulla di no- tevole.	>	19	100	id.	>	>	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	>	23,30	200	id.	37,4	94	
Apparecchi uropoietico e genitale: nulla di no- tevole.	9	7	750	id.	37	92	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	>	13,25	200	id.	37,6	88	
Apparecchi uropoietico e genitale: nulla di no- tevole.	>	18	180	{ Giallo chiaro }	>	>	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	>	19,30	15	{ Cromogeno }	>	>	
Apparecchi uropoietico e genitale: nulla di no- tevole.	>	24	165	Naturale	>	>	9 Luglio. Ore 24. - Nessun cambiamento.
	>	24	165	id.	36,6	90	



## Osservazioni sul 5.º gruppo.

Come abbiamo già detto, fummo obbligati a rinunciare ad un caso di frenosi alcoolica nel periodo acuto, che avrebbe reso maggiormente interessanti le esperienze di questo gruppo. Esaminando l'unico caso sottoposto alla prova notiamo la comparsa contemporanea del bleu e del suo leuco-derivato dopo ore 1,7, e la scomparsa definitiva del primo dopo circa 74 ore, del secondo dopo 80 ore.

Anche qui, benchè l'infermo fosse in piena convalescenza e non presentasse altro fatto fisico che un leggero grado di ateromasia vascolare periferica, dovremmo applicare il postulato terzo, e credere all'esistenza di un'alterazione profonda della permeabilità renale per lesione anatomica.

## OSSERVAZIONI GENERALI SUI DIVERSI GRUPPI.

Ed ora dobbiamo farci due domande: La forma morbosa psichica influisce sull'eliminazione del bleu di metilene? La modalità di eliminazione varia tra l'una e l'altra forma?

Per rispondere occorre prima dare uno sguardo alle tabelle numeriche ed alla tavola che le riepiloga (*pag. 816-817*).

Trascuriamo per ora la modalità con cui compare nelle urine il bleu di metilene od il suo leuco-derivato; occupiamoci invece dell'andamento generale dell'eliminazione. Vediamo subito che nei tre casi del Iº gruppo, la curva di eliminazione del bleu, se differisce un po' da un caso all'altro, conserva tuttavia nel suo decorso una certa similitudine, da avere quasi un carattere speciale che la fa distinguere da quella degli altri, per le frequenti oscillazioni che presenta. La curva del II.º gruppo, invece, non ci presenta oscillazioni, sale gradatamente, in modo uniforme, al massimo di intensità del colore, come gradatamente discende fino ad eliminazione completa. Questo carattere del decorso della curva, per cui va aumentando poi decrescendo gradatamente con o senza oscillazioni, è evidente, specie in primo tempo, cioè durante le prime 24 ore, nei primi due gruppi, e nel IV e nel V. Invece nel III gruppo l'eliminazione segue un andamento speciale, che è in relazione con la gravità della malattia. Si confrontino all'uopo le 4 grafiche riportate nella *Tav. XIV*.

In ogni gruppo, poi, l'eliminazione totale d'ogni singolo caso si compie in uno spazio di tempo pressochè uguale. E come spiegare questi fatti, se non legandoli alla forma morbosa psichica? È forse possibile attribuirli alla funzione renale, che,

come abbiamo visto, dovremmo ritenere quasi in tutti i casi esaminati alterata per una lesione anatomica la cui esistenza è, invece, assai problematica?

Noi siamo convinti che la modalità di eliminazione del bleu di metilene si debba in gran parte attribuire ai perturbamenti generali che una data forma morbosa porta nell'organismo. Da qui quelle modificazioni dell'attività del ricambio materiale, che si riflettono all'evidenza sulla funzione renale. E nei nostri casi emerge l'influenza, non solo di ogni singola forma morbosa psichica, ma eziandio del momento stesso del morbo.

L'influenza diretta del sistema nervoso sull'eliminazione del bleu appare poi innegabile quando arriviamo a constatare in tutti i nostri casi un ritardo notevole nell'eliminazione totale; ritardo che si accentua quanto più grave è la forma morbosa psichica; mentre vediamo l'eliminazione totale compiersi in tempo normale o quasi normale in molti casi, studiati da altri osservatori, che presentavano lesioni anatomiche renali accertate.

Azione del bleu di metilene. — L'azione del bleu di metilene sull'organismo non venne studiata da molti osservatori, e gli stessi Achard e Castaigne non si preoccuparono che della modalità con la quale il bleu veniva eliminato dai reni. Certo fu questo un errore capitale, chè, a nostro avviso, inverte i termini in cui fu posta la questione della permeabilità renale.

Notammo anzitutto nei nostri pazienti alcuni minuti (15'-20') dopo l'iniezione, un pallore generale più o meno accentuato della cute e delle mucose visibili, che durò in alcuni ammalati oltre le 24 ore. Evidentemente il bleu di metilene ha un'azione vaso-costrittrice, notata, come vedremo in seguito, già dal Bourg, la quale, come agisce sui vasi periferici, dovrà agire su quelli degli organi interni. Non è fuori di questione, quindi, che anche i vasi renali ne siano influenzati; sarebbe questo per conseguenza uno dei fattori che ritardano e modificano l'eliminazione del bleu di metilene, il quale appunto - come qualunque altro agente chimico - varia nell'azione sua da organismo ad organismo.

Un altro fatto importante colpì la nostra attenzione: osservammo in tutti gli ammalati, in seguito all'iniezione, una depressione generale e tendenza al sonno; siamo ben lontani dal concludere che il bleu di metilene abbia un'azione sì potente da calmare la

eccitazione del maniaco, e certo che il fatto che rileviamo è degno di nota. <sup>1</sup> Che il bleu di metilene abbia un'azione analgesica ed anestetica lo ha dimostrato il Lemoine <sup>2</sup>, il quale si servì di questa sostanza per combattere i dolori dei tabetici. A tal proposito egli osserva: « L'effetto del bleu di metilene è assai rapido, e il dolore comincia ad attenuarsi dopo due o tre ore che le urine sono colorate in verde: quest'azione ha il vantaggio di persistere durante più giorni ed anche durante più settimane. » Con Lemoine, il Guthmann, il Thomson, il François, ecc. dimostrarono i suoi effetti preziosi analgesici nell'ischialgia, nell'emierania, nelle affezioni reumatiche dei muscoli, delle articolazioni e delle guaine tendinee.

Dire poi che il bleu di metilene non dia luogo ad alcun fatto reattivo nel punto dell'iniezione, non lo possiamo: in alcuni dei nostri ammalati si ebbe un leggero processo infiammatorio, che durò poche ore, senza dolore molesto: in altri invece il processo infiammatorio giunse alla formazione di un indurimento nodoso, che col massaggio scomparve entro qualche giorno. In un solo dei nostri ammalati, S. Lorenzo (mania semplice) abbiamo avuto un ascesso: il quale certamente deve attribuire all'ammalato stesso, che, colle sue mani suicide infettò il punto dell'iniezione, da cui - dopo la puntura - ancora gemeva qualche goccia di siero sanguigno.

Ehrlich e Lippman constatarono colle loro esperienze, che il bleu di metilene, iniettato in un animale vivente, è capace di fissarsi durante la vita su certi tessuti, specie sui cilindrassi: da qui, forse, la sua azione prevalente sul sistema nervoso.

Combemale ritiene, che il bleu di metilene abbia anche un'azione distruggitrice sugli elementi globulari del sangue. Il Bourg stesso rileva che il bleu di metilene, iniettato (1 centig.) nella vena marginale dell'orecchio di un coniglio ha cagionato una paresi generale: la sensibilità era abolita e si aveva una vasocostrizione periferica tale, che gli fu quasi impossibile trarre sangue da una vena.

Tutto ciò viene a confortare le nostre osservazioni. Ma vi ha di più: Parenski, Blatteis, Bozzolo, Neumann ed altri

<sup>1</sup> Esperienze ulteriori, che formeranno oggetto di altra pubblicazione, ci hanno dimostrato avere il bleu di metilene una vera azione sedativa sul sistema nervoso.

<sup>2</sup> Lemoine. Comunicazione alla Società di Biologia di Parigi. 12 Giugno 1897.

trovarono il bleu di metilene utilissimo nella malaria. Il Cardematis, d'Atene, con un rapporto all'Accademia di Medicina di Parigi (13 Aprile 1897) lo consiglia in sostituzione del chinino nella febbre palustre a tipo intermittente, trovandolo assai efficace, specialmente negli ammalati che presentano emoglobinuria. Noi, però, vediamo che la curva termica non tende ad abbassarsi, ma si mantiene piuttosto elevata durante l'intero periodo di eliminazione del bleu di metilene; per cui non possiamo ritenere che esso abbia l'azione antipiretica del chinino; ma bensì un'azione bactericida come lo dimostrarono Hugonnet ed Eraud, e come ne diedero applicazione pratica, contro la difterite Beyer e Kasem-Beck, contro la blenorragia Boinet e Layet. Anche nel diabete fu usato il bleu dal Marie, per combattere la glicosuria e dal Rendu; il quale ultimo ottenne in un caso lieve diminuzione della quantità dello zucchero, ma, per compenso, ebbe peggioramento di altri sintomi, dovuti a fatti congestivi; i quali certo devono attribuire all'azione del bleu. Infine citiamo ancora il Lemoine, che con altra comunicazione alla Società di Biologia di Parigi riferì diversi casi d'albuminuria; il Netchaiew, pure, riferì casi di nefrite e di morbo di Bright, assai migliorati.

Adunque non si può negare che il bleu di metilene abbia sull'organismo un'azione non trascurabile, che senza dubbio si riverbera anche sulla funzione dell'apparecchio uropoietico in modo vario, a seconda dell'organismo.

Valore clinico del cromogeno. — Per stabilire il valore clinico del cromogeno dobbiamo anzitutto conoscerne la genesi. Il bleu di metilene subisce nell'organismo un'azione riduttrice, per cui si può avere nelle urine, prima che il bleu comparisca in natura, una sostanza incolore, la quale riscaldata, in presenza di acido acetico, diviene verde. Tale leuco-derivato ( $C^{16} H^{20} Az^3 SCI$ ) non è il bianco di metilene; questo si trasforma all'aria libera, mentre quello non si trasforma, e per di più non è solubile nel cloroformio, come avviene pel bianco e pel bleu stesso di metilene.

La genesi del cromogeno, vale a dire quali ne siano gli elementi generatori e in qual punto dell'organismo si formi, è poco conosciuta. Le Goff<sup>1</sup> dimostrò che il sangue è dotato di

<sup>1</sup> Le Goff. Sur certaines réactions chromatiques du sang dans le diabète sucré - Thèse de Paris - 1897.

un potere riduttore pel bleu di metilene considerevole, e che i principali elementi dell'urina (cloruro di sodio e di potassio, i fosfati alcalini e terrosi, l'urea, gli urati, ecc.) non decolorano il bleu, benchè l'urina contenga una sostanza che egli non definisce e che ha leggera azione riduttrice sul bleu.

Voisin e Hauser<sup>1</sup> credono che il cromogeno sia generato a spese del bleu da un potere riducente delle cellule dell'organismo; il Bremer, invece, da una sostanza non nota, appartenente ai globuli rossi. Nella sua tesi il Grego dimostra chiaramente che la genesi del cromogeno è in massima parte dovuta al sangue, o meglio all'opera di alcuni elementi che lo compongono, e dei tessuti da cui viene assorbito il bleu. Noi abbiamo voluto constatare in tutti i nostri casi se l'alcalinità dell'urina - come ritengono Bard, Linossier e Barjon - avesse veramente una azione riduttrice del bleu, ma possiamo affermare che la reazione dell'urina è indifferente.

Qualunque siano gli agenti riduttori del bleu di metilene in cromogeno, è certo che questo va in gran parte già formato all'epitelio renale. La produzione e l'eliminazione quindi del cromogeno sono in rapporto specialmente cogli agenti riduttori del bleu, e coll'attività del ricambio materiale; da questo rapporto dipende anche in gran parte la modalità d'eliminazione del bleu stesso. Perciò l'opinione di Achard e Castaigne di volere mettere in stretta dipendenza dal rene il cromogeno è errata. Il leuco-derivato del bleu di metilene non deve adunque a lesione anatomica o ad un perturbamento funzionale del rene, per conseguenza nessun valore diagnostico noi possiamo dare al cromogeno, che è alla mercè di varii elementi sì disparati nella quantità e qualità, da tessuto a tessuto, da organismo ad organismo.

Proseguiamo: La quantità dell'urina emessa in ogni minzione e durante l'intero periodo di eliminazione, come si può constatare dall'osservazione di ogni esperienza e dalla tabella riepilogo, non influisce sulla durata dell'eliminazione stessa; il colore, poi, delle urine, da verde cupo a verde chiaro, varia da momento a momento; il che ci indica che l'eliminazione del

<sup>1</sup> Voisin et Hauser. Remarques sur l'élimination rénale du bleu de méthylène - *Gaz. hebdomadaire*. 1897 pag. 493.

bleu, più che alla funzione del rene, è legata al potere assorbente dei tessuti, o meglio all'attività del ricambio materiale, la quale appunto varia da momento a momento, a seconda delle condizioni in cui si trova l'organismo. Così è spiegabile il fatto strano da noi riscontrato, della sospensione per non poche ore tanto del bleu, che del suo leuco-derivato (vedi caso N. 1 gruppo I° e N. 2 gruppo IV°). Devesi questa sospensione a null'altro, che ad un arresto di assorbimento. Il processo infiammatorio destatosi nel luogo dell'iniezione, formò un punto di indurimento flogistico, risolvendosi il quale, ricominciò l'eliminazione del bleu ivi trattenuto. E prova anche di ciò è che, nell'ascesso generatosi nel caso N. 1 gruppo II°, in cui la risoluzione non avvenne, si ebbe all'apertura un pus marcatamente colorito in bleu, quantunque l'eliminazione del bleu per via renale fosse cessata da oltre sei giorni.

Il Devoto, nel suo lavoro citato, dimostrò che il bleu di metilene, disciolto nel siero di sangue attinto da diversi individui, si diffonde nel tubo dializzatore in tempi diversi; disciolto in orine ricche di sali passa assai più rapidamente, che in orine normali, o, peggio, albuminuriche. Evidentemente, dalle esperienze del Devoto emerge il fatto che la diffusione nell'organismo del bleu e la sua eliminazione sono influenzate grandemente dagli elementi vari che il bleu incontra. Nè è meno sensibile l'influenza che esplicano - come egli dimostra - il moto, la dieta alimentare, il riposo, la febbre.

Dai fatti sperimentali, adunque, dobbiamo dedurre che la modalità dell'assorbimento, dell'eliminazione del bleu di metilene, prima che dalla funzione eliminatrice dei reni, dipende da molteplici fattori, che possono variare da organismo ad organismo: le condizioni di alimentazione e di assorbimento, la pressione endovasale, lo stato del sistema nervoso, ecc., variano da momento a momento, e ci è noto quanto influiscano, non solo sull'attività del ricambio materiale dell'intera economia, ma anche sulla funzione di ogni singolo organo.

Tutti questi fatti assumono maggiore importanza quando noi ci troviamo davanti ad un organismo ammalato, in cui i perturbamenti cagionati dal processo morboso non ci permettono più un controllo esatto dell'attività funzionale degli organi in genere; per cui condizioni speciali, indipendentemente dall'azione del rene, possono intervenire a modificare maggiormente l'assorbimento e l'eliminazione del bleu di metilene. Se ne deduce quindi,

che il bleu non ha modalità fissa di assorbimento e di eliminazione non solo nei vari organismi, ma anche in uno stesso organismo.

Le esperienze citate e le osservazioni nostre hanno l'appoggio tanto della fisiologia, che della clinica; mentre la permeabilità renale studiata dall'Achard e Castaigne per mezzo del bleu non può avere l'appoggio neppure delle dottrine sulla funzione renale opposte a quelle oggidì dominanti (Heidenhain-Ludwig).

Dicono Achard e Castaigne: Praticando la prova del bleu, noi investighiamo, non lo stato anatomico, ma il valore fisiologico degli elementi renali; noi ricerchiamo, non la lesione del tessuto, ma il perturbamento della funzione. Questa prova ci indica se il rene è dotato o non di una permeabilità normale; se la depurazione urinaria si fa o non si fa nelle condizioni ordinarie. Quindi essi stessi ammettono che colla prova del bleu non si possa valutare la lesione anatomica dei reni e che essa serva solo per conoscerne i perturbamenti di funzione, per conoscere, insomma, non ciò che passa attraverso i reni, ma ciò che non passa. Sarebbe anche questo un gran vantaggio; ma purtroppo l'esperienza clinica nega anche questo. È vero che, trascorrendo le osservazioni degli autori che si occuparono della questione, troviamo casi in cui, durante il decorso di una malattia dipendente da lesione renale o complicata a lesione renale più o meno manifesta, il passaggio del bleu o del suo leuco-derivato si fa in modo anormale, mentre, dopo la guarigione, si compie precisamente nei limiti che Achard e Castaigne ritengono normali; ma non si deve tale fatto strettamente legare al funzionare dei reni, più che ai vari perturbamenti che in un organismo ammalato avvengono, pur trascurando tutti gli altri agenti dalle osservazioni nostre rilevati? D'altra parte, non mancano casi di nefrite interstiziale ed epiteliale bene accertati cogli altri mezzi di indagine di cui la clinica dispone od anche dimostrati al tavolo anatomico, in cui si ebbe il passaggio del bleu di metilene e del suo cromogeno nei limiti normali. Quando vediamo casi di morbo di Bright, come quelli del Greco, che, nel periodo acuto, quando l'insufficienza renale è maggiore, ci presentano nella prova del bleu minore anomalia che in periodo di convalescenza; quando vediamo casi di uremia, come, ad es., quelli del Muggia e del Nesti<sup>1</sup>, nei quali il bleu passa in modo

<sup>1</sup> G. Nesti. Sulla diagnosi della permeabilità renale colle iniezioni del bleu di metilene. *La Settimana Medica dello Sperimentale*. N. 29-30. Anno 1898.

normale; noi ci domandiamo se sia questo un mezzo sicuro per conoscere la permeabilità renale. Data l'uremia da insufficienza renale, chiaro è che il rene è impervio per certe sostanze, le quali, trattenute nell'organismo, riescono tossiche.

Adunque, pel fatto che queste sostanze non passano nei reni, ma vi passa il bleu, questo non può servire d'indice della funzione depuratrice renale.

E come è dimostrato che l'uremia non è legata all'entità delle lesioni anatomiche dei reni, ma ad un complesso di fenomeni di un perturbamento generale che ne deriva; così l'eliminazione del bleu è legata, non allo stato funzionale od anatomico dei reni, ma - come fin qui abbiamo cercato di rilevare - ad un complesso di agenti, che variano più che da processo morboso a processo morboso, da organismo ad organismo, a seconda dei momenti.

E tutto ciò emerge evidente dall'osservazione dei nostri undici casi messi sotto prova. Essi, oltrechè a confermare che la modalità dell'eliminazione del bleu di metilene non è alla dipendenza dallo stato renale, ci dimostrano anche come su di essa influiscano non poco le forme morbose che colpiscono il sistema nervoso. Dall'esame accurato delle urine dei nostri ammalati (*Tav. pag. 816-817*) noi non abbiamo potuto riscontrar alcun elemento patologico, che ci indicasse un'alterazione renale qualunque: in tutti il rene, in rapporto all'alimentazione ed allo stato dell'infermo, ha eliminato una quantità d'acqua, d'urea, d'azoto e di materiali solidi, che può dirsi normale.

Per la qual cosa sarebbe assurdo affermare che otto dei nostri casi, stando ai postulati di Achard e Castaigne, presentassero alterata funzione renale per lesione anatomica, quando non uno di essi ci ha offerto, colle indagini di cui la Clinica dispone, la prova di un elemento patologico.

#### CONCLUSIONI.

I.° Il bleu di metilene ha un'azione considerevole sull'organismo, particolarmente sul sistema nervoso, azione che si riverbera sull'eliminazione del bleu stesso.

II.° La forma morbosa psichica influisce pure sulla eliminazione; e la modalità di eliminazione varia tra l'una e l'altra forma, come varia a seconda del momento del processo morboso (massime nei paralitici generali).



III.° Il bleu di metilene viene eliminato, in molti alienati non solo colle urine, ma anche colle feci (vedi caso N. 3, Gruppo III.°, pag. 20). In ulteriori esperienze per studiare l'azione del bleu, osservai 4 casi, sopra 12, che presentavano le feci colorate di bleu di metilene.

IV.° La presenza del cromogeno, e non del bleu nelle urine non significa un'alterazione della funzione renale intrinseca all'organo stesso: ma un perturbamento dato da fattori diversi. Notiamo l'eliminazione del cromogeno specialmente, o per torpore di assorbimento e del ricambio materiale, per cui gli agenti riduttori del bleu hanno campo di trasformarlo in cromogeno, o per aumentata potenzialità di questi agenti stessi.

V.° Il ritardo nell'eliminazione del bleu e del suo leuco-derivato è dovuto ad un perturbamento generale del potere assorbente dei tessuti, dato da un complesso di fattori che variano a seconda delle condizioni fisio-patologiche dell'organismo.

VI.° La funzione renale, più che allo stato anatomico dei reni, è legata nei pazzi ai disturbi generali che ogni data forma morbosa origina e mantiene; quindi, a seconda di questi disturbi, varia la qualità e la quantità d'eliminazione di elementi circolanti di rifiuto.

VII.° Il bleu di metilene non ci può servire a controllare lo stato anatomico e funzionale dei reni negli alienati, più che non serva a tale scopo negli altri infermi e negli stessi individui sani.

I perturbamenti vari, che avvengono in un organismo ammalato, le trasformazioni chimiche che una data sostanza in esso introdotta, subisce i vari elementi che concorrono a trasformarla, e l'azione speciale che può esercitare sull'organismo in generale e sugli organi in particolare, non ci permetteranno mai di misurare con essa la complicata funzione renale.

Certo si sarebbe raggiunta una bella meta, se si fosse trovato un mezzo sicuro con cui valutare l'attività funzionale dei reni; ma tale mezzo dovrebbe giungere inalterato ai reni, e se ne dovrebbe modificare l'eliminazione ogni qualvolta questi non elaborassero in quantità normali quelle sostanze che, restando in circolo, riescono dannose all'organismo. Ma crediamo sia oggidi per la scienza ancora un'utopia il trovare un mezzo simile.

*Giugno 1899.*

Numero		CASO CLINICO	DATA			1. Comparsa del				Massimo d' intensità del colore		2. Comparsa del	
del Gruppo	del Caso		dell' iniezione			Cromogeno		Bleu				del Cromogeno	
			Gior.	Mese	Ora	Ora	Du-rata	Ora	Du-rata	Ora	Du-rata	Ora	Durata
I.°	1	Malinconia	6	Luglio	11,48	12,10	0,27	12,45	1, 2	17,33	5,52	15	75,17
	2		»	id.	11,20	»	»	11,50	0,30	16,25	5, 5	17	77,40
	3		»	id.	11,10	11,40	0,30	13,—	1,50	16,10	6,—	16	124,50
II.°	1	Mania	6	id.	11,33	»	»	12,40	1, 7	16,30	4,57	20	124,30
	2		»	id.	11,15	»	»	12,26	1,11	16,30	5,15	11	71,45
III.°	1	Paral. gen. progr.	7	id.	11,29	»	»	12,25	1, 4	18,25	6,56	11	95,31
	2		»	id.	11,39	»	»	13,25	1,46	17,25	5,46	16	52,21
	3		»	id.	11,58	12,15	0,17	13,15	1,17	17,30	5,32	»	»
IV.°	1	Fren. puer.	7	id.	11,35	11,58	0,23	12,35	1	17,35	6,—	»	»
	2		»	id.	11,25	»	»	12,20	0,55	17,20	5,55	18	78,35
V.°	1	Fren. alcool.	6	id.	11,38	»	»	12,45	1, 7	17,35	5,57	18	78,22

N.B. I numeri piccoli indicano il giorno.

LOGO

1. Scomparsa del				Comparsa				Scomparsa definitiva				Urine emesse dalla iniezione alla scomparsa del Bleu	
Bleu		Cromogeno		2. del Bleu		3. del Cromogeno.		Bleu		Cromogeno		Totale	Media delle 24 ore
Ora	Durata	Ora	Durata	Ora	Durata	Ora	Durata	Ora	Durata	Ora	Durata		
>	>	16,— 9	76,17	8,— 11	3	>	>	11,— 11	119,17	>	>	8680	1730
>	>	>	>	8,— 10	27	11	116,40	>	>	11,15 11	116,55	4540	930
>	>	>	>	>	>	>	>	11,— 11	119,50	23,30 11	132,20	3885	700
>	>	>	>	>	>	>	>	16,— 11	120,30	21,— 11	125,30	3435	650
>	>	>	>	8,— 11	32	20	128,45	16,— 12	124,45	23,30 12	132,45	4275	770
>	>	>	>	>	>	>	>	8,— 11	92,31	11,15 11	95,46	3845	960
>	>	>	>	>	>	>	>	11,30 9	47,51	11,30 10	71,51	2545	840
>	>	>	>	>	>	>	>	23,30 18	152,30	>	>	6890	1440
>	>	>	>	>	>	>	>	16,— 11	124,25	>	>	6310	1220
>	>	19,30 9	80,5	8,— 11	12	20	12,15	20,— 11	128,35	20,15 11	128,50	4385	820
>	>	>	>	>	>	>	>	6,— 9	73,47	19,30 9	79,52	4365	1280

C A S O C L I N I C O		U R I N A E M E S S A							
		prima della comparsa del Cromogeno		col Cromogeno		prima della comparsa del		massimo d'intensità	
		Numero delle minzioni	Quantità	Numero delle minzioni	Quantità	Numero delle minzioni	Quantità	Numero delle minzioni	Quantità
Gruppo I.° N. 1. - Malinconia semplice . . . . .		0	0	1	20	—	—	5	450
id. » » 2. - id. attonita . . . . .	0	0	0	0	0	0	0	3	235
id. » » 3. - id. ansiosa . . . . .	0	0	1	100	—	—	—	4	540
id. II.° » 1. - Mania semplice . . . . .	0	0	0	0	1	90	90	5	345
id. » » 2. - id. con furore . . . . .	0	0	0	0	0	0	0	3	140
id. III.° » 1. - Paralisi generale progressiva (1° stadio)	0	0	0	0	1	100	100	8	325
id. » » 2. - id. id. (2° » )	0	0	0	0	1	50	50	5	170
id. » » 3. - id. id. (3° » )	0	0	1	50	—	—	—	6	335
id. IV.° » 1. - Frenosi puerperale (periodo acuto)	0	0	1	180	—	—	—	6	285
id. » » 2. - id. id. (in via di convalescenza)	0	0	0	0	1	140	140	6	410
id. V.° » 1. - Frenosi alcoolica (convalescente) . . . . .	0	0	0	0	1	170	170	5	555

## LA RIFORMA DELL'INTERNAMENTO DEGLI ALIENATI NEL BELGIO

---

Rassegna

di FRITZ SANO

---

È con lentezza, ma con sicurezza e con metodo, che si compiono nel Belgio le riforme e i miglioramenti nell'internamento e nel ricovero degli alienati.

Dal tempo di Guislain in poi, tutti gli sforzi sono stati diretti alla trasformazione dei Manicomi e delle Colonie di alienati; ma da qualche anno è sorta una nuova preoccupazione, quella di riorganizzare le circostanze dell'internamento, e la questione è ora all'ordine del giorno contemporaneamente per parecchie città belghe.

Siccome lo stesso problema agita le menti degli alienisti anche in Germania, ove si sono occupati anche nell'ultimo loro congresso annuale dell'organizzazione degli « *Stadtsyle* » (Asili di città) <sup>1</sup>, e in Francia, dove un certo numero di clinici propongono la distinzione dei Manicomi in Manicomi per curabili e per incurabili <sup>2</sup>, mentre in altre località, come a Tolosa, a Bordeaux, si organizzano dei servizi d'ammissione analoghi agli « *Stadtsyle* », crediamo utile di rammentare come si presenti la questione nel Belgio.

Si è discussa, più di 30 anni fa, la questione della separazione dei curabili dagli incurabili, ma senza arrivare ad alcuna conclusione. Erano state compilate delle statistiche per ordine del Governo <sup>3</sup>, ma senza concludere nulla. Anche in Germania si discusse in quel tempo tale questione, ma senza maggior frutto. Invece in Inghilterra pare che il tentativo sia riuscito meglio.

Nel Belgio l'ammissione nel Manicomio si fa dietro domanda degli interessati, sulla presentazione d'un certificato medico, e per ordine del Borgomastro del Comune in cui si trova l'alienato. Nei casi urgenti la collocazione provvisoria può essere fatta dalla Polizia, dopo che un

<sup>1</sup> Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte. 1898. *Centralblatt für Nerv. u. Ps.* 1898.

<sup>2</sup> Ed. Toulouse. Les hopitaux et les services d'observation et de traitement. *Revue de Psychiatrie.* 1899. Juin.

<sup>3</sup> IV.<sup>mo</sup> rapport de la Commission permanente d'inspection des établissements d'aliénés 1856.

medico, chiamato al momento, ha fatto un certificato *ad hoc*. In tal caso, però il Borgemastro deve regolarizzare questo collocamento il più presto possibile <sup>1</sup>.

In un numero assai grande di località hanno sempre esistito dei Manicomi provvisori, dove gli ammalati sono condotti immediatamente, per essere distribuiti, in seguito, adempite le formalità relative, nei Manicomi e nelle Colonie; ma questi stabilimenti esistono soltanto nelle città di minor importanza. Nessuna delle grandi città, meno Bruxelles, possiede una qualunque organizzazione al riguardo. Gli alienati mentre aspettano di essere trasportati nei Manicomi, sono tenuti in certi rozzi padiglioni negli Ospedali, o anche al Deposito di polizia.

Un'organizzazione speciale della città di Bruxelles esisteva in germe fino dalla metà del secolo passato: ma fu definitivamente stabilita dal *Conseil des hospices* nel 1803. Da allora, conservando tuttavia sempre modeste proporzioni, il Manicomio di Bruxelles è andato modernizzandosi sempre più <sup>2</sup>; ma quantunque abbia sempre servito come luogo di cura, legalmente doveva essere considerato come semplice luogo di passaggio.

Nel 1890 gli Ispettori dei Manicomi provvisori e di passaggio, nominati dal Governo, fecero un rapporto estesissimo sulla loro organizzazione <sup>3</sup>; e vi troviamo che in una quarantina di Comuni avevano avuto luogo dei tentativi d'organizzazione; e in una trentina i servizi esistevano realmente. In ogni luogo poi, gli alienati, prima di essere condotti al Manicomio, passavano qualche giorno, talora anche parecchie settimane, in certe camere speciali riservate per loro negli Ospedali.

Il più delle volte queste disposizioni presentano grandi difetti. Bisogna eccettuare qualche città di minor importanza, in cui la rarità dei collocamenti non rende necessaria un'organizzazione molto complessa. Ma che cosa dire delle grandi città come Liege, Anvers, Gand, Mons, dove i collocamenti annuali degli indigenti sono in media da 150 a 200 ed anche più? In conseguenza dell'organizzazione difettosa dell'internamento, gli alienati restano quivi troppo a lungo nell'ambiente domestico; la cura vi è ridotta al minimo al principio della malattia; e, non essendo gli ammalati rimasti in osservazione, non se ne conosce nè la diagnosi precisa, nè il carattere particolare dell'ammalato, e non si può quindi giudicare se sia più conveniente per esso il Manicomio o il Patronato familiare. Inoltre la statistica degli alienati ne soffre pure considerevolmente. <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Loi du 28 déc. 1873 - 23 Janv. 1874. *Moniteur Belge* 27 Janv. 1874.

<sup>2</sup> A. Uytterhoeven. Note sur l'état actuel des aliénés à Bruxelles. (*Soc. des Sciences Médicales*. Bruxelles. 1840).

<sup>3</sup> Rapport du service de l'Inspection générale sur les Asiles provisoires et de passage. 1890. Annexe n.º 3 du XIII sur la situation des Asiles d'aliénés en Belgique.

<sup>4</sup> Peeters. L'assistance et le classement des aliénés en Belgique. *Bull. de la Société de méd. mentale*. 1897. p. 238.

È per togliere queste difficoltà che il Dott. Lentz, Ispettore generale dei Manicomi, ha lavorato assiduamente per far creare nelle grandi città dei Manicomi deposito e nelle località meno importanti, dei Manicomi provvisori: infatti un Decreto Reale del 21 Gennaio 1892 ha fissato la natura di questi stabilimenti e le condizioni a cui devono adempiere coi seguenti articoli:

Art. 2. I Manicomi-deposito servono contemporaneamente al collocamento provvisorio e alla cura degli alienati,

Art. 3. I Manicomi-provvisori non possono servire che al sequestro temporaneo degli ammalati da inviare ai Manicomi speciali.

I Manicomi - depositi saranno dunque utili soprattutto alle grandi città, in cui il numero degli alienati è sufficiente per mantenere in attività un servizio speciale. Gli alienati vi dimoreranno il tempo necessario all'osservazione preliminare, poco tempo se la diagnosi è agevole, più a lungo se sorge qualche dubbio; un mese o due se si può sperare che la guarigione avvenga in questo lasso di tempo. I casi di *delirium tremens*, così numerosi nei grandi agglomeramenti, vi riceveranno un'ospitalità conveniente e non sarà più necessario il loro trasporto ai Manicomi. Il Manicomio-deposito è sottomesso a tutte le esigenze di un Manicomio solito; si compone di una divisione per uomini e di una divisione per donne. Ognuna di queste divisioni ha il suo dormitorio, qualche camera di isolamento, una sala di soggiorno, un cortile e un giardino.

Nelle località di minore importanza i Manicomi provvisori, composti unicamente di qualche cameretta e un cortile, renderanno il ricovero degli alienati più decente e il clinico incaricato del servizio avrà maggiore coscienza dell'incarico importante che deve disimpegnare.

Ma è tale la lentezza delle riforme amministrative, che dal 1892 non è ancora stato regolarmente organizzato, secondo i termini della Legge, nessun Manicomio-deposito, nè alcun Manicomio provvisorio.

Soltanto nel corrente anno il Manicomio di Bruxelles, che non poteva, come abbiamo detto, essere considerato legalmente come un Manicomio provvisorio, è stato regolarmente innalzato alla dignità di Manicomio deposito. Un nuovo Regolamento interno, che, speriamo, servirà d'esempio a molti altri, ha fissato definitivamente le regole da seguire per i collocamenti.

Coll'ordine della Polizia e munito d'un certificato medico, l'ammalato indigente è ammesso senz'altro al Manicomio-deposito. Questo collocamento è provvisorio. Entro tre giorni, il Medico capo, il professor De Boech, manda all'Amministrazione Comunale il suo parere motivato, e il Borgomastro prende una decisione in proposito. I casi di non verificata pazzia e gli ammalati che non hanno avuto che una crisi passeggera, sono immediatamente rimessi in libertà. Il collocamento invece dell'alienato vero e proprio diventa definitivo.

L'ammalato è così sottoposto all'osservazione, e dopo ne viene chiesto il trasferimento al Manicomio o alla Colonia, secondo ciò che meglio conviene. Il suo soggiorno nel Manicomio deposito non oltrepassa i 60 giorni, a meno di circostanze speciali, delle quali il Procuratore del Re deve essere avvertito.

La Clinica Universitaria è affidata in via normale al Manicomio-deposito.

La Direzione è la stessa di quella dell'Ospedale clinico, al quale è annessa, e dove gli alienati possono essere trasferiti se una malattia interna o chirurgica grave li colpisce. Quest'ultimo trasporto transitorio si fa sotto l'autorità del Medico capo, senza speciali formalità amministrative. Questa disposizione del Regolamento è importante, poichè rigetta le obiezioni di coloro che preferiscono la cura dell'Ospedale per certe affezioni mentali <sup>1</sup>.

All'Università di Liège la Clinica Psichiatrica è retta con grande autorità dal Professore Francotte, il quale pure reclama egualmente l'organizzazione di un servizio analogo a quello di Bruxelles. Il Prof. Francotte dispone per le sue lezioni del materiale clinico di un Manicomio per uomini e di un Manicomio per donne; ma è evidente che sfuggano gli ammalati che sono mandati direttamente alla Colonia di Lierneux, e le intossicazioni alcoliche.

Un Manicomio deposito, oltre al regolarizzare i collocamenti, che sono estremamente numerosi in codesta grande città, faciliterebbe molto l'insegnamento, e aumenterebbe la frequentazione delle lezioni cliniche, che ora sono tenute lontano dal centro universitario. <sup>2</sup>

A Gand, nella città dove Guislain ha dettate le sue celebri lezioni, l'insegnamento della Psichiatria non si fa più! La posizione di Gand è tristissima. Quando si indicano sulla carta del Belgio i Manicomi definitivi e quelli provvisori, si constata che è a Gand e nei dintorni, nella Fiandra cioè, che, sotto l'influenza diretta del Guislain, è stato creato il maggior numero di Manicomi. Ma tutto vi è rimasto da lungo tempo in uno *statu quo*, che è evidentemente un regresso.

L'Asile-Guislain stesso, che siamo orgogliosi di far vedere, come si fa vedere una reliquia, non è, disgraziatamente, che una reliquia. L'insegnamento che vi si dava una volta è cessato; e la colpa di tutto questo risale all'Università di Gand, la quale riprenderà la sua antica vitalità soltanto quando rientrerà in armonia col suo centro e quando il

<sup>1</sup> De Boech. Nouveau règlement du dépôt des aliénés à l'hôpital S. Jean. *Bullet. de la Soc. de Méd mentale* 1899. n.º 93.

<sup>2</sup> Francotte. Aperçu du développement et de l'état actuel de l'enseignement de la Méd. mentale en Belgique id. 1895. p. 17.



suo insegnamento, accogliendo tutte le giovani energie, sarà ridivenuto fiammingo nella sua struttura e nella sua lingua.

Nella stessa Gand, gli alienati ricoverati non ricevono le cure dei psichiatri. Sono tenuti in certi padiglioni isolati finchè le formalità necessarie siano adempite, ciò che può durare parecchi giorni. Allora soltanto essi sono mandati al Manicomio, rarissimamente alla Colonia. Sarà dunque necessarie creare anche a Gand, e attiguo all'Ospedale, un Manicomio deposito che possa servire alla centralizzazione degli ammalati e all'insegnamento. <sup>1</sup>

All' Università di Louvain, dove la Neurologia, insegnata dal Van Gehuchten, occupa un posto così eminente, l' insegnamento psichiatrico è rudimentale, perchè non è clinico. La città è troppo piccola per alimentare da sé un Manicomio-deposito di grandi dimensioni. Ma siccome è possibile organizzare in Belgio degli Ospedali intercomunali, niente impedirebbe di creare colà uno Stabilimento analogo. I Manicomi clinici della Germania ricevono egualmente gli ammalati di una regione intera. Heidelberg riceve pure gli ammalati di Mannheim. Giessen serve ad una popolazione di un milione di abitanti.

Anversa possedeva una volta un Manicomio nel centro della città, ma dopo è stato chiuso, per i grandi difetti che aveva. Attualmente gli alienati sono ricoverati negli Ospedali, contro tutte le leggi. Questa situazione, sempre deplorabile e sempre criticata, ha avuto per risultato una diminuzione nel numero degli alienati il quale è retroceduto progressivamente, nella città di Anversa, negli ultimi 50 anni della metà. Ma ciò che diminuiva, in realtà, non era il numero degli alienati, ma i mezzi per una cura scientifica. Fortunatamente in questa, che è la città più popolosa del Belgio <sup>2</sup>, la soluzione è assai prossima <sup>3</sup>. Il Consiglio degli Ospizi ha deciso di crearvi un Manicomio-deposito per 40 ammalati, annesso all'Ospedale. Siccome il numero annuo dei collocamenti, possibile col regime attuale, è di 125 e potrà salire circa a 200 col nuovo edificio, si può considerare il numero dei 40 posti come sufficiente. D'altronde sarebbe stato difficile ammettere 50 letti, poichè in questo caso la legge esige una divisione per agitati e una divisione per tranquilli, ciò che produrrebbe una eccessiva frammentazione del servizio e renderebbe necessario un personale considerevole, che sarebbe spesso inutile. È facile d'altronde stabilire una sorveglianza speciale ogni volta che sia necessaria.

<sup>1</sup> De Boech, analizzando una delle pubblicazioni di chi scrive ha espresso lo stesso parere. *Belgique médicale*. p. 185. II. 1899.

<sup>2</sup> Anversa, senza i sobborghi, conta quasi 300,000 abitanti; Bruxelles e Liegi, 200,000; Gand 160,000; Louvain, 50,000; Heidelberg, 40,000.

<sup>3</sup> Sano. Du régime des aliénés à Anvers. *Soc. de méd. d' Anvers*. 1899.

Si può prevedere tutta l'importanza dell'organizzazione dei Manicomio-deposito del Belgio. Dipendendo questi asili dal « *Conseil des hôspices* », il servizio pubblico dell'assistenza degli alienati acquisterà un'organizzazione normale. La cura vi sarà precoce; e la classificazione e il trasporto nei differenti Manicomi e nelle Colonie familiari, si faranno dietro le indicazioni e il controllo del medico. Nelle città sedi di Università, l'insegnamento della Psichiatria diventerà effettivo, reale. Forse diventerà pure possibile far l'istruzione speciale degli Infermieri, istruzione che è stata molto preconizzata <sup>1</sup>, ma che non esiste in Belgio <sup>2</sup>.

Un ultimo compito a cui i Manicomio depositi dovranno provvedere, è il seguente. Nei grandi centri si vedono costituirsi dei Comitati di patronato per gli alienati. Questi Comitati permettono, colla sorveglianza che esercitano, che le dimissioni precoci degli alienati e il loro ritorno nel centro sociale si facciano metodicamente e per gradi <sup>3</sup>. È indubitato che il servizio medico del Manicomio-deposito sarà l'aiuto più potente di quella sorveglianza di cui i convalescenti hanno bisogno; infatti, perchè mai avanti di rientrare nella società, gli antichi ammalati non potrebbero ripassare dal Manicomio deposito? Potrebbero almeno trovarvi un ricovero durante le loro uscite provvisorie. Ma solo la pratica potrà risolvere una tale questione.

Si vede da questa breve esposizione che la riforma dell'internamento degli alienati si trova nel Belgio nettamente indicata, e che la via seguita è quella inaugurata da Griesinger, di cui le previsioni si realizzano da noi, come si sono realizzate in Germania.

<sup>1</sup> Morel. *Instruction professionnelle des gardiens. Bull. de la Soc. de med. Mentale* p. 411. 1898 p. 473 e 672. 1894 questa *Rivista* 15 Luglio 1898 p. 493.

<sup>2</sup> Nella nostra precedente rassegna: « Gli studi neuropatologici e psichiatrici in Olanda » pubblicata in questa stessa *Rivista* lo scorso anno, abbiamo espresso il rincrescimento che gli infermieri appartenenti ad ordini religiosi non potessero presentarsi all'esame istituito dalla Società Psichiatrica Olandese e che le monache non potessero nemmeno assistere ai corsi. Siamo felici di constatare che questa situazione si è modificata dal 1.º Gennaio 1899, e che in quest'anno molte monache hanno superato felicemente l'esame di infermiere.

<sup>3</sup> De Boëch. *Le patronage des aliénés et l'alcoolisme. Bull. de la Soc. de med. mentale.* 1897.

## IL MOVIMENTO SCIENTIFICO RUMENO

---

### LA NEURO-PATOLOGIA

---

#### Rassegna critica

del Dott. NICOLA VASCHIDE

---

Prima di parlare delle condizioni degli studi sulla neurologia in Rumania, è d'uopo dire qualche parola del movimento scientifico rumeno, in generale, onde dare il giusto valore alle cose.

La Rumania indipendente non ha cominciato a vivere che da 40 anni. In seguito a un complesso di avvenimenti troppo lunghi e complicati per potere essere qui riferiti, la vita scientifica non è cominciata che assai tardi.

La maggior parte degli sforzi dello Stato Rumeno furono diretti, fin dal primo momento, al rinnovamento della vita sociale, trascurando affatto o, al più, facendo un posto insignificante agli studi ed alle ricerche scientifiche.

È molto se, al presente, le Università rumene possono bastare alla preparazione scientifica di qualcuno. Per questo ogni anno un numero considerevole di giovani, per la maggior parte studenti o laureati delle Università di Bukarest e di Jassy se ne vanno all'estero forniti di borse di studio abbastanza laute, per completare i loro studi nelle Università e nei Laboratori del colto occidente. La Germania, l'Austria ed un po' l'Italia attirano coi loro diversi centri di cultura molti giovani rumeni; ma Parigi è il punto di attrazione pel maggior numero di essi. Tornando al paese, la maggior parte di questi giovani sono più che preparati per continuare le loro ricerche scientifiche, tanto più che qualcuno di essi ha conquistato anche una certa rinomanza coi lavori che ha fatto all'estero.

È quasi sorprendente come, malgrado tutte queste considerazioni, malgrado i più lodevoli incoraggiamenti per parte dello Stato rumeno, incoraggiamenti che datano da un quarto di secolo, malgrado il bilancio considerevole dei numerosi Laboratori che esistono in Rumania e che si completano sempre più, non siasi però potuto creare un vero « movimento scientifico. » So bene che là si crede all'esistenza di questo movimento ed in appoggio di questa asserzione non ho che a ripetere le parole che un eminente scienziato rumeno, l'Istrati, professore di Chimica organica all'Università, e attualmente Ministro dei Lavori Pubblici, ha pronunciato in

un discorso inaugurale, letto alla Società delle Scienze di Bukarest. « Se questa volta insistei, egli dice, sui risultati ottenuti dalla nostra Società, è per rispondere all' apprezzamento pubblicato, con leggerezza imperdonabile poco tempo fa, in certi giornali, nel quale pare si dubiti che nei nostri Laboratori si lavori, e che esista nel paese un vero movimento scientifico. Ma il movimento scientifico esiste in questo paese da più di 50 anni; esiste dal 1833, quando fu creata la « Società dei medici e dei naturalisti di Jassy », della quale l'illustre Berzelius fu membro al principio dell' anno 1835, e che ricevette il primo invito ad un Congresso scientifico Europeo nel 1838, a Friburg in Svizzera »<sup>1</sup>.

Il Sig. Istrati continua poi a fare l' apologia del movimento scientifico rumeno, e cita in appoggio una comunicazione fatta da un medico di Bukarest al Congresso dei Medici e dei Naturalisti tedeschi di Breslau, pure sino dall' anno 1833! Lungi dal non rispettare il sentimento nazionale del distinto professore e insigne uomo politico, teniamo però ad aggiungere che anche al presente che tanti dei nostri compatriotti possono comunicare (e lo fanno) i risultati delle loro ricerche alle Società scientifiche più accreditate del mondo, a quelle di Parigi, Berlino, Vienna, p. es., pure non vedo come si potrebbe concludere che esista un movimento scientifico rumeno. Dove sono gli scienziati che si siano formati proprio in un centro scientifico rumeno? Dov' è questo movimento? Qual' è la sua originalità? Quali sono i lavori che hanno attirato l' attenzione dell' occidentale civilizzato essendo usciti da laboratori rumeni? Quale ne è l' idea direttrice? Disgraziatamente conosciamo il nostro paese, e, amanti della verità, amiamo attenerci ai fatti, già che si parla di Scienza, e lasciare le frasi e le declamazioni agli uomini politici.

La verità è che in Rumenia si spende molto per la scienza, anche troppo, e inutilmente. I rumeni che si sono fatti notare all' estero, una volta che sono rientrati in paese e si sono fatti una posizione, preferiscono occuparsi di politica, la quale disgraziatamente sintetizza le aspirazioni di ogni rumeno che sappia leggere e scrivere. Per queste aspirazioni gli uomini di scienza lasciano ogni giorno più il silenzio dei loro Laboratori per mescolarsi ai politici e ai mercanti di frasi fatte; per una piccola gloria fittizia essi lasciano dormire in pace i loro cari lavori che potrebbero essere tanto più utili al paese e a loro stessi. In tali condizioni come è possibile creare un movimento scientifico? Il professorato come il laboratorio diventano oneri, e gli studenti o quei pochissimi che vogliono intraprendere delle ricerche, restano a contatto di qualche mediocrità pretenziosa, prodotti autoctoni che non lavorano affatto per sè stessi e non potrebbero *a fortiori* dirigere gli altri. Per creare un movimento bisogna essere sulla breccia, essere giornalmente in contatto cogli studenti; inoltre

<sup>1</sup> *Bulletin de la Societé des Sciences de Bukarest. Roumania N. 2,88 pag. 126.*

bisogna che i maestri stessi lavorino; è soltanto l'esempio ciò che può determinare i giovani a seguirli. Soltanto allora, quando i giovani si saranno entusiasmati per la bellezza della scienza, quando ne avranno compreso il grande valore, potranno crearsi un ideale un po' più solido di quello della politica, e continuare come i loro maestri a vivere una vita di lavoro e di ricerche, comprendendo che in questo modo lavorano per la patria e per l'umanità, meglio di quanto facciano i parolai del Parlamento.

Il solo accento che esista di un movimento scientifico è dovuto alla perseveranza di qualche maestro che non si saprebbe lodare abbastanza per avere lottato e resistito in un centro così apatico. Del resto tanto a Bukarest quanto a Jassy molti medici non sanno che vantarsi di essere antichi interni degli Ospedali di Parigi, e più che utilizzare le loro conoscenze vi speculano sopra!

La parte del movimento scientifico che riguarda la Medicina, e soprattutto la Chirurgia, è la più avanzata, la segue tosto quella della Chimica, ma è ben lontana dall'eguagliare la prima. Quanto alla Psichiatria e Neuro-patologia, esse esistono appena, e se non si tien conto che dei lavori pubblicati, tutto potrebbe ridursi a pochi nomi, i soli d'altronde che siano conosciuti all'estero e cioè quelli dei Dott. Babes, Kalindéro, G. Marinesco e Obreja. A questi dobbiamo aggiungere il Sig. Viltrou, distinto fisiologo.

II. Il solo scienziato rumeno che abbia veramente fatto scuola è il Dott. V. Babes, eminente professore di Patologia sperimentale, di Batteriologia e di Anatomia patologica di Bukarest. Credo inutile dirne le lodi, poichè, da vero scienziato, potrebbe rispondermi ch'egli non ha fatto che il suo dovere. Si deve a lui ed al Dott. Kalindéro, tanto benevolo per quelli che lavorano, il poco che abbiamo in fatto di Medicina sperimentale in Rumania. Per quanto lavori, però, il Dott. Babes, Membro dell'Accademia Rumena, non ha mai pensato di voler fare scuola, come ripete in ogni occasione; ma egli ne ha una, nonostante, ed essa si annuncia con un avvenire brillante; poichè gli antichi studenti, innalzati all'onore di essere suoi collaboratori, grazie alla loro assiduità e al loro valore intellettuale, cominciano ad essere ben noti e a contare nella Scienza. Io oltrepasso i confini che mi ero imposti, di esporre, cioè, brevemente i pochi lavori comparsi in fatto di Neurologia patologica, in Rumania, parlando delle scuole, ma questa esposizione era pure necessaria.

L'attività del Prof. Babes è delle più notevoli; la nomenclatura dei suoi lavori occuperebbe molte pagine. Si deve a lui la creazione dell'Istituto di Batteriologia di Bukarest, che da una decina d'anni è diventato un piccolo centro di studi, uno dei pochi in Rumania. La maggior parte dei suoi lavori è pubblicata all'estero, come avviene d'altronde per tutto ciò che ha un certo valore scientifico: pubblicare in rumeno, nelle minuscole Riviste che vi esistono, sarebbe un perdere il tempo. Da

qualche anno si sono formate delle Società mediche, dove sono rese note le ricerche fatte nei diversi Laboratori; tuttavia questo piccolo progresso non accresce affatto la possibilità di far conoscere all'estero i lavori rumeni. È per rimediare a questo male che le Riviste più serie pubblicano i lavori in rumeno e, nello stesso tempo, in francese o in tedesco, « *Le Memorie della Società di Scienze di Bukarest* » e gli organi di qualche gruppo di medici sono pubblicati in questo modo. La stessa cosa avviene pel « *Resoconto annuale dei lavori dell'Istituto di Patologia e di Batteriologia* del Dott. Babes » <sup>1</sup>.

Il Babes, già professore alla Facoltà di Medicina di Budapest, è stato chiamato come professore di Patologia sperimentale, di Batteriologia e di Anatomia patologica all'Università di Bukarest da una legge speciale del 5 Marzo 1887. Coi problemi che le sue ricerche agitavano, collo zelo ch'egli metteva al lavoro, ha saputo dare un impulso veramente nuovo alle ricerche scientifiche rumene.

Egli ha pubblicato una lunga serie di ricerche sull'istologia patologica del sistema nervoso. E a lui e specialmente al suo eminente allievo Dott. Marinesco, che si deve l'iniziativa per la pubblicazione del notevole « *Atlante d'Istologia patologica del sistema nervoso* »<sup>2</sup>, che è arrivato oggi alla settima puntata. La prima puntata che conteneva uno studio di Babes e Marinesco: *Die Krankhaften Veränderungen der Muskelnerven und deren Endigungen* (Le modificazioni patologiche delle innervazioni dei muscoli e delle loro terminazioni), è comparsa a Berlino nel 1892. Le maggiori celebrità neurologiche collaborano a questa pubblicazione; ricordiamo Ehrlich, Mendel, von Monakow, Vanlair, Marchi, P. Marie, ecc. Per questo atlante Ramon y Cayal ha redatto, « l'anatomia fine del midollo spinale ». Il quinto fascicolo (1896) è dovuto al Prof. G. Marinesco (*Lesions exogènes des cordons postérieurs*).

Fra i lavori più recenti del Babes citiamo anzitutto le sue interessantissime ricerche sulle lesioni nervose nella rabbia<sup>3</sup>, che quelli venuti dopo di lui non hanno potuto che confermare.

Nelle sue ricerche sulla siringomielia, fatte in collaborazione col Dott. Nanicantide, il Dott. Babes ha descritto dettagliatamente un caso complicato, dimostrando come nei casi semplici sia soltanto la neuroglia del canale centrale quella che prolifera. Secondo i due autori citati avverrebbe una secrezione, la quale dilaterebbe così rapidamente il canale centrale che alcune regioni resterebbero prive di epitelio<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> In una prossima Rassegna generale renderemo conto delle ultime pubblicazioni neuro-patologiche dell'Istituto del Dott. Babes di Bukarest.

<sup>2</sup> Babes e Marinesco. Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. 1892 Berlin.

<sup>3</sup> *Anat. Inst. de Patol. de Bacteriologie die Bucuresci*. An. I. 1888-89.

<sup>4</sup> Zambacco. Ricerche sulla siringomielia (Cercetèri asyna siringomieliiei). *Ibidem*. Vol. XI. An. V. 1894-95.

La natura delle mieliti infettive ha occupato assai l'attenzione del Dott. Babes. In un lavoro pubblicato in collaborazione col Dott. Varnaly <sup>1</sup> egli arrivò a conclusioni assai nuove per l'epoca in cui il lavoro fu pubblicato (1895). Sarebbero colpiti i vasi periferici e quelli delle corna anteriori; le cellule delle corna anteriori subirebbero soltanto delle alterazioni secondarie.

Con un altro lavoro, fatto in collaborazione col Dott. Cremnitzer, sulle lesioni dei gangli della rachide <sup>2</sup> ha pure stabilito fatti nuovi e che sono rimasti come patrimonio della scienza.

Degni di nota sono ancora i suoi studi su casi di polineurite, di mielite da compressione e di pellagra.

Nello stesso volume dei Lavori dell' Istituto, citato sopra, Babes ha pubblicato pure un lavoro sopra una nuova forma di terminazione nervosa (ansa terminale). La fibra nervosa terminale si divide qualche volta in due fibrille più piccole, che descrivono ciascuna un semicerchio, e, riunendosi di nuovo, formano un circolo. Dai due poli laterali del circolo esce un ramuscolo breve, che da una parte finisce sopra una fibra muscolare, e dall' altra nel tessuto connettivo <sup>3</sup>.

Dal 1890 il Dott. Babes ha utilizzato con successo contro le infezioni col *virus* della rabbia canina, la sostanza nervosa normale. Egli ha reclamato anche recentemente questa priorità <sup>4</sup>. Nel 1893 constatò di nuovo il valore della cura delle iniezioni di sostanza nervosa normale, nella neurastenia, nella malinconia e nell' epilessia congenita <sup>5</sup>.

Citiamo finalmente la sua comunicazione all' Accademia Rumena, sulle infezioni del sistema nervoso relativamente alla cellula nervosa <sup>6</sup>.

Queste poche parole non hanno altro scopo che di ricordare quelle fra le sue ricerche che, per essere state pubblicate in rumeno, non hanno potute esser conosciute dal pubblico scientifico italiano <sup>7</sup>.

I lavori del Dott. Marinesco, come d'altronde quelli del Dott. Babes, suo maestro, sono invece più conosciuti all' estero che nel paese. Parlare qui della vita scientifica di Marinesco <sup>8</sup> sarebbe inutile; ricorderemo in

<sup>1</sup> Varnaly. In rumeno: Sulle mieliti infettive. *Ibidem*. An. V. 1894-18<sup>a</sup>.

<sup>2</sup> *Ibidem*. Anno 1894-95.

<sup>3</sup> Citiamo pure un altro lavoro del Dott. Babes e Marinesco, sempre in rumeno: Sopra un caso di paralisi, con anestesia delle gambe in seguito ad atrofia muscolare, sviluppata in convalescenza di febbre tifoide. *Ibidem*. V anno.

<sup>4</sup> Babes. Die Priorität über Behandlung infectiöser Krankheiten des Nervensystems mittelst Injection von Nervensubstanz. *Kl. Therap. Wochens.* N. 22, 98.

<sup>5</sup> Babes. Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Neurasthenie, Melancholie und gen. Epilepsie mittels Injectionen normalen Nervensubstanz. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*. 1893, N. 12.

<sup>6</sup> *Romania medicala*. 1897. p. 265.

<sup>7</sup> Buona parte di questi riassunti e di questi particolari mi è stata procurata dal mio distinto amico, Dott. N. di Bukarest, che ringrazio vivamente.

<sup>8</sup> Nell' *Encyclopédie contemporaine*, XI anno; N. 372; Paris, 20 oct. 1897. si può trovare una biografia assai completa del Dott. G. Marinesco.

poche parole i lavori che ha fatto da quando è rientrato in paese. Nominato prima supplente alla cattedra delle malattie nervose, creata per lui all'Università di Bukarest, è stato recentemente promosso al grado di Professore ordinario. Le autorità universitarie non potrebbero fare nulla di più lodevole che secondare nei suoi tentativi questo lavoratore indefesso, questo pensatore distinto. Medico capo dell'ospedale di Pantelimon, il Dott. Marinesco continua a dare un bell'esempio ai giovani rumeni; gli onori ricevuti e la posizione conquistata non gli hanno ancora impedito di lavorare continuamente.

La maggior parte delle ricerche fatte dopo il suo ritorno in patria riguardano specialmente la topografia dei disturbi sensitivi nella tabe, <sup>1</sup> la paraplegia flaccida da compressione del midollo spinale, <sup>2</sup> le atrofie muscolari e le contratture nell'emiplegia organica, <sup>3</sup> le nevriti ascendenti, ecc. <sup>4</sup> Fra i lavori di istologia normale bisogna ricordare quelli concernenti l'origine del facciale superiore <sup>5</sup>, i nuclei motori nel midollo spinale, <sup>6</sup> l'origine del nervo frenico, ecc. <sup>7</sup> Fra i lavori di istologia patologia citiamo quelli concernenti le lesioni minute delle cellule nervose nelle differenti forme di poliomielite <sup>8</sup>. In questi lavori l'autore ha dimostrato che il pigmento delle cellule deriva dagli elementi cromatolitici e costituisce un prodotto di involuzione. In un'altra serie di ricerche sull'ipertermia sperimentale, Marinesco ha confermato le ricerche di Goldscheider, di Flatau e quelle di Lugaro, facendo pure qualche osservazione nuova, affermando non doversi credere, come hanno fatto Goldscheider e altri, che tutte le lesioni che si trovano negli stati febbrili dipendano soltanto dall'ipertermia, ma che bisogna sopra tutto tener conto delle infezioni e delle intossicazioni concomitanti. Per finire citiamo ancora le ricerche relative ai fenomeni di riparazione nei centri nervosi in seguito alla sezione dei nervi periferici <sup>9</sup>, quelle riguardanti la fine anatomia delle cellule del simpatico, <sup>10</sup> quelle sulle lesioni dei centri nervosi consecutivi allo strappo dei nervi, <sup>11</sup> e infine

<sup>1</sup> *Semaine Médicale*. N. 47, 13 ottobre 1897.

<sup>2</sup> *Semaine Médicale*, 13 aprile 1898.

<sup>3</sup> *Semaine Médicale*, 23 novembre 1898.

<sup>4</sup> *Presse Médicale*, 23 novembre 1898, con 4 tavole in colori e una in nero.

<sup>5</sup> *Revue Neurologique*, 1898.

<sup>6</sup> Contribution à l'étude des localisations de noyaux moteurs de la moelle épinière. *Revue Neurologique*, 1898.

<sup>7</sup> Marinesco. De l'origine réelle du nerf frenique. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*. 16 Dicem. 1898.

<sup>8</sup> *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1898.

<sup>9</sup> Recherches sur les lésions des centres nerveux consecutives à l'hyperthémie expérimentale et à la fièvre. *Revue Neurologique* 1899.

<sup>10</sup> *Presse Médicale*, N. 82, 5 oct. 1898.

<sup>11</sup> *Société des Hôpitaux de Paris* (in collaborazione con Ballet) 11 mars 1898. *Ibidem*. 10 Juin 1898.



quelle riguardanti le lesioni istologiche della cellula nervosa nei loro rapporti collo sviluppo del tetano e l'immunità antitetanica.<sup>1</sup> In queste ultime ricerche, che Marinesco ha fatto in collaborazione col Prof. Chantemesse di Parigi, si dimostra che l'antitossina modifica le alterazioni prodotte dalla tossina tetanica, e perfino impedisce che compaiano; in altre parole, l'immunità diventa qualche cosa di tangibile, e in certi casi di analizzabile per mezzo dell'esame istologico.

Il Dott. Kalindéro, attuale professore della seconda Clinica medica della Facoltà di Medicina di Bukarest, è uno dei promotori del movimento neuro-patologico. Antico interno degli ospedali di Parigi, dove ha conosciuto Duchenne di Boulogne e Charcot, egli ha importato in Rumania le conoscenze del tempo (1887) circa le malattie del sistema nervoso<sup>2</sup> ed ha contribuito molto a volgarizzarle.

Il Professore Obregia è un' autorità psichiatrica in Rumania, e ciò che si rimpiange e che si può rimproverargli, è di non aver continuato a pubblicare quel materiale prezioso, di cui parlava nelle poche parole di prefazione al suo lavoro: « Contribuzioni allo studio clinico e isto-patologico della paralisi generale »<sup>3</sup>.

Spirito eminente, lavoratore erudito, il Dott. Obregia è presentemente Direttore generale del servizio sanitario in Rumania, ed è chiamato a rendere dei servizi notevoli.

Ma il Laboratorio e le sue ricerche scientifiche lo reclamano, e noi siamo certi ch' egli le preferisca e le preferirà sempre alle funzioni amministrative, per quanto elevate esse siano. Il Dott. Obregia ha pubblicato in rumeno un notevole lavoro sulle localizzazioni cerebrali motrici e visive,<sup>4</sup> e si deve pure alla sua penna una memoria interessante sopra ricerche fatte in collaborazione col professor Munk di Berlino, riguardanti la sensibilità e la mobilità degli organi visivi,<sup>5</sup> come pure un nuovo metodo per le preparazioni istologiche col cloruro d'oro.<sup>6</sup> Nel 1895 ha pubblicato in rumeno un lavoro sulla tossicità dell'orina nelle psicosi.<sup>7</sup> Sulle altre sue ricerche più recenti ritorneremo più

<sup>1</sup> *Presse Médicale*, N. 29, Janvier 1898.

<sup>2</sup> Il Dott. Kalindéro (n. 1835) ha pubblicato lavori notevoli sulle affezioni del sistema nervoso, specialmente sopra l'astasia-abasia, l'epilessia jacksoniana, la tabe dorsale spastica, sulle diverse forme di lebbra, ecc. Gli si deve pure la conoscenza d'un caso notevole di una forma speciale di distrofia muscolare (in collaborazione col Dott. Babes). In questo momento, in collaborazione col Dott. Marinesco, ha studiato le lesioni delle ossa nella lebbra nervosa coi raggi Röntgen, e ha dimostrato che in questa malattia esistono delle lesioni particolari delle ossa.

<sup>3</sup> In rumeno. 1895, I vol. di 72 p. con tavole.

<sup>4</sup> Tesi di Bukarest. 1888.

<sup>5</sup> Munk e Obregia. *Mittheilung an der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*. 1890. Ueber Augenbevegungen auf Schspärenreizung. Du Bois. *Arch.* '90. Berlino.

<sup>6</sup> Obregia. *Fixierungs-methode der Goltgischen Präparate aus dem centralen Nervensystem*. *Virchows Archiv*, 1890.

<sup>7</sup> Comunicato alla Società delle Scienze Mediche di Bukarest. 1895.

tardi, quando faremo la rivista dei lavori neuropatologici comparsi durante gli anni 1898 e 1899.

Il Prof. Vitzou è l'autore d'una memoria che fu assai discussa quando venne pubblicata, e che tratta « della neoformazione delle cellule nervose nel cervello della scimmia dopo l'ablazione completa dei lobi occipitali »<sup>1</sup>.

Egli ha inoltre ripreso e confermato le esperienze di Munk sulla cecità psichica nel cane. Il Vitzou è professore di Fisiologia all'Università di Bukarest (Facoltà delle scienze) e direttore dell'Istituto Fisiologico di quella città.

III. — Aggiungiamo qualche parola sulle pubblicazioni scientifiche rumene.

Le Riviste abbondano e ogni professore, lavori o non lavori, vuole avere una Rivista propria; gli scienziati rumeni non sono ancora arrivati all'idea che è meglio avere una bella Cattedrale che parecchie centinaia di piccole Parrocchie. I chirurghi, fra i medici, sono i meglio forniti in fatto di pubblicazioni. Le Riviste principali sono:

1.° *La Rumania medica*, fondata nel 1893 dal professor Babes, che d'altronde ha ispirato ed è stato il fondatore della maggior parte delle riviste scientifiche e delle Società mediche rumene. Fu fondata con lo scopo di far conoscere all'estero una parte della nostra attività scientifica. Si pubblica in francese e esce ogni due mesi. La neuro patologia vi occupa una larga parte.

2.° *La Stampa medica rumena* (Presa medicală română) fu fondata nel 1894 dal Dott. Petrini di Galatz, esce due volte al mese. Gli articoli più importanti vi sono pubblicati in francese.

3.° *Il Bollettino dell'Associazione generale dei medici di Rumania* (Buletinul asociațiunii generale a Medicilor din Romania). La rivista è stata fondata nel 1897, esce una volta al mese e pubblica di preferenza degli articoli professionali e di medicina generale.

4.° *Il Progresso medico rumeno* (Progresul medical român), Giornale antico e che presentemente compare assai irregolarmente; è stato fondato dal Dott. Taubes nel 1879. Vi erano pochissimi articoli originali, una gran parte era presa dai giornali esteri.

5.° *L'Archivio delle Scienze mediche rumene*. Pubblicazione accuratissima, che appare soltanto da due anni e in francese (da Masson, Parigi), sotto la direzione dei Prof. Jonnesco e Babes. La rivista tratta quasi esclusivamente di chirurgia e di anatomia; la medicina sperimentale vi ha una certa parte.

<sup>1</sup> *Archives de Physiologie*. 1897, p. 29, N. 1.

6.° *La Rivista sanitaria militare* (Revista sanitarà militarà), fondata nel 1897, esce due volte al mese. È una rivista alla quale collaborano dei medici veterinari e dei farmacisti militari. Vi sono pochissimi articoli originali.

7.° *L' Ospedale* (Spitalul) uno dei più antichi giornali rumeni di medicina; è l'organo della Società degli studenti di medicina di Bukarest. Fondata nel 1880 da un gruppo di questi valenti studenti, ha continuato sempre a comparire due volte al mese, ed è redatta sempre meglio. Collaboratori, oltre ai Professori della Facoltà, sono la maggior parte degli interni degli Ospedali. È una raccolta eccellente di fatti e di osservazioni cliniche. La neuropatologia va attirando sempre più l'attenzione dei collaboratori.

8.° *Il Bollettino della Società dei medici e naturalisti di Jassy*. Giornale assai antico, appare in francese e in rumeno ed è l'organo di una delle più antiche Società scientifiche rumene. La maggior parte delle memorie riguarda la medicina operatoria e l'anatomia normale e patologica. È una delle pubblicazioni più diffuse.

Non dimentichiamo le interessanti pubblicazioni del Laboratorio, del Dott. Babes: « *Annali dell' Istituto di Batteriologia sperimentale di Bukarest* »<sup>1</sup>. Il nuovo locale che si inaugurerà in questi giorni è una ricompensa degna di questo lavoro continuo del dotto professore rumeno e dei suoi collaboratori.

Oltre alle Riviste vi sono i bollettini, uno per ogni Società scientifica. Bukarest possiede una « Società di scienze mediche », la più antica, una « Società di biologia », una « Società di chirurgia », una « Società delle scienze » ecc. Quest'ultima è soprattutto l'organo dei naturalisti e dei fisici; e il suo bollettino, redatto in rumeno, francese e tedesco, appare ogni mese, da 8 anni. Il Dott. Istrati, l'anima di questa Società, cerca di allargare la cerchia dei collaboratori, per creare un vero centro scientifico degno delle dotte società dell'occidente.

Quanto alla Neuropatologia pura, in Rumania le malattie nervose hanno cominciato ad essere studiate ufficialmente e in modo speciale, soltanto dal Marinesco. Prima di lui ogni primario di ospedale si occupava a modo suo degli ammalati di sistema nervoso. Fra quelli che però se ne interessavano ricordiamo il Kalindèro e più di recente il Buiclui, che è clinico eccellente. La stessa cosa avviene nell'università di Jassy, in cui il professore di Patologia era obbligato a far scorrere agli allievi tutta la patologia, per cui l'insegnamento era più che superficiale. Le malattie mentali erano pure totalmente ignorate. Lo studio della Medicina mentale

<sup>1</sup> Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux su la vision chez le chien. *Archives de Physiologie*. 1893, N. 4.

<sup>2</sup> Gli annali dell'Istituto del Dott. Babes hanno cominciato ad essere pubblicati nel 1888; venivano stampati nello stesso tempo in rumeno e in francese.

è organizzato ancora malissimo a Bukarest, come a Jassy. I Professori di Medicina legale sono incaricati di fare un corso di psichiatria; ma siccome gli studenti non sono obbligati a farvi l'esame non s'interessano degli alienati ed escono dall'Università senza saperne nulla. È in causa di questo triste stato di cose, che le malattie mentali sono ancora curate dalle Suore. Il solo clinico competente, specie in campagna ma non soltanto in campagna è il prete, le sole cure sono le preghiere; la lettura del Vangelo e il contatto spesso troppo brutale di infermieri poco coscienti dell'importanza del loro ufficio. L'Ospizio di Marcutza, distante da Bukarest quasi una mezz'ora, non assomiglia neppure da lontano ad un Manicomio degno d'un paese civilizzato come la Rumania. Il Dott. Goutzo, che pure ha fama di clinico eminente, è troppo occupato dalle alte funzioni amministrative che disimpegna da qualche tempo, e si lascia prendere troppo dall'indifferenza rumena, per sperare che arrivi a indirizzare meglio lo studio delle malattie mentali. Ed è ben triste che, alla fine del secolo XIX° un paese che getta dei ponti giganteschi sul vecchio Danubio, lasci ai preti ed alle suore la cura dei poveri alienati!

(*Continua*).

## FRATTURE SPONTANEE DURANTE GLI ACCESSI EPILETTICI

---

### Rassegna

del Dott. G. PELI

---

La vera rottura spontanea d'un osso, vale a dire quella cagionata dalla sola azione dei muscoli, non è una novità. Tutti i Trattati di Patologia Chirurgica ne fanno menzione, ma non si conoscono osservazioni che permettano di farsi un'idea esatta del suo meccanismo di produzione e dei segni che la rivelano, nè di affermarne clinicamente la esistenza. Questo si spiega facilmente considerando che, nello stato attuale delle nostre cognizioni, la spontaneità d'una frattura non potrebbe essere accertata che da un medico il quale avesse veduto e sentito prodursi la medesima in sua presenza, il che deve succedere ben di rado.

Il Jamin e Terrier opinano che la contrazione muscolare sia capace di rompere un osso. La rotula, il calcagno s'infrangono di sovente per la violenta contrazione dei muscoli che vi s'inseriscono. L'azione muscolare, per altro, può spezzare eziandio delle ossa lunghe, come il femore, l'omero, la clavicola: il meccanismo molte volte è difficile da capire, essendo necessario o che le contrazioni siano straordinariamente forti e rese più valide da uno stato morboso quale l'eclampsia, l'epilessia ecc., o che delle alterazioni nella costituzione abbiano affievolita la resistenza ossea.

Il Gurlt ha raccolto 85 casi di fratture, di cui non si è rilevata, come causa, che l'azione muscolare. Di questi, 57 erano dell'omero, 15 del femore, 8 delle ossa della gamba, e 5 dell'avambraccio. Le rotture spontanee delle costole sono considerate come abbastanza comuni <sup>1</sup>.

Secondo lo Spillmann « le affezioni convulsive che s'accompagnano a spasmi clonici come il tetano, l'epilessia, le contrazioni riflesse degli emiplegici, possono complicarsi a fratture spontanee, ma per vera eccezione e solo in malati con ossa molto vulnerabili. » Il Serra riferisce appunto il fatto d'un giovane ventenne che ebbe i due femori fratturati in seguito ad un accesso di epilessia. <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Gurlt. Ueber Knochenbrückigkeit und über Fracturen durch blosser Muskelaction *Deutsche Klinik* pag. 231 - 1857 - V. Spillman Op. e pag. cit.

<sup>2</sup> Spillmann, Art. Fractures. Dictionn. de Déchambre. Ser. 4 - Tom. IV - Paris 1879 - pag. 18.

<sup>3</sup> Serra. De l'action musculaire considerée comme cause determinante de fractures. *Archiv. gen. de Médecine* - Tom. XXX - pag. 376,

Nelle opere che trattano di Medicina legale non si fa quistione propriamente di fratture spontanee. Il Féré parlando delle eventualità capaci di aggravare le cadute negli epilettici, accenna soltanto le lussazioni e fratture, senza distinzione patogenica.

Le fratture spontanee devono ritenere, quindi, assai rare, soprattutto nelle ossa lunghe, ed è per ciò che Charon, direttore dell'Asilo St. Alban (Lozère), si è indotto ad illustrare le cinque sole osservazioni che gli sono occorse in un decennio di pratica manicomiale.<sup>1</sup>

Tali rotture, di cui tre riguardavano il femore e due l'omero, offrivano quali sintomi comuni: 1.° la sede, un poco al disotto del terzo superiore; 2.° la direzione, molto obliqua dall'alto al basso e dal di fuori all'indietro; 3.° un edema nella regione, con ecchimosi più o meno estesa della coscia, fino a comprendere nella gamba le regioni posteriore ed interna, e nel braccio, quella anteriore ed interna.

L'Autore stesso conviene che, senza dubbio, i fatti da lui notati sono troppo scarsi per autorizzare o stabilire in modo rigoroso la sintomatologia delle fratture spontanee. Ciò non ostante se ne possono trarre riflessioni utili dal triplice punto di vista della patogenesi, della clinica e della Medicina legale.

Alla nozione vaga che la rottura delle ossa lunghe avvenga talora spontaneamente durante gli accessi convulsivi, in soggetti dotati d'un sistema osseo molto fragile, sarebbe da aggiungere quanto segue: Se è vero che le fratture spontanee d'ordinario si producono in ossa già offese da lesioni costituzionali o acquisite, è pur certo che le medesime si verificano anche in persone con sistema osseo normale. Nelle ossa lunghe sono cagionate dalla contrazione violenta e combinata dei grandi muscoli flessori e adduttori all'inizio del periodo delle convulsioni cloniche, a condizione per altro che la flessione e l'aduzione siano impedita da una causa esteriore, come ad esempio dall'immobilità del braccio di leva sul quale agiscono questi muscoli e dal fissarsi del punto d'inserzione dei muscoli stessi all'estremità opposta della leva. Il meccanismo è tale, insomma, che la rottura si determina nel tratto di minore resistenza, ed il relativo processo patogenico spiega del pari la rarità massima delle fratture spontanee nelle ossa della gamba e dell'avambraccio, a motivo della solidità delle ossa, della divisione e mobilità dei punti d'attacco dei muscoli flessori, della difficoltà di fissare gli estremi della leva sulle quali operano cotesti muscoli.

Le fratture spontanee negli epilettici si associano a disordini anatomici che indicano l'estrema violenza delle contrazioni muscolari: ecchimosi

<sup>1</sup> Charon R. De fractures spontanées pendant les accès épileptiques - *Annales médico-psychologiques* - Paris - 1899 - An. LVII - Ser. 8 - Tom. X - N. 1 - pag. 24 - *Gazette des Hôpitaux* - Paris 1899 - An. LXXII - N. 95 - Août - pag. 880.

considerevoli, emorragie intramuscolari, lacerazioni di aponeurosi, notevole edema.

Riguardo alla diagnosi clinica, allorchè in un epilettico riconosciuto, o in uno che offra dei segni d' un accesso convulsivo recente, si risconterà una rottura del femore o dell'omero, si dovrà pensare alla possibilità d'una frattura spontanea, massime se la sede di questa sia nella parte media dell'osso, in direzione obliqua dall'alto al basso e dall'esterno all'interno, se la coscia o l'avambraccio presentano edemi od ecchimosi diffusi e giusta l'andamento dei grandi muscoli flessori e adduttori, quando non esista veruna ferita o contusione che faccia supporre un trauma o una caduta capaci di produrre una frattura diretta o indiretta: la cosa potrà meglio affermarsi qualora i precedenti o la disamina personale depongano come certo che al momento dell'accidente, per un insieme di circostanze particolari, avevasi un'immobilità degli estremi superiori delle leve ossee (bacino o spalla), e che le parti inferiori delle dette leve (gamba o avambraccio) erano inceppate nei loro movimenti di flessione o adduzione.

L'apprezzamento d'una frattura spontanea ha la maggiore importanza, poi, rispetto alla Medicina legale. Ogni giorno infatti al perito, o al curante, può capitare di doversi pronunciare su di una frattura di cui la patogenesi resti oscura e le circostanze antecedenti siano analoghe a quelle suesposte.

Sarà bene in simili casi rammentare che, se le rotture spontanee sono poco frequenti nelle ossa degli epilettici, non sono tuttavia eccezionali, e manifestano alcuni caratteri che concedono il più delle volte, se non di assicurare la diagnosi, di renderla almeno probabile, e di giustificare un dubbio prudente che, in buona giustizia, deve sempre essere favorevole all'accusato.

Un'altra applicazione pratica che scaturisce dalle riflessioni prefate si è che, se l'epilettico, nel proprio interesse come in quello degli altri, abbisogna d'una continua, scrupolosa e intelligente sorveglianza, deve non di meno essere lasciato sempre libero nei suoi movimenti in locali di facile accesso, disposti nella maniera la più semplice e provvisti di mobili i più leggieri che sia possibile. E per ciò che concerne gli epilettici alienati, il Charon non ammette assolutamente il sistema dell'*open door* ma la necessità del *no restraint*, ossia l'abolizione totale dei mezzi coercitivi, il che, per altro, non sempre sarà attuabile.

---

## CASI CLINICI ED OSSERVAZIONI

---

### Omicidio da *raptus melancholicus*<sup>1</sup>

---

La mattina del 6 aprile del corrente anno, l'ufficio della Segreteria della Regia Procura del Tribunale di Parma era turbato da un triste avvenimento, che riassumiamo dalla deposizione di chi potè sfuggire ad un imminente pericolo e da quella, opposta, dello stesso imputato. Racconta infatti il Segretario della Procura che dal portiere fu avvertito che un signore desiderava conoscere l'esito di una sua querela.

Entrò un individuo civilmente vestito, il quale, con tutta calma, si avvicinò a lui, mettendogli di fianco dalla parte destra, a distanza di circa mezzo metro. Egli chiese gli come si chiamasse e l'individuo gli rispose: B. Icilio. Quindi, lo interpellò sulla querela. Il Segretario, dopo aver rovistato fra le carte per rispondere, nulla avendo trovato, disse al B. che la querela non era stata presentata. Allora il B. uscì a dire che voleva parlare col Procuratore del Re; e non appena il Segretario gli ebbe risposto che era inutile che incomodasse il Procuratore del Re, perchè, se la querela fosse stata data, doveva risultare dai suoi registri, il B. con tutta calma levò dalla tasca un revolver di corta misura, e, spianato verso la tempia del Segretario, alla distanza di 10 cm. circa, fece scattare l'arma. Fortunatamente il colpo non partì e il Segretario, spaventato da quell'atto, esclamò: « Cosa fa? » ed istintivamente si abbassò, perchè in quel mentre il B. fece scattare l'arma altre due volte, senza che il colpo partisse, cosicchè egli potè sfuggire: ma il B., dopo aver esaminato per un momento il revolver volgendo la canna verso sè stesso, lo spianò nuovamente nella direzione del Segretario, e questa volta con effetto, perchè egli vide il lampo dell'esplosione ed udì la detonazione del colpo, rimanendo però fortunatamente illeso.

Il B., interrogato poche ore dopo, rispose: « Io non so per qual motivo sia stato messo in carcere ». Osservatogli che il fatto che aveva dato luogo al suo arresto era avvenuto la mattina ed era stato così grave da doverlo ben ricordare, rispose: « È vero, questa mattina ho tirato un colpo di revolver nell'ufficio di Segreteria del Procuratore del Re ».

E alle altre domande relative al fatto, rispose: « Io non aveva nulla contro quell'impiegato, nè mai l'avevo visto prima. Non so spiegarmi il perchè abbia levato di tasca la rivoltella e l'abbia fatta esplodere. Certo

<sup>1</sup> È il brevissimo riassunto di un giudizio peritale pronunciato dal Prof. Lorenzo Tenchini e dal relatore.



non potevo colpire, perchè la mano mi tremava. In quel momento ebbi una gran confusione nella testa, e non sapevo quello che mi facessi. Quando sentii il colpo mi scossi e vidi che nella camera non c'era nessuno ».

Ad altre domande relative risponde:

« Io non conosceva di persona il Procuratore del Re, ma mi recai al suo ufficio perchè s'incaricasse di tutte le mie faccende giudiziarie e volevo sentire se fosse stato possibile accomodare una sentenza che io avevo con un certo D. M., il quale aveva avuto dal Tribunale una sentenza contro di me. Parlai col portiere del Procuratore del Re, il quale mi diresse alla Segreteria per avere le notizie che volevo, ma non ricordo precisamente quel che gli abbia detto.... Fu questa mattina stessa che mi venne in mente di rivolgermi al Procuratore del Re e non feci parola con nessuno di questa mia intenzione.... Non ricordo se avessi in tasca la rivoltella fino da ieri, ovvero se l'abbia messa questa mattina. Alle volte me la mettevo in tasca, perchè, dovendo andare a casa a tarda ora e passare per il ponte Caprazucca e per strade solitarie, poteva servirmi per difesa. La comperai 8 o 10 giorni dopo le feste di Natale.

« Avevo fatto un affare col D. M. e gli avevo consegnato del vino: ma, dopo, questi non voleva nè pagarmi, nè restituirmi la merce, non solo, ma voleva che gli pagassi un indennizzo, e il Pretore aveva dato torto a me.

« Tutte queste contrarietà furono quelle che mi sconcertarono la testa e mi fecero fare quello che m'ha condotto in queste carceri. Ma io non avevo nessuna intenzione, recandomi in Tribunale questa mattina, di trascendere ad atti qualsiasi di violenza verso il Procuratore del Re od altri. Io non avevo mal animo verso alcuno degli impiegati del Tribunale, nè attribuivo la perdita della mia causa al Procuratore del Re, nè ad altri funzionari del suo ufficio, perchè, quantunque credessi che a lui bisognasse rivolgermi per avere informazioni e per interessarlo dei miei affari, sapevo però che sono altre persone quelle che giudicano sopra le cause. Altre volte sono stato in Tribunale ed ho potuto quindi vedere che non è il Procuratore del Re quello che giudica. Come ho detto, quel funzionario di Segreteria che mi disse che non c'era alcuna causa che si riferisse a me, non l'avevo mai prima di questa mattina visto, nè conosciuto, e non avevo per nulla progettato di vendicarmi sul primo impiegato che mi capitasse a tiro.

« Fu proprio in un momento nel quale non comprendevo quello che mi facessi, che accadde quel fatto deplorabile, che sarà la rovina della mia famiglia. Ieri andai a casa molto per tempo, perchè avevo la febbre; questa mattina però non l'avevo.

« Da un pezzo ho dei mali di capo, e da 2 mesi soffro d'insonnia, però non ho mai consultato il medico, e soltanto a quelli di casa mia dissi che soffrivo di quei disturbi ».

Fattagli vedere la rivoltella che gli era stata sequestrata, risponde: « Ho sparato un colpo solo, ma non ricordo se nella rivoltella vi fosse una o più cartucce, ma, siccome le tenevo in tasca e si mescolavano sempre tra i soldi, un giorno le gettai nel torrente Parma. Io non ho mai dato molestia a nessuno e sul mio carattere s'interroggi pure chi si vuole ».

Tale è il fatto. Fu appunto l'enormità di esso, la mancanza di qualunque movente a delinquere, il luogo, il modo come il delitto fu compiuto, e la condotta precedente irreprensibile del B., che mossero il Pubblico Ministero a chiedere una perizia psichiatrica.

Quanto alla storia dell'imputato, ecco quanto si conosce: Ha 63 anni, è ammogliato ed ha 5 figli. È negoziante di vino.

Il padre, cattolico, si fece protestante, poi di nuovo tornò cattolico. Pare che tentasse il suicidio, perchè il figlio suo era stato licenziato da una fabbrica dove lavorava.

L'infermo era di carattere piuttosto cupo, ma affettuoso: faceva il conciapelli. Nel '60 fece la campagna con Garibaldi e fu ferito. Tornato a casa si ammogliò, e cominciò a commerciare in vino: lavorò sempre seriamente, ed, essendo quasi avaro, riuscì a formarsi una discreta posizione economica.

Nell'autunno del 1898 le condizioni degli affari parve peggiorassero.

Temeva la concorrenza di un compagno e, per resistere, doveva spendere assai. Cominciò a lagnarsi della sua sorte, accusava cefalee, oppressione di cuore, ronzio d'orecchio continuo, ecc. Non voleva curarsi dicendo che ogni cosa a nulla avrebbe giovato. Secondo quanto riferisce la moglie, nel 1884 avrebbe sofferto di un accesso di lipemania, che passò senza lasciar tracce: del resto è sempre stato bene.

A poco a poco si fece taciturno, misantropo, quasi incurante degli affari. I sentimenti religiosi si accentuavano. Spesso piangeva, non dormiva quasi affatto, per cui ben presto deperì notevolmente. Aveva dei forti brividi che lo scuotevano tutto, ed ogni cosa lo confermava nell'idea della imminente rovina di ogni sua cosa.

Il modo poi come i suoi affari si svolgevano gli fece nascere l'idea del persecutore, e, lavorando attorno a questa idea, arrivò a persuadersi di aver data quella querela di cui voleva poi chiedere notizia al Procuratore del Re.

Non ha avuto siflide, pare però che abbia fatto abusi alcoolici e venerei.

Dall'esame antropometrico e somatico nulla si rileva che abbia interesse.

Psichicamente l'infermo si mostra molto involuto, ha una enorme lentezza nel corso delle idee; queste si associano difficilmente, e sono riprodotte con molta fatica. Non si ricorda di nulla, neppure dell'anno in cui siamo. È incapace di attenzione.

I sentimenti affettivi, invece, quelli religiosi ed i morali sono ancora vivaci e pronti.

Richiamato sul suo reato, dice che fu una bestialità, che si svegliò quando senti il colpo, come di soprassalto. Nega sempre di aver avuto intenzione di uccidere il Procuratore del Re: « Fu una disgrazia, una maledizione di Dio ».

In carcere conserva un contegno apatico. Non parla mai, non chiede mai nulla, e passa le sue ore girando qua e là, dondolando la seggiola quando sta seduto. Interpellato talvolta dai carcerieri, dice che gli toccherà una pena grave perchè l'ha fatta grossa, insiste che è assai povero, carico di debiti, che non può dormire la notte, ecc., ed essi infatti lo vedono quasi sempre cogli occhi aperti, mentre al mattino si alza prestissimo, prima degli altri.

Non mostra di capire lo scopo delle nostre richieste, da cui tanta parte del suo avvenire può dipendere, ed anche gli esami, a cui passivamente si presta, lo lasciano indifferente.

Un curioso, documento psicologico è la lettera che l'imputato ha consegnata al figlio, senza firma e senza data:

« *Adorato Figlio*

« Iddio stenda Sopra di voi la Sua Santa Benedizione sopra di voi tutti e delle mia Immacolata Sposa Misericordia mio Dio. Io sono diversi Anni che soffre molte e vedo la Morte in Ogni Angolo della Terra gli Uomini Malvagi mi anno fatto guerra a morte e invidia il Sistema di Comercio infamemente Cambiato e travolto della moltitudine dei Forestieri e un miscuglio di Merci vendute in un solo Negozio e le inigne tasse esagerate sono la Causa di tanta miseria, dunque io ti ricomando di non spendere un solo centesimo per me perche io non soffro le mie lacrime si sono impietrite il mio Cuore si è indurito come un Metallo ed ora che mi anno Oferto un Impiego in un luogo di delisia e piaceri io la staro Come lontano da tutti i malvagi, staro male lontano dei miei Cari ma per messo di Dio io le vedro ogni memento e pregaro l'Onipotente Iddio che mai non mi abandoni come fece del povero vostro Padre

« Cercate da qualche buono ma Muratore se mi sara censesso, ma questo sistema di Cambiamento ano reso al popolo senza.

« Lavoro e Cangionata la Miseria e la Morte col Popopo basso col Popolo infelice le miserie e la morte Iddio misericordia

Iddio misericordia  
misericordia,

ricordati della tua loro Madre  
non la abandonare ti ricomando i miei piccoli ».

Quanto è sopra esposto è più che sufficiente a dimostrare che si tratta in questo caso di un *raptus melancholicus* in un demente; e perciò non occorre svolgere qui le considerazioni che furono esposte al Tribunale. Dichiarammo quindi irresponsabile l'accusato, consigliandone però la reclusione in un manicomio criminale; ciò che fu accordato.

Dott. MARINÒ.

## NOTE DI TECNICA MANICOMIALE

---

**SOMMARIO:** Le guardie notturne nei Manicomi. — Il lavoro nei Manicomi. — Il servizio d' Economato in un Manicomio. — Un nuovo mezzo di alimentazione artificiale. — Nuovi manuali tecnici per infermieri di Manicomio.

Le guardie notturne nei Manicomi. — Questo argomento è opportunamente rimesso in discussione dal Dott. Finzi <sup>1</sup>. Egli fa osservare come il sistema dei turni che vige pressochè in tutti i Manicomi, e per cui ogni 3 o 4 notti un infermiere deve perdere o la prima o la seconda metà della notte, è un sistema assolutamente da abbandonare. Anzitutto è troppo esigere un lavoro continuato di 18-19 ore (le 14 circa della giornata di ogni infermiere e le 4-5 della metà della notte di veglia), specie quando questo lavoro esige un' attenzione sempre vigile ed include una grave responsabilità: senza contare che, se l' infermiere, dopo una giornata di lavoro (14 ore) va in letto, riposa 4 ore e alla mezzanotte o al tocco deve alzarsi, vegliare il resto della notte e riprendere al mattino l' usato lavoro, non può certo avere tutta l' energia necessaria, continuamente, specie nella seconda parte della giornata <sup>2</sup>.

Il Finzi biasima l'abitudine per cui si preferisce far fare la guardia agli infermieri novizi; questi possono facilmente trovarsi smarriti in presenza di un caso un po' eccezionale: ma a tale inconveniente si ovvia facilmente nei Manicomi bene organizzati, dividendo opportunamente gli infermieri di veglia.

Più forte è l'appunto che, siccome le guardie che si dividono successivamente la responsabilità di ciò che avviene nella notte in una data sezione, sono due, la colpa di qualunque fatto che avvenga in modo non chiaro risale sempre all' « altra ».

Infine, e questo pure è un appunto giustissimo, in un Manicomio grande avviene che spesso gli infermieri di guardia non conoscono affatto i malati sui quale debbono vegliare.

A questi inconvenienti pone riparo assai bene il sistema della guardia notturna intera fatta da persone addette esclusivamente a tale servizio; sistema inaugurato in Inghilterra, da due anni circa in uso a Francoforte sul Meno e a Dresda, e da qualche mese anche in Heidelberg, e che ovunque ha fatto ottima prova.

<sup>1</sup> *Bollettino del Manicomio di Ferrara* 1899.

<sup>2</sup> L'abitudine rende, è vero, abbastanza facile l'adattamento a queste condizioni di vita anormali, ma è probabile che la facile esauribilità del sistema nervoso degli infermieri di Manicomio e le non infrequenti alterazioni psichiche che si osservano in loro (tantochè in Germania si vuol limitare il tempo del servizio a 6 anni, almeno per le donne) dipendano anche da questa causa, che non è certamente lieve.

La guardia entra in servizio alle 20, prende in consegna una data Sezione, la sorveglia tutta la notte, mangia abbondantemente, e alle 6 cede il servizio alle guardie diurne. Dalle 6  $\frac{1}{2}$ , alle 13 può dormire, quindi è libera di uscire fino alle 19, ora in cui deve entrare, onde poter essere osservata, per essere sicuri di affidare il servizio a persona perfettamente *compos sui*. A questo servizio sono adibiti gli infermieri più provetti, e a Francoforte, dice il Finzi, sono mutati ogni 4 settimane. La paga è la stessa, e gli infermieri vi aspirano, trattandosi di una prova di fiducia.

L'esperienza ha dimostrato l'insussistenza dei dubbi che finora si sono elevati contro tale innovazione dai misoneici; e il nuovo sistema pare che corrisponda a un tempo alle esigenze dell'umanità, della tecnica manicomiale e, il che non guasta, della logica. FERRARI.

Il lavoro nei Manicomi. — Dobbiamo far parola in questa rubrica di una pubblicazione assai suggestiva del Dott. Antonini: « I vantaggi economici della lavorazione agricola e industriale nei Manicomi »<sup>1</sup>. Come lo dice già col titolo, l'egregio autore non vuol parlare dei meravigliosi effetti morali che ha il lavoro pei pazzi, ma soltanto del vantaggio che dal lavoro deriva alle Amministrazioni dei Manicomi. Egli intende dimostrare come l'impianto delle lavorazioni riesca di sgravio al bilancio e come, organizzandolo su vasta scala, si possa completamente liberarsi dal sistema degli « appalti » pei generi di fornitura del vestiario, delle calzature, delle riparazioni ai locali, della lavanderia, ecc., ed evitare l'introduzione di operai estranei allo Stabilimento per molti altri bisogni.

Naturalmente egli non accenna alla questione della pericolosità di questi impianti; ma, anzitutto, si sa che per ogni vantaggio che si offre al malato di mente cresce di tanto la responsabilità del medico a cui esso è affidato, perchè un malato saldamente fissato in un letto difficilmente procura delle noie; poi, anche i pochi accidenti che possono eventualmente intervenire, sono molto inferiori ai vantaggi reali che sempre si ottengono; infine non si dice che la lavorazione agricola, e tanto più quella industriale, si possano impiantare dall'oggi al domani in qualunque Manicomio, senza vedere se vi sia o non vi sia un locale adatto, un personale sufficiente e diverse altre condizioni di disciplina, ecc., a cui bisogna specialmente attendere.

L'Antonini si limita ad esporre le cifre dei prodotti delle singole lavorazioni in esercizio nel Manicomio di Bergamo nel 1894, nel secondo anno del nuovo impianto, e sono davvero cifre che fanno riflettere.

Ne riportiamo alcune, quelle che rappresentano l'utile netto ricavato dalle diverse lavorazioni: Calzoleria utile netto L. 745,47. Camicie e Sartoria 2018,13. Fabbri e stagnini L. 663,38. Falegnami L. 699,71. Officina

<sup>1</sup> Bergamo. Istituto ital. d'arti grafiche. 1898.

sporte L. 359,41. Id. tele cerate L. 263,74. Filatura e tessitura L. 663,20. Colonia agricola L. 5048,65, ecc. per cui ne risultava un utile netto complessivo di L. 22935,95; e in questa cifra non è considerato l'utile proveniente dalla maggior durata, ecc.

Non si può dunque che assentire nella conclusione dell' A., che « Queste cifre dimostrano come i progressi ed i miglioramenti della tecnica manicomiale e le più adatte condizioni di ambiente e l'istituzione delle lavorazioni su larga scala, quando siano unite ad un' oculata e paziente amministrazione che agisca in armonico accordo colla Direzione medica, possano non solo dare, risultati terapeutici, ma riuscire favorevolissime all' economia del bilancio ». A queste stesse conclusioni era giunto il Fornasari col suo studio statistico « *Alcune osservazioni di natura economica circa l'aumento dei pazzi ricoverati in Italia* » <sup>1</sup>.

FERRARI.

Il servizio d' Economato in un Manicomio. — Spesse volte si è elevata nei Congressi delle Società freniatriche dei diversi paesi qualche voce a lamentare un dissidio costante che esisteva fra l' Autorità medica di un Manicomio e l' Autorità amministrativa. Il Manicomio di Reggio ne fu sempre esente, ed anche in questo può apparire un modello per gli altri.

Ora il Rag. Tavernari, Economo di questo Stabilimento, pare che abbia anche più nettamente sentito questo ufficio del Manicomio di Reggio di servire di esempio, perchè infatti espone in una elegante edizione di un centinaio di pagine « Il meccanismo dell' Economato del Frenocomio di Reggio-Emilia » <sup>2</sup> onde fornire « il modo alle persone chiamate alla tutela ed all' amministrazione del Manicomio, di prontamente apprendere come funzioni l' Ufficio di Economato, e per dar loro il modo di verificare ad ogni momento lo stato di un dato servizio, i redditi di un dato cespite di entrate, le spese che coinvolge una misura presa, ecc. ».

Ma l' utilità del suo libro va oltre questo ufficio, perchè fornisce ai medici di Manicomio, che si interessano di questi vitali argomenti di tecnica, il modo di orientarsi nelle questioni che riguardano l' organizzazione del servizio economico, questioni che appaiono semplici in teoria, e che forse potrebbero anche esserlo, quando si trattasse di un primo e piccolo impianto, ma non sono più tali quando si deve entrare in mezzo ad un vasto impianto già stabilito, e specialmente quando le cose non stanno, nel modo come sono descritte in questa utilissima pubblicazione.

FERRARI.

<sup>1</sup> V. questa *Rivista* Vol. XXV p. 311.

<sup>2</sup> Reggio-Emilia, Tip. Calderini 1899.

Un nuovo mezzo di alimentazione artificiale — È stato ideato dal Dott. Newth, il quale in un articolo del *Journal of mental Science* <sup>1</sup> rileva le varie cause della sitofobia e i modi per combatterla. Quanto ai metodi per l'alimentazione artificiale, ricordati i difetti della pompa gastrica, della sonda introdotta per la gola o pel naso, dei clisteri nutritivi, della faradizzazione dei muscoli del faringe per provocare la deglutizione del bolo introdotto in bocca, delle iniezioni sottocutanee di olio o di acqua salata, ecc., propone un mezzo semplicissimo, che gli serve ottimamente da 40 anni.

Si introduce l'indice e il pollice della mano sinistra entro le guance del malato che vengono distese quanto più si può. Allora un assistente introduce nella bocca il cibo liquido, che, d'ordinario, viene inghiottito semplicemente, e lo è poi senza dubbio se si tura il naso del paziente.

Questo metodo avrebbe il grande vantaggio, p. es. sulla sonda gastrica (la quale, però, nel Manicomio di Reggio non ha mai dato conseguenze cattive), di non permettere che il paziente si abitui a quello stimolo, il quale, ripetendosi, diventa sempre meno doloroso; ma di ricordargli che c'è un altro mezzo per mangiare molto più naturale. È evidente che debba essere più semplice il passaggio da questo metodo al mangiare nel modo comune, che l'arrivarvi quando si è fatta l'abitudine a lasciarsi siringare.

Noi pure lo abbiamo qualche volta sperimentato con buon risultato. È un mezzo da adottare, per lo meno in alcuni casi. FERRARI.

Nuovi Manuali tecnici olandesi per gli infermieri di Manicomio. — van Delden. Onze krankzinnigen en hunne verpleging (Come si possono assistere i pazzi). Utrecht. Breyer 1898. — van Deventer. Handboek der krankzinnigen verpleging (Manuale dell'assistenza dei pazzi) Amsterdam. Van Heteren 1898. — Schermers. Handleiding bij het verplegen van krankzinnigen (Del miglior modo di assistere gli alienati) Leiden. Dormer 1898..

Abbiamo avuto occasione di notare in una precedente Rassegna (q. *Rivista* Vol. XXIV. p. 489) quanto sia stato fatto in Olanda per dare agli infermieri dei Manicomi un'istruzione seria e cognizioni speciali e scientifiche. Dopo quel tempo sono comparsi tre nuovi Manuali; ciò che dimostra quanto fossero reali quella necessità e questa premura.

Questi Manuali danno alcune idee, poche ma ben nette, di anatomia, di fisiologia e di psicologia generale; poi, entrano a parlare in particolare delle cure che l'infermiere è chiamato a dare aspettando l'arrivo del medico o dietro i suoi ordini. Vi si trovano ricordate le minime particolarità, tanto che si può affermare che riescono tanto utili agli infermieri quanto ai medici che muovono i primi passi nella carriera manicomiale: ed auguriamo a noi stessi che qualcuno li traduca in francese o in italiano perchè sono veri modelli del genere. FRITZ SANO.

*Ancora sull' odierno movimento a prò dei frenastenici  
in Italia.*

L' egregio Dott. Fortunato Giliforti Medico del Manicomio di Palermo, scrive alla Direzione della *Rivista* rivendicando all' opera propria la priorità dell' avere iniziato in Italia il movimento per la istruzione ed educazione degli idioti e degli imbecilli, nel suo lavoro pubblicato nel 1864: « *Vicende e stato presente della Psichiatria in Sicilia* ».

E non essendo attuabile in quell' epoca la istituzione di Asili speciali, da lui fin d' allora invocati, egli ricorda come nel Manicomio di Palermo aveva fatto sì che quelli fra gli idioti, i quali sembravano offrire qualche risorsa nella mente, venissero istruiti, addetti al tirocinio di qualche mestiere, o esercitati in lavori agricoli, di giardinaggio, di floricoltura; che tutti poi, mediante la educazione di quella che il Séguin chiamava l' attività, e che comprende una serie di funzioni fra le più importanti della vita animale, fossero abituati alla pulitezza e all' ordine; e quelli infine incapaci affatto di apprendere e appartenenti a famiglie povere, fossero, per lo meno, sotto la guida degli infermieri, addestrati nelle incombenze varie del basso servizio e della pulizia.

Ricorda anche come nel Congresso di Siena nel 1887 in occasione del Tema: « Asili-scuole per gli imbecilli e per gli idioti; proposte e metodi per la loro pratica attuazione », di cui era relatore il Morselli, egli presentò la sua memoria: « Asili-scuole ed educazione degli idioti »; in cui più ampiamente svolgeva le idee emesse fin dal 1864, prefiggendosi i seguenti intenti:

- 1.° Distruggere la credenza dell' assoluta inguaribilità degli idioti.
- 2.° Dimostrare la imperiosa necessità di un' Istituzione, la quale assicuri l' avvenire e la sorte di questi derelitti.
- 3.° Rilevare il dovere che incombe a coloro che s' interessano della pubblica Istruzione in Italia di rivolgere la loro attenzione e le loro provvide cure anche agli idioti.
- 4.° Esporre e rendere noti i benefici effetti di una tale Istituzione.
- 5.° Descrivere come vanno costruiti e organizzati gli Asili-scuole per gli idioti.

Ed egli allora concludeva facendo voti che tale studio potesse riuscire d' incitamento e accelerasse l' era di rigenerazione per questa classe d' infelici, sicchè anche nelle nostre principali città si vedessero presto sorgere Scuole, ove i tardivi e i frenastenici venissero istruiti con i metodi che il loro stato comporta, e in quelle parti della Penisola che da uomini di scienza e di governo fossero giudicate opportune, potessero sorgere Istituti per questi miseri; o in uno di essi una Scuola Magistrale, che servisse



a formare maestri e istitutori capaci; che l'Ispettorato medico nelle scuole ordinarie ed una Legge speciale che, come in Sassonia, prescrivea il collocamento dei tardivi, degli imbecilli e degli idioti in tali Stabilimenti, fossero il complemento della benefica Istituzione.

Il Dott. Giliforti tiene così a dimostrare, per la verità storica, che, dopo i buoni risultamenti ottenuti nelle condizioni più sfavorevoli sopra i cretini in Aosta, i primi tentativi, in Italia per l'educazione e il miglioramento degli idioti, furono intrapresi a Palermo; e che egli, molto tempo innanzi al Verga e al Morselli, ha cercato di rilevare le condizioni di miseria e di abbandono in cui versavano questi disgraziati in Italia, di mostrare le risorse che offrono l'umanità e la scienza.

---

### INCHIESTA MINISTERIALE SUI MANICOMI.

*Sui risultati della Inchiesta Ministeriale sulla assistenza e cura degli alienati al 1° luglio 1898.*

Al Verga spetta il merito d' avere per primo in Italia riconosciuto l'utilità di ricerche statistiche sulla pazzia, non solo, ma d' averne iniziato la serie.

Subito dopo il Censimento generale del 1871, egli principiava i suoi « *Censimento dei pazzi* », e ne conduceva a termine cinque negli anni 1874, 1877, 1880, 1883 e 1884.

Rasari frattanto curava di raccogliere annualmente le notizie principali riflettenti i malati ricoverati nei Manicomi, nella interessantissima pubblicazione della Direzione Generale della Statistica, sul *Movimento degli infermi negli Ospedali civili*.

In occasione della presentazione del Progetto di legge Nicotera (1891), Lombroso e Tamburini raccolsero poscia in una Inchiesta ufficiale, pubblicata in allegato al detto Progetto, le notizie sui pazzi ricoverati in Italia nell'anno 1891, e riferirono sommariamente sulle condizioni in cui si trovavano i Manicomi.

Con Tamburini che, come Presidente della Società Freniatrica Italiana, praticava nel 1896 una diffusa inchiesta sui Manicomi italiani, si allarga maggiormente il campo dell'osservazione, e vengono raccolti dati importantissimi, sebbene ancora in gran parte inediti, sui pazzi e sul modo con cui essi vengono ricoverati e custoditi <sup>1</sup>.

Ora, dopo tutte queste ricerche sempre più vaste e condotte molto accuratamente da persone bene addentro o nella vita manicomiale, o

<sup>1</sup> Tamburini. Sulle attuali condizioni dei Manicomi e degli alienati in Italia. 1896.

nella tecnica statistica, viene alla luce la *Relazione del Capo dell' Ufficio sanitario* a S. E. il Ministro, sulla inchiesta ordinata dal Ministero dell' Interno, con circolare 3 giugno 1898.

Certamente, quando si consideri l' estensione data ai *Questionari* distribuiti ai Medici provinciali e ai Direttori degli Stabilimenti, non si può non dare la dovuta lode a chi ha condotto a termine un tale lavoro.

Sarebbe però stato desiderabile che fossero stati aggiunti, nella Relazione, dei dati di molto valore per chi si occupa di malattie mentali e di tecnica manicomiale, quali le notizie riflettenti la condizione sociale e la professione degli alienati, le loro forme morbose, la misura dell' aumento dei ricoverati nell' ultimo decennio, la cubatura degli ambienti, l' area dei trattenimenti scoperti, l' estensione delle Colonie agricole, le condizioni di gerarchia e di stipendio dei Medici, i salari degli Infermieri, ecc., per non parlare che delle notizie poste nei Questionari.

Il Consiglio Superiore di Sanità, esaminando la Relazione in parola, dopo aver giustamente encomiato il concetto informatore di essa e l' accuratezza con cui venne compiuta, non ha mancato di rilevare l' importanza e la gravità dei risultati che ne sono emersi.

Ed a ragione; infatti, se le notizie che si riferiscono ai malati sono importanti e tristi, perchè mostrano l' aumento notevole dei ricoverati, quelle che riflettono i Manicomi e gli altri Stabilimenti che danno ricetto a pazzi, sono veramente gravi, e starei quasi per dire vergognose.

Diamo un rapido sguardo generale ai risultati dell' Inchiesta.

Innanzitutto il numero dei ricoverati appare sempre in aumento.

Tale aumento, del resto, era facilmente prevedibile e non si arresterà per ora, come ho detto su questa *Rivista* e altrove, e come sosterrò ancora: l' aprirsi di sempre nuovi Asili, la facilità con cui i parenti vi conducono gli infermi, e la ritrosia con cui ne li traggono fuori, la mortalità dei ricoverati che tende a scemare, l' aumento della pazzia che, in base ai dati riflettenti le ammissioni, a me pare innegabile, e che è purtroppo sempre favorito dall' imperversare della miseria e di altre condizioni sociali, spiegano troppo bene il fenomeno.

Interessante è la distribuzione geografica della pazzia, che non appare però troppo modificata da come l' aveva abbozzata il Verga: lodevolissimo è stato il mezzo usato in questa Inchiesta per avere dei dati il più approssimativamente esatti, e tali da permettere una ripartizione dei malati per Provincie.

Il quadro che, con tinte molto attenuate ma non tanto da non riuscire anche troppo appariscente per chi è un po' addentro nella vita manicomiale, dipinge le condizioni dei Manicomi, è ben fosco.

Vi sono, è vero, alcuni Manicomi che possono dirsi certamente modelli; sta bene che la Relazione ricordi che da per tutto si stanno

progettando innovazioni, e nuovi Stabilimenti si stiano costruendo in Ancona, Arezzo, Napoli, Palermo, Sassari, Aquila; aggiungiamovi pure i progetti per i nuovi Manicomi di Roma, Potenza, Massa, Lecce, e di qualche altro luogo: tuttociò non può tuttavia mitigare l'impressione che si prova scorgendo in quali condizioni igieniche ed edilizie si trovino molti degli attuali Manicomi.

Più della metà sono vecchi fabbricati adattati a tale uso alla meglio, e qua e là si nota deficienza d'acqua, uso di pozzi, cisterne o serbatoi d'acqua piovana, costruzione difettosa delle latrine, sistemi primitivi di riscaldamento, ventilazione insufficiente.

Non voglio ora entrare in dettagli di tecnica: mi basta ricordare che in alcuni Manicomi non si ha neppure un'Infermeria per malattie comuni.

Il problema dell'affollamento dei Manicomi, problema grave così tecnicamente come finanziariamente, è posto nettamente in luce da questa Inchiesta: sopra 28,364 ricoverati si hanno più di 4000 malati eccedenti la capienza normale complessiva degli Asili. Circa 5000 sono i pazzi cronici insanabili e tranquilli; però solo poco più di 2000 potrebbero essere traslocati in Ospizi di cronici, in Ricoveri, o affidati alla custodia domestica.

Quindi anche questi trasferimenti non sarebbero sufficienti a togliere del tutto l'affollamento, nemmeno momentaneamente.

Sono invece importanti le notizie d'ordine economico-finanziario sul costo dei pazzi nei Manicomi, sulle rette pagate in questi e in altri Istituti dalle Provincie, e sui sussidi dati alle famiglie che si assumono la custodia dei malati; ma di esse ho già discusso in questa *Rivista* e parlerò altrove.

In questa rapida corsa tra i dati dell'Inchiesta, ho pure trascurato molte altre particolarità, perchè intendo tornarvi sopra in seguito: come le notizie sulle Società di patronato, sulle norme per le ammissioni e per le dimissioni, sulle Cliniche psichiatriche, ecc. Ma non posso lasciar da parte un brevissimo cenno sul servizio.

Anche qui i dati sono dolorosi: nei Manicomi prestano servizio 206 Medici, ma in 30 di essi i Medici hanno da attendere da 123 a 301 malati. — La proporzione degli Infermieri ai malati in 6 Manicomi era di 1 a 13-14. Il servizio totalmente laico non si ha che in 12 Manicomi, e in altri 4 le religiose attendono solo ai servizi generali.

L'autorità dei Direttori dei Manicomi è quasi dovunque limitata; più della metà non fanno parte dei Consigli di amministrazione e ad alcuni soltanto è dato voto consultivo, quando si trattino questioni tecniche.

Nella maggior parte dei Manicomi i Direttori hanno appena la facoltà di far le proposte per le nomine degli Infermieri, e di infliggere a questi solo le piccole punizioni, rimanendo le punizioni gravi di competenza dei Consigli d'amministrazione.

La Relazione accenna ad una sorveglianza esercitata sui Manicomi dalla Giunta provinciale amministrativa per la parte finanziaria, e dai rappresentanti delle Provincie.

Niun dubbio, dice la Relazione, che la vigilanza possa venire esercitata dai Prefetti a mezzo dei Medici provinciali. Non vi è nulla da opporre alla legalità di tale veduta; ma i Medici provinciali, in origine specialisti in Igiene, per quanto si voglia allargare il campo della loro attività, che andrà dalla visita alle prostitute alla vigilanza sui Manicomi, possono avere per ciò solo la necessaria competenza, senza speciali studi relativi?

Era ben più assennata l'istituzione degli Ispettori, quale è in uso in Inghilterra, in Francia e nel Belgio, e come figurava nel Progetto Nicotera: le notizie oggi raccolte e pubblicate sulle condizioni dei Manicomi, nel mentre mostrano quanto sia urgente che una Legge venga a regolare questi Stabilimenti, fanno vedere quanto sarebbe, non dico utile, ma necessaria, l'istituzione ora ricordata, senza la quale vi sarà la Legge, ma non chi sappia vigilare onde essa sia osservata non solo nella lettera, ma ben anche nello spirito.

FORNASARI DI VERCE.

### *L' Inchiesta Ministeriale sui Manicomi al Consiglio Superiore di Sanità.*

Nella seduta del 10 Novembre u. s. il Consiglio Superiore di Sanità si è occupato della Inchiesta Ministeriale sui Manicomi. Il Relatore, Prof. Tamburini, dopo aver messo in rilievo come questa sia l' Inchiesta più completa che siasi mai fatta in Italia su questo importante argomento, perchè mentre offre un quadro esatto delle attuali condizioni sanitarie e tecniche del servizio per gli alienati, ha anche, pei molteplici dati raccolti, una notevole importanza scientifica, che resterà come saldo e necessario punto di partenza per gli ulteriori studi sull' andamento della pazzia e sullo sviluppo delle relative Istituzioni in Italia, ha riferito i risultati più salienti che emergono da questa Inchiesta, specialmente dal punto di vista pratico, che più possono valere a indicare la necessità di provvedimenti legislativi o d' altro ordine. E cioè:

1.° L' aumento progressivo notevolissimo dei pazzi e le dirette conseguenze dell' enorme affollamento dei malati nei Manicomi e dell' accrescimento rilevante e continuo della spesa del loro mantenimento a carico delle Provincie.

2.° La mancanza in Manicomi, anche di recente costruzione o di recente notevole ampliamento, delle condizioni rispondenti dal lato edilizio, tecnico ed igienico, alle esigenze della scienza progredita.

3.° L' insufficienza in molti Manicomi del servizio medico per la cura dei mentecatti, pel numero troppo esiguo dei Medici in confronto a quello dei malati.

4.º Il difettoso ordinamento interno di molti Manicomi, nei quali non è assicurata quella autorità ai Direttori e quella unità e compattezza d'organizzazione che è indispensabile al loro buon andamento.

5.º La mancanza di norme uniformi e in taluno anche di qualsiasi norma ufficiale che regoli le ammissioni e dimissioni dei malati dai Manicomi.

6.º La mancanza di norme, o anche addirittura la mancanza di qualsiasi vigilanza sugli Istituti che ricoverano alienati.

7.º La mancanza di norme speciali che assicurino la tutela degli averi degli alienati rinchiusi nei Manicomi.

Dopo accennato estesamente a tali inconvenienti e ai provvedimenti che si rendono necessari, il Relatore propose, anche a nome del Sen. Todaro, altro membro della Commissione, il seguente *Ordine del giorno*, che, con aggiunte del Sen. Inghillieri, venne approvato alla unanimità:

« Il Consiglio Superiore di Sanità

« Mentre encomia il concetto informatore dell'Inchiesta fatta sui Manicomi e l'accuratezza con cui venne compiuta, e rileva l'importanza e la gravità dei fatti che ne sono emersi;

« Riconoscendo che alla massima parte degli inconvenienti e bisogni che l'Inchiesta ha rivelato porrebbe riparo la Legge sui Manicomi, che fu già approvata dal Senato;

« Fa voti perchè S. E. il Ministro dell'Interno ripresenti al più presto alla sanzione del Parlamento il Progetto di legge sui Manicomi,

« E perchè intanto si provveda:

« a) ad un Regolamento col quale, in base agli art. 35 e 70 della Legge sanitaria, tutte le materie relative ai Manicomi vengano disciplinate,

« b) a richiamare gli Enti morali, che presiedono ai Manicomi, a provvedere allo sfollamento di questi, onde rispondano alle esigenze della igiene e ai bisogni della cura,

« c) a richiamare l'osservanza dell'art. 82 del Regolamento gen. di Sanità e dell'art. 61 della Legge sanitaria, secondo cui tutti i Regolamenti degli Istituti sanitari debbono essere approvati dal Ministero dell'Interno.

« d) a vigilare, in base all'art. 80 del Regolamento generale di Sanità, perchè le nuove costruzioni ed ampliamenti dei Manicomi sieno compiute in conformità ai progressi dell'igiene e della tecnica manicomiale,

« e) a vigilare perchè nei Manicomi sia assicurata la necessaria assistenza medica in conformità ai bisogni della cura.

« Fa voti finalmente perchè le indagini sulla assistenza e cura degli alienati vengano proseguite collo stesso lodevole indirizzo, onde seguire con occhio vigile l'andamento di sì gravi malattie e provvedere agli inconvenienti e ai bisogni degli Istituti destinati alla loro cura. ».

L'Ordine del giorno venne presentato dal Presidente del Consiglio Superiore, Sen. Bizzozero, a S. E. il Ministro dell'Interno On. Pelloux, il quale promise di porre quanto prima in atto i voti del Consiglio.

## X.º CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FRENIA TRICA ITALIANA

*tenuto in Napoli dal 10 al 14 ottobre 1899*

---

Il discorso con cui il Prof. Tamburini, Presidente della Società Freniatria Italiana, ha aperto questo Congresso, ne è stata una delle più salienti manifestazioni, poichè, oltre ad un resoconto morale del lavoro compiuto fra noi, ha rappresentato come un programma di ciò che dovrebbe essere l'opera dell'oggi e quella del domani per la Psichiatria italiana.

Volto un mesto, doveroso saluto alle personalità più spiccate della Psichiatria e della Neuropatologia scomparsi in questi ultimi anni, ad Andrea Verga, a Serafino Biffi, a Francesco Bini, al Limoncelli e al Vizioli; inviato un saluto e un augurio alle giovani forze che sorgono a continuare intatte le sane tradizioni della Società Freniatria, il Prof. Tamburini fa una rapida sintesi di quanto si viene attuando man mano in tutta Italia in favore dei malati di mente. Parla così dei nuovi Manicomi che si stanno costruendo, dei Laboratori scientifici che si vanno completando da cima a fondo, come a Imola e a Reggio; della fusione, favorita dal Ministro Baccelli e che segna certo un progresso ed un'aurea promessa, fra la Neuropatologia e la Psichiatria nell'insegnamento universitario; ricorda l'infelice « Legge sui Manicomi » e la notevolissima « Inchiesta sulle condizioni dei Manicomi e degli Stabilimenti che accolgono alienati » la più seria e completa che si sia fatta finora e da cui saltano fuori minacciose le cifre che riguardano specialmente il progresso rilevante e spaventoso della pazzia, e l'affollamento sempre crescente dei Manicomi; e, infine, parla dei ripari che a questo stato di cose si possono opporre, cogli Ospizi, o ricoveri per pazzi cronici ed innocui, coll'applicazione del sistema del Patronato familiare colonico sul tipo di Gheel, degli Istituti pei frenastenici, ecc.

Quindi, dopo aver brevemente accennato al Programma del Congresso che egli inaugurava, accenna all'accusa che si potrebbe elevare contro tale programma, di essere troppo vasto e di correre quindi il pericolo di dare risultati superficiali o vuoti: ma dimostra come tale timore sia infondato. Il campo di azione dell'alienista dev'esser vasto perchè la psiche umana che egli studia abbraccia il mondo fisico e quello morale; e poi, perchè la vastità sua è il portato della fase di evoluzione che la Psichiatria attraversa, ed è più specialmente caratteristica della Psichiatria Italiana.

In tutte le nazioni la Psichiatria ha indirizzi piuttosto unilaterali; in Germania è istologica, in Francia si occupa prevalentemente di sintomatologia psichica, in Inghilterra e in America è clinica e psicologica. In Italia, invece, essa ha coltivato tutti questi indirizzi ad un tempo ed ha portato validi contributi di conoscenze a tutti i suoi rami, e a quelli delle scienze affini; non solo, ma ha dato un forte impulso anche ad altre discipline, tanto che l' Antropologia criminale è germogliata dal suo seno.

Per questo la Psichiatria italiana, che si è andata continuamente addestrando in questa molteplice ginnastica di tutte le sue parti, è la meglio disposta, quasi la meglio armata, per raggiungere quella sintesi a cui oggi la Psichiatria aspira, della personalità umana normale e patologica; sintesi che si raggiungerà fondendo insieme gli elementi anatomici, fisiologici, psichici, antropologici, chimici nel potente crogiuolo dell' ambiente sociale, in cui la personalità umana sorge, si svolge, giganteggia, ammalia e si perde, da cui trae sorgenti malefiche di traumi e infezioni morali, rivi benefici di conforti e rimedi.

La proposta del Tamburini, che fosse eletto a presidente del Congresso il Prof. Bianchi, fu accolta fra acclamazioni: e a Segretari furono chiamati il Colucci e il Capriati, allievi del Bianchi.

Dopo le solite formalità e la lettura del Resoconto economico-morale 1897-1899 fatta dal Segretario-Tesoriere della Società, Dott. Algeri, cominciarono i lavori del Congresso, che riassumeremo, dividendo le memorie lette per materie, com' erano state opportunamente divise nel Programma.

#### PSICOLOGIA NORMALE E PATOLOGICA.

La prima Relazione letta fu quella dello scrivente, sui « *Metodi pratici per le ricerche psicologiche individuali da adottarsi nei Manicomî e nelle Cliniche* », che riassumiamo brevemente:

L' esame psichico degli alienati, quale viene comunemente praticato, può essere ritenuto infido per queste ragioni principali:  $\alpha$ ) Vi trova troppo grande riflesso l' equazione personale dell' osservatore. —  $\beta$ ) Manca di metodi sistematici di osservazione. —  $\gamma$ ) L' osservazione è spesso traviata per la comune esigenza di applicare genericamente la corrente terminologica scientifica. —  $\delta$ ) Crea dei facili errori di sintesi, accomunando a un solo tipo ideale la infinita varietà dei tipi individuali.

La Psicologia individuale, sebbene al suo inizio, fa sperare di potere in parte ovviare a tali difetti:  $\alpha$ ) Essa infatti è strettamente obbiettiva.  $\beta$ ) È particolarmente utile applicata agli alienati, perchè serve specialmente a mettere in luce le differenze caratteristiche e fondamentali che distinguono i diversi individui. —  $\gamma$ ) Rimane puramente analitica, e se,

per i risultati di essa si vuole arrivare a delle sintesi, queste, per la loro base obbiettiva, avranno sempre un carattere maggiore di realtà. — *2*) È di facile applicazione, e le ricerche, potendo essere uniformemente moltiplicate, possono sostituire la misura esatta al giudizio personale dell'osservatore, tendendo per tal modo alla meta indicata dallo Stuart Mill, che designa di scientifica quella ricerca in cui le cifre si sostituiscono agli aggettivi quantitativi.

Oltre all'interesse pratico immediato, la Psicologia individuale applicata agli alienati potrà avere ancora un alto valore scientifico, perchè, avendo per principio l'impiego di stimoli identici e misurabili a persone diverse, fornisce dei dati perfettamente comparabili, e servirà certamente per la costituzione dei tipi mentali psicologici e per l'analisi della personalità.

Quando molti osservatori abbiano, con rigore di metodo, raccolto un numeroso materiale, saranno pronti gli elementi per una più esatta Psichiatria positiva.

L'applicazione dei metodi e delle norme della Psicologia individuale non esclude però affatto l'impiego del metodo soggettivo e descrittivo, il quale deve far parte dell'esame complessivo delle funzioni psichiche; — come seguirà a farne parte anche quando i metodi obbiettivi puri avranno raggiunto uno sviluppo sperimentale maggiore, perchè i due si completano a vicenda. Il metodo soggettivo, affidato ad una mente penetrante e sicura nelle dottrine psicologiche, può dare ancora grandi frutti; ma, siccome queste menti sono rare, risalta ancor di più la necessità di questi mezzi umili di ricerca, i quali, trattati sinceramente e con amore, possono condurre a risultati sicuri, anche in mano ai meno pratici e ai nuovi a simile genere di ricerche.

Nello stato attuale di questi studi, intanto, è utile fissare degli abbozzi sistematici di schemi i quali possano servire almeno di assaggio pel metodo.

Il Relatore proponeva quindi di dividere l'esame psichico obbiettivo dell'alienato in due parti, di cui la prima potrebbe essere chiamata: *Esame clinico dell'alienato*, — l'altra: *Esame sperimentale dell'alienato*. L'esame clinico non richiede l'impiego di alcuno strumento, e può perciò essere praticato sempre, anche nei Manicomi meno forniti e nella pratica privata.

L'esame clinico consiste anzitutto in una descrizione obbiettiva dell'aspetto, dell'attitudine e del contegno del malato, e a questo sono aggiunte alcune indagini sul grado e sui modi delle diverse forme della suggestibilità, elemento inferiore ma importante della vita psichica (Morselli).

A questa, che potrebbe corrispondere all'ispezione del malato, nella propedeutica medica generale, segue un interrogatorio, che deve essere rivolto sistematicamente al malato. Esso va dal semplice al complesso e indaga correntemente lo stato delle principali modalità psichiche di lui.



Per la scelta delle domande si è avuto una guida nel Guislain, che alcuni, venuti poi, hanno più o meno coscientemente imitato.

Questo interrogatorio (che si adatta ad ogni coltura e serve ottimamente per dare un'idea completa dello stato psichico di un dato malato, e, convenientemente ripetuto, dell'evolversi e del modificarsi della sua malattia mentale) dovrà essere fatto sistematicamente, in ossequio al principio sopraricordato della identità degli stimoli. Se si vorrà indagare più profondamente qualche sintoma speciale rilevato nel corso dell'interrogatorio, si potrà sempre farlo a esperienza finita, ma non si dovrà mai intercalarlo nell'interrogatorio, altrimenti va perduta la comparabilità dei risultati.

A questo interrogatorio tien dietro una serie di inviti da fare all'ammalato. Siccome nell'invito e nel comando ha una influenza innegabile la voce dell'osservatore, questo gruppo non ha la stessa rigida obbiettività di tutto il resto, e per questo è stato messo a parte.

L'esame sperimentale deve invece venire applicato soltanto in certi casi che particolarmente vi si prestino, o che lo richiedano per le loro particolari caratteristiche; e dovrebbe farsi completamente o solo in parte, a seconda dei mezzi di cui dispongano la Clinica o il Manicomio. Questo esame sperimentale consiste in una serie di esperimenti, basati tutti sui metodi della Psicologia individuale, e diretti a conoscere il decadimento, la disgregazione temporanea o permanente dell'attività mentale, o il formarsi di una nuova personalità morbosa, che mascheri più o meno la personalità primitiva dell'alienato. Esso deve ancora servire a stabilire le differenze minime che distinguono in qualche modo ammalati apparentemente sofferenti della stessa forma morbosa, e per trasportare nel linguaggio delle misure precise i diversi fenomeni dell'attività psichica più o meno alterata.

Esso poi deve portare un contributo alla Scienza, preparando il materiale esatto su cui potrà fondarsi il progresso della Psichiatria.

Il R. presentò all'uopo due schemi: uno per l'esame clinico, l'altro per l'esame sperimentale.

Quest'ultimo era soltanto una esposizione sommaria di esperimenti della Psicologia individuale, divisi non per altro che per ragioni di comodità e di metodo, in gruppi dai titoli; suggestibilità, inibizione cerebrale, percezioni, sensazioni, attenzione, memoria, immagini mentali, emozione, ideazione, movimenti, sentimenti morali, ecc.

La discussione sorta a proposito di tale Relazione dimostrò che era stato un grave errore quello di non aver inviato prima questi due schemi nei diversi Manicomii dove potessero esser sottoposti a riprova, perchè la sola discussione utile poteva esser quella fatta dopo avere sperimentato i due schemi su di un numero conveniente di malati. Per questo, fra coloro che presero parte alla discussione (Colucci, Angiolella, De Sanctis,

Del Greco e Bianchi) chi, oltre al Del Greco, entrò meglio nello spirito della cosa, fu il De Sanctis, il quale espose le differenze esistenti fra questo e gli schemi per l'esame psichico dei deficienti che egli aveva ideato: perchè, quanto alla discussione sull'utilità del metodo in generale, tutte le opinioni avevano un eguale valore.

Della discussione, però, vanno rilevate alcune parole del De Sanctis, il quale diceva: « Il tentativo di detronizzare la Clinica a beneficio della Psichiatria individuale non può che fallire: così successe al nostro Buccola ». Nelle conclusioni della Relazione, che erano distribuite in grande copia ai Congressisti, era detto e ripetuto a sazietà (p. es. in fondo al §. 5) che il metodo oggettivo non intendeva affatto di escludere il metodo soggettivo, e vi si esponevano le ragioni per cui erano necessari anche « questi mezzi umili di ricerca »; del resto il confronto del Buccola non regge. Il Buccola lavorava nei primi tempi della Psicologia fisiologica, ed ha saputo lasciare un'orma incancellabile nella scienza, ma, per quanto grande, non poteva fare tutto il lavoro che i psicologi sperimentalisti riuniti d'Europa e di America (sugli studi dei quali noi non ci basiamo) hanno fatto non invano in questi ultimi 15 anni.

Aveva anche pienamente ragione il prof. Bianchi, di rilevare la manchevolezza degli schemi proposti, ma lo stesso loro carattere di provvisorietà ne è la migliore scusa. Quanto alle indagini sul passato sessuale dei pazienti cui egli accennava, bisogna procedere con piede di piombo e le cautele da prendere all'uopo non potevano trovar posto nello schema presentato al Congresso.

Delle comunicazioni di Psicologia normale e patologica furono lette le seguenti:

Luzenberger (Napoli). — Assenze-psichiche in isterici. — In due casi di isterismo trovò il fenomeno dell'*absence*, finora ritenuto caratteristico dell'epilessia.

Angiolella (Nocera Inf.). — Sulle tendenze suicide negli alienati e sulla psicologia del suicidio. — Dimostra che sono più in rapporto col carattere individuale, che colla forma psicopatica. Coincidono con una modalità del carattere nevropatico che si potrebbe schematizzare così: Indole mite, iperalgesia psichica, passionalità esagerata, tendenza alle idee ed alle emozioni fisse, mancanza di reazione affettiva o di fatto verso gli altri, egoismo.

Del Greco (Nocera Inf.) — La paranoia e le sue forme. — L'A. ha tentato di ricostruire l'individualità psico-somatica dei paranoici. In essi il sintoma predominante non è il delirio solo, ma l'arresto o la dissoluzione dell'istinto sociale, davanti a quello di conservazione che s'ingigantisce. Fatta diligentemente la storia della malattia e delle sue

forme, inevolutive e secondaria, conclude con molta acutezza che la paranoia è la degenerazione classica del carattere. Essa in molti casi non è che il drammatizzarsi e lo svolgersi di uno squilibrio iniziale in individui male formati o male evoluti.

De Sanctis (Roma). — Neologismi e pseudoneologismi nei nevrastenici. — Ha riscontrato questo fatto che non si trova ricordato nei Trattati recenti di Neuropatologia in 33 individui che presentavano insieme 71 locuzioni neologistiche (e in ciò si distinguono dai neologismi dei paranoici). Si riferiscono per lo più allo stato fisico-psichico del paziente. Quindi debbono avere origine nella disturbata cenestesi.

(Il lavoro sarà pubblicato per esteso in un prossimo numero della *Rivista*).

Colucci (Napoli). — Ricerche di Psicofisiologia. — Ha cercato, servendosi dell'ergografo di Mosso, di stabilire la formula personale del lavoro muscolare di diversi individui, per poterne poi studiare le variazioni a seconda dei diversi stati psichici.

Ricerche analoghe, ma con l'influenza della elettricità statica, furono eseguite dal Capriati (Napoli) il quale comunicò al Congresso di Como i risultati raggiunti, e qui li ripeté col titolo: Influenza dell'elettricità sulla forza muscolare.

#### ANATOMIA NORMALE E PATOLOGICA.

Il secondo gruppo dei lavori del Congresso, fu inaugurato con la trattazione, fatta dal Lugaro, del II° Tema generale, dal titolo: « *Quali contributi diano e promettano di dare alla Psicologia normale e patologica i nuovi dati della Anatomia* ».

Ridotti alla loro più succinta espressione i risultati si possono riassumere in questo modo: In ogni epoca delle Scienze biologiche si è presentata la tendenza a trovare una spiegazione bio-meccanica dei fenomeni psichici; ma inutilmente. Fra la Psicologia ricca di un complesso, vasto e delicato patrimonio di osservazione introspettiva, e l'Anatomia, povera di fatti ed, ancor più, di interpretazioni, esisteva un abisso.

Sono pochi anni che il problema della sintesi anatomo-psicologica accenna ad entrare nella sua fase risolutiva. Gli odierni dati anatomici sulle connessioni degli elementi nervosi in genere e i dati speciali sulla struttura dei vari organi del sistema nervoso centrale, e soprattutto della corteccia cerebrale, ci permettono di affermare che, se dal punto di vista subiettivo le distinzioni coscienti richiedono come condizione necessaria lo stabilirsi di rapporti molteplici, precisi, costanti e sistematici tra le varie sensazioni, dal punto di vista obbiettivo i processi dinamici che ne costituiscono il substrato debbono presentare i medesimi caratteri di molteplicità, di precisione, di costanza, di sistematicità. Occorre perciò la confluenza in

determinati punti cerebrali delle impressioni sistematicamente apportate dalla periferia, e il loro reciproco riscontro e l'integrazione con le tracce lasciate dai processi antecedenti.

La presenza di questi caratteri sarebbe l'unico criterio veramente obbiettivo che potrebbe permettere di giudicare della possibilità d'una coscienza nei vari organi di uno stesso organismo e nei vari organismi.

Dall'ipotesi che il meccanismo anatomico della formazione dei rapporti elementari fra gli stimoli che giungono ai centri dipenda dall'azione chemotattica reciproca delle terminazioni nervose, e dal principio generale della attività specifica degli elementi nervosi, nasce come corollario la possibilità che il substrato degli stati elementari di coscienza consista nel processo di mutua azione che le terminazioni centrali in attività esercitano le une su le altre. Inoltre, siccome un conflitto analogo può realizzarsi nell'interno del corpo cellulare, ove affluiscono, per diversi prolungamenti, stimoli diversi, è possibile che anche questo sia sede di fatti elementari di coscienza.

Varie ragioni di indole anatomica, fisiologica e psicologica inducono ad emettere l'ipotesi che queste due maniere diverse di localizzazione della coscienza corrispondano ai due aspetti generali dei fenomeni psichici, che si presentano sempre come fenomeno di conoscenza e come fenomeno affettivo; e che il processo fisiologico inter-neuronico dia luogo ai fenomeni di conoscenza, il processo intra-neuronico ai fenomeni affettivi.

I risultati delle ricerche di Flechsig sulla cronologia della mielinizzazione dei diversi territori corticali, i risultati dell'analisi della struttura corticale nei diversi territori fatta da Cajal col metodo della reazione nera, i dati sull'origine, e le ipotesi sul significato delle fibre associative intra- ed inter-emisferiche, giustificano la ipotesi di Flechsig sul diverso significato fisiologico delle diverse regioni corticali, e la distinzione generica di centri di proiezione e di centri di associazione, e questa ipotesi offre larga applicazione nello studio delle lesioni a focolaio, dal quale si potranno trarre sottili criteri per la diagnosi di sede, in vita.

I recenti studi di citologia nervosa, normale e patologica, ci hanno mostrato che la massima parte del materiale anatomo-patologico non è utilizzabile per la Psichiatria; ma in pari tempo forniscono i criteri di un'utile scelta.

Lo studio delle lesioni cellulari della corteccia potrà mostrare la sede ed il meccanismo del disturbo psichico, potrà chiarire al tempo stesso il meccanismo della funzione normale, potrà permettere di giungere per induzione ad ipotesi sulla natura e la sede del perturbamento in quelle affezioni che, consistendo in pure anomalie anatomiche o funzionali non sono accompagnate da lesioni acquisite dipendenti dall'azione di cause esterne.

Gli studi di Patologia cellulare nervosa, rendendo chiaro il significato dei reperti anatomo-patologici, permetteranno di indagare la natura, la etiologia, la patogenesi delle malattie mentali, forniranno criteri esatti per la prognosi, potranno suggerire espedienti di profilassi e di cura.

La dotta Relazione, esposta con serena convinzione dal Lugaro, sveglia una discussione assai vivace, specie perchè non tutte le ipotesi, su cui il Relatore ha elevato le sue artistiche costruzioni, sembrano a tutti ugualmente salde e resistenti alle critiche.

Fragnito, infatti, espone come e perchè la teoria della chemotassi del Cajal sia contrastata al di d'oggi. Dohrn, Apathy, Paladino, Beard hanno dimostrato che le fibre nervose non sono emanazioni delle cellule gangliari, ma il risultato della trasformazione di cordoni di cellule asseriate. Con una specie di ricerche estese a tutte le classi dei vertebrati, Fragnito e Capobianco hanno confermato questo fatto, che non appoggierebbe certo la teoria del neurone.

Colucci crede che della teoria del neurone si dovrebbe fare il necrologio, non l'inno di gloria. Non si deve, d'altra parte, stare attaccati ad una teoria basata solo sull'apparenza, che potrebbe essere anche una produzione artificiale dovuta al metodo di indagine. Quanto alla teoria della chemotassi, ripete gli appunti mossile dal Fragnito press'a poco. La teoria di Flechsig, poi, non regge più. I 3-4 centri di una volta sono divenuti 40 e se occupano tutto il cervello, tanto serve dire che tutto il cervello è associazione.

De Sanctis osserva di non aver potuto comprendere il significato che il Lugaro dà alla parola coscienza; meno ancora che cosa intenda precisamente di dire con la frase localizzazione della coscienza. Quanto alla ipotesi culminante che il processo fisiologico interneuronico dia luogo ai fenomeni della conoscenza, quello interneuronico ai fenomeni affettivi, è bello, ma non è scientifico, perchè basato su altre ipotesi. Lugaro è guidato da un concetto metafisico, e infatti uno dei principali argomenti da lui opposti ai risultati di Apathy e di Bethe, è che essi « non spiegherebbero i fatti psichici ». Aggiunge alcuni fatti a sostegno dell'importanza, in gran parte negata dal Lugaro, della dottrina dell'eredità, della predisposizione, della degenerazione, ecc.

Grimaldi consente negli stessi concetti relativi alla differente localizzazione dei processi intellettivi ed affettivi: Zuccarelli, muove analoghe critiche alla locuzione localizzazione della coscienza, dicendo che tale denominazione gli rammenta la localizzazione dell'anima di Cartesio. Le ricerche istologiche non spiegheranno i fenomeni psichici, a meno che non si associno a quelle isto-chimiche.

Bianchi, avrebbe desiderato maggiore evidenza di fatti, maggiore riservatezza di conclusioni, altrimenti si arriva ad un trascendentalismo istologico, nel regno delle ipotesi non dimostrabili. Difende i vecchi metodi

sperimentali applicati alla Psichiatria dall'accusa di aver fornito soltanto delle conoscenze grossolane, mentre sono essi che hanno dato alla Psichiatria tutto ciò che essa ha di positivo. Rammenta in proposito i dati di Tamburini sulle localizzazioni cerebrali, le sue teorie sulle allucinazioni, ed i risultati suoi propri sulle vie associative del lobo frontale, al qual proposito fa la propria comunicazione annunciata con quel titolo. Quanto all'utilità che le ricerche istologiche possono portare alla conoscenza delle malattie mentali, Bianchi crede di poter distinguere queste ultime in due gruppi: Quelle delle frenosi da difetto evolutivo, nelle quali l'istologia porterà forse molta luce, e quelle delle frenosi da agenti infettivi o tossici.

A queste obiezioni risponde il Lugaro che egli ha esposto la propria ipotesi soltanto come un indirizzo a nuove ricerche. Le ricerche di Apathy, Bethe, ecc. non hanno affatto scalzata la teoria del neurone. I centri ammessi dalla teoria di Flechsig sono cresciuti di numero, solo in proporzione dell'aumentare delle indagini. Al De Sanctis, poi, risponde che ha inteso usare la parola coscienza nel suo significato più ampio, e che ha usato la parola localizzazione per evitare una espressione più lunga.

Dopo la relazione del Lugaro furono lette le seguenti comunicazioni relative all'Anatomia normale e patologica:

Angiolella (Nocera). Sulle alterazioni delle cellule cerebrali negli stati di eccitamento e di depressione. — Ha cercato di provocare questi stati negli animali, iniettando loro delle urine di ammalati eccitati o depressi, secondo il metodo di Brugia, e cogli stessi effetti. Ha notato spiccati fenomeni cromatolitici nelle cellule cerebrali, lesioni scarse, invece, nelle cellule spinali nei primi; il contrario negli animali che avevano ricevuto l'urina dei malati depressi, i fenomeni dei quali avrebbero quindi piuttosto una genesi spinale.

Donaggio (Reggio). — Sul reticolo periferico della cellula nervosa. Ricorda come nel 1896 abbia dimostrato nel protoplasma della cellula nervosa un reticolo che da una parte si connette al nucleo, dall'altra alle fibrille del tessuto circumambiente. Che il reticolo periferico e l'interno siano in continuazione è stato affermato, in seguito, anche dal Ramon y Cayal (1898).

L' O. si occupa degli stretti rapporti della posizione periferica del reticolo col tessuto circumambiente, rapporti non ammessi dal Ramon y Cayal. Ricorda come un reticolo periferico identico al suo sia stato visto lo scorso anno, in preparati del Bethe, dal Nissl, che lo ritenne in rapporto stretto con una ipotetica rete interstiziale nervosa. Afferma di nuovo l'esistenza dei rapporti che già aveva descritti. Ma mentre nel 1896 non si era pronunciato sulla natura delle fibrille che vanno al

reticolo del tessuto circostante; ora e in base ai risultati ottenuti con un nuovo metodo, che si riserva di pubblicare, può affermare che qualche fibrilla è nevroglica, senza per questo escludere che ve ne siano di nervose. L'applicazione del metodo al materiale patologico potrà, nelle modificazioni morfologiche, rivelare dati significativi.

Nella discussione ebbe poi occasione di dimostrare come il reticolo da lui descritto sia qualcosa di assolutamente diverso per configurazione e per natura dal ragnatelo nevroglico del Paladino.

Agostini (Perugia). — Sui disturbi psichici e sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale nell'avvelenamento acuto e cronico per ossido di carbonio. Ha osservato 2 casi clinici con amnesia retrograda completa e persistente da avvelenamento per ossido di carbonio. Dopo ha sperimentato tale avvelenamento sui cani, studiandone i centri nervosi col metodo Nissl. I risultati furono interessanti, e porteranno un po' di luce anche rispetto all'eredità, essendo ora incinta una delle cagne avvelenate.

Cascella (Aversa). — Del peso del cervello nei malati di mente. Studio su 214 casi, di cui 144 di sesso maschile. Il peso medio del cervello degli alienati è inferiore al peso dei normali, ma, però, il rapporto fra questo peso, il sesso, la statura e l'età dell'individuo che lo possedeva non è alterato.

Giacchi (Racconigi). — Risultato curativo di 100 trapanazioni del cranio. Negli epilettici (25) le convulsioni si fecero meno frequenti, ma più intense. Nei maniaci cronici (35) ebbe i risultati migliori: in una maniaca grave il miglioramento fu notevolissimo, ma, essendo stata accidentalmente ferita la meningea media durante l'operazione, il miglioramento si potrebbe forse attribuire al salasso cerebrale, anche per l'eliminazione avvenuta di sostanze tossiche. Negli imbecilli (25) ebbe risultati discreti. In un caso in cui fu asportata anche parte della sostanza cerebrale, il risultato fu sorprendente, forse perchè, diminuita la pressione endocranica, le altre zone poterono facilmente evolversi. Nelle isteriche (25) miglioramenti leggeri, ma in un caso grave una guarigione che durò moltissimi anni.

Scabia (Quarto). — Su di una anomalia non ancora descritta della midolla allungata. Presenta varie fotografie di un pezzo anatomico, dalle quali Dejerine e Mingazzini avevano diagnosticato un enorme sviluppo del fascio arciforme superficiale anteriore; mentre l'O., con una serie di tagli, ha potuto dimostrare che si tratta di un vero fascio supernumerario.

Colucci (Napoli). — I canestri pericellulari delle cellule di Purkinje. — Id. — Sulla degenerazione della cosiddetta radice motrice del V.<sup>o</sup> — Illustra dei preparati istologici.

Fragnito (Napoli). — Sulla istogenesi della corteccia cerebrale nei mammiferi. Ha riscontrato che per le cellule nervose avviene il fatto cronologico scoperto dal Flechsig nello sviluppo delle fibre nervose. In un embrione di cane, mentre le cellule del lobo occipitale e dell'ippocampo sono in un grado avanzato di sviluppo, quelle del polo frontale sono rappresentate da semplici nuclei. Presenta i preparati relativi.

Peli (Bologna). — Sul centro cortico-cerebrale della sensibilità igrica. Sulla base di un caso clinico, che illustra, crede di poter confermare la localizzazione fissata dal Tamburoni nella circonvoluzione dell'ippocampo.

Ceni (Reggio). — La rigenerazione delle fibre nervose periferiche condizionata a fatti regressivi ascendenti nel moncone centrale del nervo lesa e nel midollo spinale. — Riassume gli esperimenti da lui fatti su 60 cani operati di recisione e sutura dello sciatico. Due sole volte vide l'O. ristabilirsi completamente dopo l'operazione la funzione, e in quei casi l'esame istologico non fece osservare alcuna alterazione nè nel moncone centrale, nè in quello periferico. In tutti gli altri casi si riscontrarono fatti degenerativi, ma non costanti, nè riguardo all'intensità, nè riguardo alla qualità delle alterazioni.

#### PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE, ETIOLOGIA E TERAPIA.

Negli argomenti di Patologia nervosa e mentale, di Etiologia e di Terapia, si cominciò dalla trattazione del II.º Tema generale, il quale era affidato al Prof. D' Abundo e al Dott. Agostini e riguardava « *Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle malattie mentali e delle neuropatie, anche nei riguardi terapeutici* ».

Il Prof. D' Abundo fece con molta accuratezza la storia della questione ed espose i risultati delle comuni ricerche.

Il Dott. Agostini si limitò ad esporre i numerosi e complessi dati bibliografici relativi all'importante questione.

Le conclusioni principali a cui essi pervennero furono le seguenti:

Le infezioni e le intossicazioni rappresentano nella patogenesi delle malattie nervose, in generale, l'elemento più frequente, sensibile ed attivo, e ciò in tutte le età della vita intra- ed extra-uterina.

La eredità infettivo-tossica (per esempio: quella della sifilide, quella dell'alcool, ecc.) facilita nei discendenti la evoluzione di neuropatie infettive tossiche con classiche basi anatomo-patologiche. Così pure, le infezioni e le intossicazioni nei genitori, o nella madre durante la gestazione, producono spessissimo nel feto ritardi notevolissimi nei processi di mielinizzazione dei diversi sistemi di connessioni nervose.



Alcune forme nevropatiche degenerative sovente sono da ritenersi come dovute a difettose organizzazioni cerebrali e spinali, derivanti da processi patologici embrionali tossici guariti.

Inoltre, le infezioni e le intossicazioni del sistema nervoso facilitano la evoluzione d'intossicazioni secondarie, che alimentano, rinforzano e complicano la fenomenologia clinica, risultandone in complesso delle forme dovute a polintossicazioni.

L'azione degli agenti infettivi tossici si può esplicare in qualsiasi parte del sistema nervoso, dando luogo a localizzazioni periferiche o centrali, sistematiche, o disseminate, e risultandone delle neuro-psicosi acute o croniche.

La confusione mentale rappresenta il tipo clinico semplicemente più frequente dell'azione infettiva tossica, potendo altre forme psicopatiche avere un' origine egualmente tossica. Il delirio acuto, p. es., si può ritenere come una manifestazione clinica, causata da agenti infettivi tossici differenti. Così pure, le ricerche sulla etiologia della paralisi progressiva non fanno che rafforzare maggiormente il concetto della sua origine infettiva tossica.

Le manifestazioni cliniche delle infezioni e delle intossicazioni del sistema nervoso sono la risultante di disturbi nutritivi più o meno pronunziati, che in determinate fasi sono suscettibili di reintegrazione, anche quando la sintomatologia faceva dubitare della guarigione.

La terapia, in attesa di conoscenze precise sulle singole cause morbose, dev' essere quella che favorisce la eliminazione dei prodotti tossici, e cerca di neutralizzare o almeno di ostacolare la produzione delle intossicazioni secondarie.

Anche su questo importante tema la discussione fu abbastanza animata:

Zuccarelli rileva come il punto più importante da illuminare debba esser quello di fissare se le alterazioni tossiche sieno primitive o secondarie.

Seppilli prende occasione da questa discussione per leggere una comunicazione del Dott. Lui, Eredità ed alcoolismo (la quale conferma le cose poste in rilievo dal Dott. D' Abundo); quindi svolge la comunicazione propria: Sulla demenza paralitica in rapporto all'alcoolismo. È un assurdo, secondo l'O., fare un gruppo a sè delle paralisi che dipendono da alcoolismo, perchè questi casi non differiscono affatto dagli altri. Rivestono d'ordinario la forma demente. I disordini del lignaggio, della pupilla, della motilità, dell'attività riflessa sono analoghi: la durata ne è da 3 a 5 anni, e al tavolo anatomico si riscontra la solita leptomeningite ed atrofia cerebrale.

Venturi si duole che i Relatori non abbiano ricordato un fatto ben noto in patologia, cioè l'antitesi che può esistere fra due diverse malattie infettive. Non crede, poi, che le convulsioni epilettiche possano essere dovute ad autointossicazione d'origine gastro-intestinale, perchè tutti gli

epilettici del suo Manicomio hanno eccellente appetito. Bisognerebbe reclamare dal Governo una severa vigilanza sugli spacci dei liquori.

Angiolella crede che fra le sorgenti di intossicazione si debbano porre i perversamenti del ricambio materiale del sistema nervoso. Così si spiegherebbe l'aumento delle malattie nervose col progredire della vita sociale, il meccanismo dell'ereditarietà ed il fatto del democratizzarsi sempre più frequente della paralisi progressiva.

Ai diversi autori rispose brillantemente il D' Abundo.

Le comunicazioni relative alla Patologia nervosa e mentale, alla Etiologia e alla Terapia, furono molte, e vennero svolte quasi tutte quelle che erano state annunciate.

• Mirto (Palermo). — Sul potere teratogenico o degenerativo della neurina, dell'alcool etilico e dell'acetone sul sistema nervoso. — Ha iniettato, secondo il metodo Féré, nelle uova gallate, dosi variabili di veleni, lasciando sviluppare l'embrione per circa 70 ore. In alcune serie il numero delle mostruosità e degli arresti di sviluppo non fu proporzionale alle quantità di veleno adoperato; le soluzioni deboli dettero un numero maggiore di mostruosità, e talvolta si ebbe un numero anche maggiore servendosi di pura acqua distillata e sterilizzata. Per spiegare questi risultati iniettò del bleu di metile (sol. all' 1 %), e notò che la distribuzione della sostanza colorante avveniva lentamente dalla periferia al centro, non sorpassava la membrana testacea, per cui non arrivava all'embrione. Dimostrato come il processo si debba svolgere diversamente nel caso dell'eredità, conclude doversi rigettare il metodo del Féré come infido.

Ceni (Reggio) surge a difendere questo metodo e coglie l'occasione per fare le proprie comunicazioni che riguardano lo stesso argomento: Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale con speciali considerazioni sulla teoria autotossica, — e Sopra alcune particolarità dei fatti teratologici prodotti dal sangue degli epilettici. — L'argomento è stato svolto dal Ceni in un lavoro che il lettore troverà in questo stesso numero della *Rivista* a pag. 691, a cui l'A. ha aggiunto pure in Nota la discussione sul metodo del Féré.

Contro il metodo Féré parla pure il Colucci, ma il Prof. Tamburini rileva opportunamente l'alto valore scientifico e pratico delle ricerche del Ceni.

Marinesco (Bukarest). — Nature toxique ed autotoxique de l'épilepsie. Questa comunicazione, inviata dal Marinesco, socio corrispondente, è riassunta da Donaggio. L'A. pensa che l'elemento necessario perchè si determini l'epilessia è la predisposizione ereditaria. Su di questa agirebbe la causa determinante: malattia infettiva, intossicazione,

ecc. Quanto al *substratum* anatomico-patologico ammette che si riscontri aumento di nevrogia, non primario, ma consecutivo all'atrofia delle fibre tangenziali ed ipotrofia di qualche cellula rilevabile col metodo Nissl. Tutte queste lesioni non sono caratteristiche, nè sono la base della epilessia, ma ne sono una conseguenza. Dell'anatomia patologica della epilessia nulla è ancora accertato.

Ventra (Nocera Inf.) — La sindrome ipocinesica di Erb. Contributo allo studio delle neuropatie di origine autotossica. — Riferisce di un caso clinico curato dapprima coll'opoterapia tiroidea, quindi con quella timica, e guarito. L'origine della malattia è probabilmente autotossica, ma quale provenienza abbiano le tossine non si può dire, probabilmente provengono dalla mancata azione di qualche glandula.

Luzenberger non crede opportuno sostituire la parola ipocinesi a quella di miastenia. Cita un caso analogo di miastenia grave (morbo di Erb-Goldflam) analogo a quello del Ventra, e in cui la sindrome miastenica insorgeva in corrispondenza di disturbi intestinali.

Galante (Napoli). — Il chimismo gastrico in alcune forme di malattie mentali. — Si è servito di una combinazione dei metodi Hayem-Winter e Mintz ed ha trovato che domina il tipo iperpeptico nelle seguenti malattie disposte in ordine di intensità e di frequenza: paralisi progressiva, confusione mentale allucinatoria, mania, stupore allucinatorio, pazzia isterica, malinconia. In quest'ultima è diminuito il potere eccito-motore, che è accentuato nella paralisi progressiva.

L' A. fa pure una comunicazione « Sulla eliminazione degli eteri solforici nelle urine degli epilettici e dei sitofobi » da cui risulta che coll'avvicinarsi dell'accesso epilettico crescono gli eteri solforici, che sono in quantità massima allo scoppiare dell'accesso. Anche nella sitofobia si riscontra aumento degli eteri solforici.

Luzenberger (Napoli). — Sull'avvelenamento sperimentale da acetone. — Ha ottenuto sperimentalmente una sindrome che si avvicina a quello della miastenia.

Cascella (Aversa). — Contribuzione alle « Psicopatie blenorragiche ». — Ha visto 4 volte insorgere una psicopatia in coincidenza con l'infezione blenorragica; e ritiene che ciò sia l'indice del diffondersi dell'infezione gonococcica al cervello e alle meningi.

Angiolella crede più probabile che la infezione locale abbia messo in evidenza il fondo degenerativo preesistente.

Donaggio (Reggio). — Sul midollo spinale in un caso di paralisi spastica congenita. — In un individuo che presentava fin dalla nascita — avvenuta a termine dopo parto normale — la sindrome descritta

dal Little, e morì a 22 anni, l'O. ha trovato, all'esame microscopico, lesi i fasci piramidali in tutta l'estensione del midollo spinale, i fasci di Goll nella regione dorsale e cervicale. Nessuna lesione a focolaio. La corteccia cerebrale presentava diminuzione di volume degli elementi cellulari in corrispondenza della zona motoria, e in parte della regione frontale di sinistra: tutte le altre regioni erano integre.

Agostini (Perugia). — Su alcuni casi di idiozia mixedematosa. Presenta delle fotografie le quali dimostrano gli ottimi effetti conseguiti colla terapia tiroidea.

Tamburini presenta le fotografie di un caso analogo, studiato dal Frigerio, e riferisce di un caso presentatogli dal Dott. Stacchini di Firenze, il quale, curato colla tiroide fatta preparare dal Vassale a forma di salume, in 100 giorni diminuì di 1700 gr. e crebbe 5 cm. in altezza.

Tamburini (Reggio). — Sulla patogenesi delle allucinazioni viscerali. — Le allucinazioni viscerali si possono avere in tutti gli organi, e sono semplici o complesse, elementari o trasformate, spontanee o provocate, di origine periferica, oppure centrale. Ora, in tutti questi casi, specie quando i visceri che apparentemente sono sede dell'allucinazione sono sani, qual'è la sede e la natura dell'allucinazione? Per risolvere il problema bisogna raffigurarsi esattamente quale sia la natura e la sede di quella che si può chiamare la coscienza viscerale, la quale è formata da tutte le impressioni date dai singoli organi. Ma dove si registrano, dove si depositano tutte queste impressioni? Già fin dai primi tempi delle ricerche sperimentali di Hitzig e poi di altri (Lepine e Boche-fontaine, Eulenburg e Landois, ecc.) si era veduto che certi punti corticali erano in intimo rapporto colle funzioni viscerali. Ora queste zone corticali, che furono poi trascurati dagli sperimentatori, forse perchè non si intuiva l'importanza che dovevano avere in seguito, specie per gli studi di Psicologia, debbono essere i punti dove vanno a metter capo le impressioni che partono dai visceri e che costituiscono la coscienza viscerale negli stati emotivi e nelle condizioni patologiche. Le ricerche fatte dal Sollier col metodo della anestesia sperimentali nelle isteriche, dimostrano infatti l'esistenza di queste aree corticali per le varie localizzazioni, le quali corrispondono pure a ciò che era stato dimostrato sugli animali. La risposta definitiva la potranno dare le esperienze che si possono fare nei casi di craniectomia, che diventano sempre più frequenti. Ad ogni modo si può ammettere che queste zone corticali siano pure i centri della coscienza viscerale: quindi diviene facile l'interpretare la genesi delle allucinazioni viscerali, che avrebbero lo stesso meccanismo di produzione di quelle sensoriali; esse sarebbero, cioè, l'effetto di uno stato irritativo di quelle zone della corteccia cerebrale, che sono in

rapporto colle funzioni viscerali. — Naturalmente in questi casi la psiche ammalata complica, esagera, ingigantisce i diversi fenomeni allucinatori, dando origine a quelle idee deliranti, che tanto spesso si associano alle allucinazioni viscerali.

Marimò e Perugia (Reggio). — Il fenomeno di Babinsky negli alienati. — Il segno di Romberg nei malati di mente. — Non hanno trovato il primo di questi segni in alcun rapporto costante con la forma psicopatica: mentre questo avveniva pel secondo.

Marimò e Bonatti (Parma). La pupilla nelle malattie mentali. — Hanno riscontrato rara la disuguaglianza pupillare, sempre presente il riflesso alla luce, spesso assente quello al dolore; inoltre hanno trovato il segno di Atthanasio oltre che nei melanconici, nei dementi e nei paralitici; e non hanno trovato mai il nuovo segno di Westphal (miosi per la contrazione dell' orbicolare delle palpebre).

Obici (Padova). — Di alcune quistioni nosologiche e cliniche a proposito del cosiddetto « delirio di negazione ». (Questo studio vedrà la luce in un prossimo numero della *Rivista*). L' A. vi sostiene il criterio prognostico per la classificazione delle malattie mentali e dice come le sindromi note sotto il nome di malattie secondarie siano da ritenere come studi terminali di una malattia progressa. Così il delirio di negazione è la trasformazione del comune delirio melanconico al sopraggiungere dell' involuzione senile.

Questa comunicazione desta una viva discussione: De Sanctis nega fra l'altro che possa darsi altra classificazione delle malattie mentali oltre quella sintomatologica, che riconosce le allucinazioni, l'indebolimento mentale, i deliri; e in queste idee convengono Angiolella, Zuccarelli.

Il prof. Bianchi crede che il delirio di negazione esista in tutti i malinconici più o meno bene velato e ricorda come tutte le poesie dei poeti a tendenze melanconiche sieno piene di negazione.

Ferrari (Reggio). — Osservazioni cliniche sulle psicosi periodiche. — I metodi della Psicologia individuale mostrano ogni giorno più come le varie sindromi morbose non siano forse altro che l'affiorare in modo incoordinato ed esagerato di alcuni tratti caratteristici della personalità: varie indagini cliniche confermano lo stesso concetto. L' A. fino dal '93 ha istituito delle ricerche comparative sull'orina, sul sangue, sulla temperatura, sui riflessi e sul campo visivo dei periodici circolari raccogliendo un esteso materiale; riordinato il quale, ha trovato che risultati probabilmente immuni da qualsiasi causa di errore non erano se non quelli relativi alla temperatura ed al sangue. Dopo 3 anni, nel 1898, ha ripreso l'argomento, ed ha potuto finalmente stabilire la grande frequenza del tipo inverso della temperatura in una sola fase (varia, secondo gli individui, ma costante per ciascun individuo) della malattia,

e precisamente in quella che contrasta di più con lo stato psichico fondamentale del malato nei periodi intervallari o meglio nel periodo che ha preceduta la malattia. Risultati analoghi ha trovato collo globulimetria.

Colella. (Catania). — Studi sulla neurite tubercolare. — Mostra delle fotografie e dei preparati. Questi lasciano vedere nettamente la frammentazione della mielina e la atrofia delle cellule delle corna grigia anteriori, mentre le radici anteriori non sono lese. Non si tratterebbe quindi di una generazione discendente come si è sempre creduto.

Canger e De Cesare (Nocera). — La dionina nella cura delle malattie mentali. — È un analgesico, per cui giova nelle forme depressive. Come ipnotico non serve.

Fronza (Nocera Inf.). — Sulla facile guarigione delle lesioni violente negli alienati. — Crede che dipenda dalla mancanza dello *shock* e dalla poca ricettività che hanno i pazzi per le infezioni, come avviene negli animali inferiori.

Zuccarelli (Napoli). La cura della neurastenia (con speciale riguardo all'uso della piperazina Schering e spermina Pohl). — Il fondamento della neurastenia si trova specialmente nella predisposizione ereditaria. Non conviene fossilizzarsi in due o tre metodi di cura, ma bisogna cercare o individualizzare. Così egli ha trovato utile la piperazina, che è un solvente dell'acido urico e favorisce il ricambio; non s'è avvantaggiato della spermina, ma la vera cura è quella sociale.

Ceni. — Sulla natura e sull'etiologia delle autoinfezioni nelle malattie mentali. — Riferisce sommariamente i risultati di numerose esperienze le quali lo autorizzano ad affermare che le autoinfezioni possono essere date da germi diversi, indipendenti dalle diverse forme morbose, sul decorso e sull'esito delle quali hanno però senza dubbio un'influenza più o meno bene determinabile.

Bianchi dice in proposito di essere stato il primo a fare osservazioni metodiche sul sangue degli alienati, inducendo la natura infettiva di molte frenosi. Gli esperimenti del Ceni nulla aggiungono. Già da tempo egli e Piccìnino hanno stabilito lo stretto rapporto tra forma morbosa e bacilli, ma questi si possono trovare anche senza che vi sia febbre.

Si arriva infine ad una delle comunicazioni attese con più impazienza e accolte con maggiore simpatia, quella del De Sanctis (Roma): Intorno alla cura dei fanciulli deficienti. La prima cosa da stabilire è se i fanciulli deficienti siano curabili: generalmente quelli che guariscono non sono idioti, ma erano pazzi che cogli idioti erano stati confusi. Non tutte le forme di deficienza mentale sono forme statiche, ma alcune sono progressive, altre regressive. Alcuni bambini divengono man mano sempre più

idioti, e in questi spesso si riscontra l'epilessia, la quale nei bambini provoca sempre una demenza progressiva, che nessuna cura pedagogica potrebbe arrestare.

Un altro punto da consolidare è quello di una classificazione esatta dei deficienti. Nell'incertezza che ancora regna in proposito, l'A ha diviso i frenastenici in due gruppi, degli educabili e degli ineducabili, di cui ciascuna classe è divisa in due sottoclassi, dei pericolosi e non pericolosi. Egli si interessa soltanto degli educabili non pericolosi, li divide in tranquilli e iperattivi, e li distingue in educabili di 1° grado o mediocrementemente, di 2° o discretamente e di 3° o completamente.

Gli ineducabili vanno ricoverati nei Manicomi, anche per la loro pericolosità. Quanto agli educabili, se sono pericolosi, dovranno essere internati negli Istituti medico-pedagogici e nei Manicomi, quando vi sarà organizzata una cura medico-pedagogica. I non pericolosi non devono essere internati, perchè è un delitto ed uno sperpero economico, ma si devono fare degli asili-scuole, degli educatori, ecc., ma dove i fanciulli possano andar solo di giorno, e dove più che essere istruiti ricevano quell'educazione di cui più difettano.

A Roma egli li accoglie nel proprio Educatorio, che per ora utilizza i rifiuti delle scuole e degli asili di infanzia. Quivi li studia e ne fa la « fotografia morale » (servendosi di tutti gli aiuti della psicologia normale) colla quale presenta il fanciullo al pedagogo.

L'ambiente dell'educatorio dev'esser il più possibile simile a quello familiare: si devono risvegliare tutte le energie individuali dei ragazzi i quali debbono provvedere alla loro pulizia personale e ai lavori campestri, mentre le bambine accudiscono ai lavori domestici ed alla cucina. L'educatorio ha poi anche una certa influenza sui parenti dei bambini, mantenendo con essi un contatto utilissimo. L'educazione morale dei bambini non dev'esser fatta con uno speciale catechismo, ma deve scaturire dalla pulizia del corpo, dalla ginnastica, dai giuochi i quali sviluppano la capacità di iniziativa e di inibizione: tutti i processi educativi devono avere un contenuto morale. L'insegnamento dev'esser individuale: a Roma si indirizzano questi bambini al lavoro manuale, ed hanno già a loro disposizione un campo sperimentale, si stanno organizzando tipografie, opifici, ecc. per cui l'avvenire dell'educatorio si può dire assicurato.

Molte delle obiezioni rivolte al De Sanctis alla fine della interessantissima comunicazione provenivano da ciò che molte cose erano sfuggite a chi ascoltava: merita perciò di essere rilevata soltanto l'osservazione del Colucci che l'educazione psichica può portare dei frutti anche in molti malati di mente. Nei dementi, p. e., si vede d'ordinario più il morto che il malato, mentre molto si può recuperare collo stabilire dei nuovi fli associativi e col dare un'altra tonalità allo spirito del malato.

## ANTROPOLOGIA, PSICOLOGIA FORENSE, LEGISLAZIONE, ECC.

Il IV° tema generale: « Come la Psichiatria debba elevarsi allo studio dell' individuo e delle sue attività nei rapporti colla Società ed indicarne i pratici corollarj nei riguardi individuali ». Fu egregiamente svolto dal Prof. Venturi, ma in modo che non è certo facile riassumere, forse non è neppure possibile.

Secondo il R. la Psichiatria deve studiare tre ordini diversi di malattie mentali, le pazzie nevro-affettive (o crepuscoli psicopatici) quelle psico-affettive (che riguardano la personalità individuale) e quelle sociali (che riguardano l'io sociale). Egli si occuperà di queste ultime, e le distingue in due gruppi: quello che studia i fenomeni che sono fisiologici nell'individuo, ma diventano morbosi nei rapporti di questo colla società; e quello che studia le alterazioni veramente morbose delle funzioni, delle capacità e dei sentimenti sociali.

Non è la vita sociale moderna che crea un numero maggiore di pazzi; ma la sensibilità sociale essendo cresciuta elimina molti insufficienti, che prima teneva nel suo grembo. In campagna anche un deficiente può compiere il proprio ufficio come un uomo normale; ma questo non è possibile là dove l'uomo deve mettere in attività delle capacità più sottili. La delinquenza appare, così, come un fenomeno sociale dovuto alla maniera di vivere.

Le pazzie oggi non sono più collettive, epidemiche; ma presentano la spiccata impronta dell'individualità.

Quanto alla terapia loro, il concetto della scuola positiva della simbiosi è certamente eccellente dal punto di vista tecnico, ma è nullo in pratica. Oggi la cura dei pazzi deve ispirarsi ai seguenti concetti razionali: pei deficienti gli istituti pedagogici; pei malati della personalità individua il Manicomio, che sia però ospitale, solamente ospitale; pei malati della personalità sociale le Società di patronato, ma diversamente costituite.

Parlarono in vario senso su questa brillante relazione Del Greco, Zuccarelli, Grimaldi e Angiolella.

Indi si passa alla discussione delle comunicazioni di Antropologia e Psicologia forense, Legislazione e Manicomio.

Meschede. — Sopra l'ufficio e la competenza dei periti psichiatri nel giudizio della responsabilità. L'A. combatte la teoria sostenuta in Germania da Mendel, Krafft-Ebing e da Cramer, secondo la quale il perito psichiatra dovrebbe limitarsi a trattare della malattia mentale, senza pronunciarsi riguardo alla responsabilità dell'imputato.

A questo proposito il Prof. Tamburini, mentre ringrazia il Prof. Meschede della comunicazione inviata, rileva l'importanza della tesi che questi sostiene. Va bene che il perito non debba perdersi a discutere sul libero arbitrio o sull'essenza della coscienza, ma esso deve cercare di



determinare quelle condizioni esterne ed interne, fisiche e psichiche che rappresentano altrettanti modificatori della libertà e della coscienza e quindi della responsabilità.

Zuccarelli (Napoli). Comunica alcuni casi di

- a) Fossetta occipitale interna o wormiana;
- b) Ampiezza normale e asimmetria delle fosse giugulari;
- c) Enorme spessezza delle fossette craniane;
- d) Ossa interparietali complete;

come contributo all'importanza dei caratteri degenerativi somatici rilevabili solo al tavolo anatomico, destando vive discussioni relative all'interpretazione dei fatti riportati.

Giuffrida-Ruggeri (Reggio). — Varietà morfologiche delle arcate sopraorbitarie in crani di alienati. (V. la memoria pubblicata per esteso in questo stesso fascicolo con due tavole illustrative).

Tambroni (Ferrara). — Un caso interessante di microcefalia. -- Presenta le fotografie che lo illustrano.

Del Greco (Nocera Inf.). — Sui delinquenti pazzi. — Ha studiato quelli che si trovano nel Manicomio di Nocera, ed ha trovato che essi presentano due tipi clinici, il delinquente semi-imbecille (epilettoide, brutale) ed il raffinato (evoluto nell'intelligenza, simulatore e dissimulatore, nevrosico, oscillante fra pazzia e delitto). Il lavoro originale vedrà la luce in un prossimo numero della *Rivista*.

Gonzales ha parole di viva lode per la comunicazione di Del Greco, e dimostra con esempi il danno che viene ai Direttori di Manicomi civili, quando sono obbligati ad accogliere i delinquenti pazzi, mentre mancano dei mezzi per sorvegliarli e per custodirli come converrebbe; e propone all'uopo un ordine del giorno, col quale si invoca che nella Legge sui Manicomi si provveda a che « i criminali impazziti pericolosi, anche dopo compiuta la pena, restino nei Manicomi criminali ».

Biauchi ed altri appoggiano l'ordine del giorno, che è approvato all'unanimità.

Zuccarelli (Napoli). — Contributo alle relazioni fra neura-stenia e delinquenza. — Riporta un caso di sua osservazione.

Lojacono dimostra con esempi pratici la « necessità che il Magistrato giudicante nelle cause di interdizione e di inabilitazione domandi il parere dei psichiatri » e formula un ordine del giorno, che viene approvato a unanimità, col quale il Congresso fa voti « che il Magistrato anche nelle cause civili dimandi il giudizio dei Medici alienisti ».

Tamburini propone, a nome anche di Bianchi, Virgilio ed altri, un Ordine del giorno al Ministro dell' Interno perchè « sia ripresentata al Parlamento la Legge sui Manicomî resa ognor più necessaria dopo l' Inchiesta Ministeriale, e che questa sia resa di pubblica ragione ». Anche questo è approvato ad unanimità.

Avanti di chiudere il Congresso, fu indetta Ancona come sede del futuro Congresso, e si stabilì di farvi pure un'Esposizione Freniatrica.

Furono nominati Soci onorari Armanni, Paladino, Mendel, Van Gehuchten e Dejerine; Soci corrispondenti Edinger, Ireland e Nâcke.

Come Temi generali pel futuro Congresso furono scelti i seguenti:

1.° Sui provvedimenti per diminuire l' affollamento dei Manicomî ed il carico relativo delle Provincie. Rel. Tamburini.

2.° Sulla classificazione delle psicopatie. Rel. De Sanctis.

3.° Genesi e nosografia della paralisi progressiva. Rel. Bianchi.

4.° L' indirizzo pratico che la psichiatria può dare alla pedagogia. Rel. Agostini.

5.° Sui criteri e sui modi per la educabilità dei deficienti e dei dementi. Rel. De Sanctis e Colucci.

6.° Sui progressi della Psichiatria, della Neuropatologia e della Tecnica manicomiale. Rel. Seppilli e Tambroni.

Essendo stato riconfermato l' intero ufficio di Presidenza della Società Freniatrica, il Prof. Tamburini, dopo avere ringraziato della nuova prova di fiducia, inviava un saluto a Napoli e al Presidente del Congresso, prof. Bianchi.

Questi allora si alzò, e con uno smagliante discorso tratteggiò sapientemente tutta l' opera del Congresso, che certo continuò la bella tradizione di quelli che l' avevano preceduto.

Nè soltanto a Napoli erano tutte le attrattive pel Congresso. Il quale si recò spesso nei dintorni per gite d' interesse scientifico e tecnico: a Capodichino, a visitarvi il primo impianto del nuovo grandioso Manicomio della città di Napoli, e il privato Manicomio Fleurent; e al Manicomio di Aversa, nel regno dell' illustre e venerato Prof. Virgilio, e a Nocera Inferiore, dove sorge il Manicomio Interprovinciale. Ed ovunque il Congresso fu accolto colle più liete feste e di tutto resta certo nei Congressisti il più lieto ricordo.

G. C. FERRARI.

## IL CONGRESSO DI ELETTROBIOLOGIA DI COMO.

Fra i vari Congressi medici tenuti a Como nell' occasione delle onoranze a Volta pel centenario della Pila, il più adatto alla circostanza fu appunto questo, che, per quanto internazionale, nel senso che la Scienza non ha confini, fu però, una bella dimostrazione nazionale del fervore che anche in Italia comincia ad invadere i medici verso l' Elettrobiologia, poichè quasi un centinaio con diligenza frequentarono tutte le sedute, neppur mai intramezzate da quelle desiderate oasi dei Congressi che sono le feste ed i banchetti.

Dei componenti il Comitato d' onore, molti erano presenti. I fisici Battelli e Cantoni, i Prof. Mosso, Mondino, Silva, Gradenigo, ed altri molti, fra i quali il Luraschi di Milano, il Marina di Trieste, il Negro e il Vinai di Torino, il Colombo di Roma, il Mirto di Palermo, il Colella di Catania, il Vizioli, lo Sgobbo e il Capriati di Napoli, il Luisada da Firenze, il Boschetti da Parma, il Marimò da Reggio, ecc., eravi, cioè, rappresentata l' Elettrobiologia pura od applicata sia alle malattie nervose che alle altre specialità, e su tutti stendeva la sua benevola ed autorevole influenza il Presidente del Comitato Generale, il Prof. Camillo Golgi, il quale prendeva parte assidua alle sedute, che egli inaugurò con uno splendido discorso rievocante l' opera di Volta, così feconda anche per gli studi biologici dimostrando che, come nella Fisica la scoperta voltiana rinnovò per così dire la società, essa rinverdi pure la Medicina fornendole l' Elettrodiagnosi e l' Elettroterapia.

I lavori del Congresso cominciarono con un elaborato discorso del Prof. Mondino dell' Università di Palermo, sul tema « I progressi nelle applicazioni dell' Elettricità in Medicina » in cui con succosa critica delineò l' evoluzione dell' Elettrobiologia.

I congressisti procedettero poi alla costituzione dell' ufficio di presidenza, che venne così composto:

Presidente: Mosso Torino. — Vice Presidenti: Bozzolo di Torino, Cantoni di Pavia, R. Vizioli di Napoli, Silva di Torino. — Segretari: Capriati di Napoli, Luraschi di Milano, Medea di Milano, Mirto di Palermo.

Il Dott. Colombo comunicò uno studio clinico e fisiopatologico sulla fototerapia. Rileva la grande importanza della luce sulla vita animale, nonchè sulla vegetazione delle piante; fra le varie forme di luce adoperate a scopo di terapia fisica, la luce elettrica è empiricamente la

più efficace, tanto da potersi ritenere dotata di virtù fisiologiche superiori a quelle del bagno di luce solare. Il bagno di luce elettrica, secondo l' O., ha dato risultati terapeutici molto soddisfacenti nella polisarcia, nel diabete, nel reumatismo, nei processi nei quali la nutrizione generale è rallentata. Tra i mezzi fisici adatti a provocare la diaforesi avrebbe pure vantaggi assai rilevanti. L' O. parlò poi del massaggio elettrico e della corrente voltaica monodica.

Il Prof. Sgobbo, di Napoli, riferì sulle modificazioni del polso cerebrale dell' uomo durante l' applicazione della corrente galvanica.

Il Dott. Capriati, di Napoli, fece una comunicazione sulla influenza della elettricità nella forza muscolare, che aumenta.

Il Dott. Mirto, di Palermo, riferì i risultati fisio-patologici riguardanti la temperatura cerebrale durante un accesso di assenza epilettica, ottenuti per mezzo delle pile termoelettriche.

Si ebbero inoltre interessanti e riuscitissime esperienze del Dott. Battelli, assistente dell' Istituto fisiologico di Ginevra, sulla morte per elettricità, e la dimostrazione di apparecchi come il termoforo elettrico del Prof. Salaghi ed il tremulo-terapeuta del Boschetti, che furono assai apprezzati. Il Prof. Negro parlò di un fenomeno nuovo di reazione degenerativa osservato in molti casi di paralisi facciali e ne diede la spiegazione fisio-patologica, facendone rilevare l' importanza dal punto di vista prognostico.

Il Prof. Vinai, di Torino, riferì alcune ricerche compiute insieme col Dott. Vietti sul ricambio organico sotto l' azione delle correnti ad alta frequenza. I relatori hanno osservato che il metabolismo azotato viene accelerato; però sembra che questa modificazione non persista oltre il periodo sperimentale. Pare che queste correnti elettriche abbiano ancora influenza sul decorso del diabete, diminuendo la quantità dello zucchero dell' urina e migliorando lo stato generale.

Il Prof. La Torre, di Roma, riepilogò i risultati curativi ottenuti in clinica dall' uso dell' elettricità nelle malattie dell' utero. Esso ottiene ottimi successi nelle emorragie, nelle subinvolutioni, nell' amenorrea, nelle metriti, nei fibromi. L' O. si ferma specialmente a trattare la questione della cura elettrica dei fibromi uterini, la quale deve ritenersi sintomatica e non radicale.

Marimò riferisce sulle applicazioni dell' Elettricità alla Psicologia e, descrivendo gli apparecchi fondati sull' elettricità esistenti nel Laboratorio di Psicologia sperimentale dell' Istituto psichiatrico di Reggio, mise in luce la grande importanza che ha l' elettricità nell' evoluzione di questa scienza, facendo prevedere quelle future, che renderanno la Psicologia, la più alta delle scienze fisico-naturali.

Il Prof. R. Vizioli, di Napoli, accennò ad un caso di tubercolosi della prostata accompagnata da forti dolori prostatici e vescicali, contro i quali potè sperimentare l'efficacia grande dell'azione sedativa delle correnti ad alta frequenza.

Il Dott. Gasparini, di Genova, riferì su alcune guarigioni di nevralgie facciali fruste e *tics* dolorosi mediante la elettrolisi.

Il Prof. Mondino infine riferì i risultati delle Commissioni e venne approvato che il nuovo sodalizio sorto dal Congresso si intitolasse: « Società di Elettrobiologia, Elettroterapia e Neuropatologia »; ne vennero acclamati i professori Guido Baccelli e Camillo Golgi rispettivamente alla presidenza onoraria ed effettiva; Bianchi Leonardo, Mondino e Battelli, a Vice-presidenti; Binda e Capriati, segretari. Venne pure approvato dall'Assemblea che per elevare la cultura medica elettrobiologica si chiedesse al Ministro della P. I. un incarico di insegnamento speciale nelle varie Università.

Se le riunioni annuali che la Società si ripromette di tenere faranno aumentare il numero dei Soci, e mostreranno la vitalità della nuova associazione, non mancherà di derivarne incremento alla Scienza, e alla pratica medica.

MARIMÒ.

## BIBLIOGRAFIE

**W. James. Principi di Psicologia.** Trad. del Dott. G. C. Ferrari riveduta dal Prof. Tamburini (1<sup>a</sup> puntata, p. p. 1-144) — Società Editrice Libraria; Milano, 1900.

Desideriamo d'esser noi fra i primi a parlare di questo 1° fascicolo della traduzione, che il valente nostro amico è intento a dare al pubblico italiano della grande opera di Psicologia di William James. Alla presente prima puntata, sappiamo, terran dietro avvicinate le altre, sino a compimento, in breve spazio di tempo, dell'arduo ed aspettato volume.

Ma fin d'ora sentiamo la spinta, forse non inutile, di dire qualche parola sulla traduzione (chè dal buon mattino si può predir la giornata) e sull'importanza del libro, il quale sta per essere vantaggiosamente diffuso nel nostro paese.

Intanto l'edizione ha veste nitida ed elegante: i caratteri sono ben scelti e le figure chiare ed opportune. I due grossi volumi dell'edizione inglese del Macmillan ne formeranno uno solo nell'edizione italiana, più compressa nella stampa e qua e là, nel superfluo, ristretta sul testo. Nè le necessità tipografiche sono del resto da paventare, quando, come nel caso attuale, l'incarico delle non troppo frequenti riduzioni sia bene affidato per sapere e per gusto.

Il fascicolo, che abbiamo dinanzi, comprende sei capitoli dell'opera, i quali portano successivamente le seguenti intestazioni: Scopo della Psicologia; — Le funzioni del cervello; — Di alcune condizioni generali dell'attività cerebrale; — L'abitudine; — La teoria dell'automatismo; — La teoria dei « minimi psichici ».

Specialmente nei capitoli dell'anatomia e della fisiologia del cervello troviamo, in accordo coi progressi ultimi della scienza, alcune giudiziose interpolazioni del traduttore, con accenno alle teorie recentissime delle localizzazioni cerebrali, dei sistemi di fibre di proiezione e di associazione, degli elementi cellulari nervosi. Tuttavia ci permettiamo d'osservare che, non ostante la loro indiscutibile utilità, tali aggiunte rompono la stringente originalità del testo, così da farci scorgere con soddisfazione, oltrepassati i punti che imponevano simili sacrifici, come di nuovo i continui riferimenti alle più fresche scoperte ed i richiami alla recente bibliografia ed in ispecie alla bibliografia italiana, tornino ad essere affidati a pie' di pagina alle note o in fine d'ogni capitolo.

Infatti, questi meravigliosi Principi del psicologo americano non costituiscono nè un trattato, nè tanto meno un manuale, ma formano uno di quei preziosi libri, che valgono ad orientare il pensiero di un'epoca e debbono la loro forza ed il loro prestigio, più che alle particolarità ed alle distinzioni, alle larghe vedute d'insieme ed al fermento di idee che sanno suscitare.

Il James va certamente considerato siccome uno di quegli alti spiriti personali, che anche nel percorrere i più calpestati sentieri, fanno sprizzar scintille sotto i loro passi. Egli per tal modo non solo rappresenta, ma illumina il pensiero contemporaneo.

Sul primo limitare dei suoi Principi, enunciato il concetto che ormai la Psicologia deve venir considerata quale una scienza naturale, egli delimita la sua posizione con calore convincente. Il primo capitolo, che abbiamo sotto gli occhi, non lascia in questo senso margine alcuno all' equivoco.

A lui non convengono nè l'attitudine degli spiritualisti, nè quella degli associazionisti e reclama per la propria attitudine l'epiteto di positivista, pronto ad abbandonare per via, di passo in passo, tutte le quistioni situate fuori dalla propria zona d'esperienza, tutte quelle quistioni, cioè, che per dar loro un nome, egli dice metafisiche.

E seguono due profondi capitoli (il 2.<sup>o</sup> ed il 3.<sup>o</sup>) convergenti ad un principio generale del massimo valore fondamentale. James non vuole che la ricerca dei fatti, la cui successione compone la vita dell'anima, si stacchi mai dalla seriazione parallela delle sue condizioni organiche. Prima di penetrare nella mente, egli infatti crede necessario di esplorare il cervello, e così facendo implicitamente dichiara la Psicologia e la Psicofisiologia essere una stessa ed unica scienza.

Di qui, due grandi divisioni della materia psicologica, corrispondenti alle due tipiche funzioni generali del sistema nervoso. La prima avrà per oggetto le sensazioni, l'altra i movimenti. E da questi due fatti iniziali si produrranno per integrazione tutte le complicazioni progressive delle manifestazioni mentali.

Ma l'empirismo non riesce a tener sempre il freno alla mano del James in questo studio di tutta la vita psichica, e spesso l'indagine con libero volo si libra a toccar le vette più alte della sintesi. Sta di fatto che ogni problema mentale implica in fondo un residuo filosofico. E vedremo più avanti, nel libro del James, quanto sia originale, pratico e fecondo questo suo libero modo di concepire, senza coercizioni di scuola o simmetrie di metodo; lo vedremo, ad esempio, quando egli ci traccierà completa la teoria cardinale della Coscienza. Il transfuga della filosofia, secondo Dauriac, fa su questo argomento sentire colla sua provenienza d'origine la forza del suo ragionamento. Infatti, sormontate le analisi della *Automaton-theory* (cap. V.) e della *Mind-stuff theory* (cap. VI.), il James ci mostra la Coscienza quasi sovrastare sul sistema nervoso e da esso, che solo si moverebbe automaticamente alla produzione di effetti definiti, trarre risultati inattesi, facendolo servire a nuovi fini. Il cervello è dunque, non solo l'organo del pensiero, ma il suo strumento.

Insomma, se parecchi dei quesiti della Psicologia sono al presente ancora insolubili, non per questo debbono essere trascurati, ed ogni tentativo per renderli più chiari deve essere apprezzato. La Psicologia positiva intanto, secondo il James, non ci scapita a rimanere « indeterminata », come lo è in gran parte la psicologia spenceriana, ed anzi è pronta a dare ed a ricavare vantaggi dal fatto che non sono possibili delimitazioni di confini di essa colle scienze affini biologiche e colle scienze filosofiche in genere.

La Psicologia, come scienza naturale, è tuttavia nel suo periodo critico, ed il bel libro recente di Guido Villa lo ha largamente provato. Un'opera quindi, siccome quella che è uscita armata e lucente dal pensiero del grande americano, non può avere la precipua missione di convincere, ma più che altro ambisce quella di agitare tutte le idee moderne sull'anima umana, di ricondurre l'attenzione sopra controversie filosofiche, che in questi ultimi tempi con fretta e leggerezza si erano dichiarate sterili, e di aprire altre vie, illuminandole coi nuovi fatti e coi nuovi metodi.

Le critiche totali per ciò mosse sinora al James sono molteplici ma, sommate, si riducono a ben poco per valore e per peso. I wundtiani, gli hanno fatto carico di avere impresa la trattazione della materia andando dai fatti mentali complessi ai semplici e si sono sempre rifiutati di tener calcolo della ragione allegata dal James stesso, altrettanto sostenibile della loro, che, in realtà, noi non troviamo mai gli elementi psichici semplici (sensazioni pure e sentimenti puri) isolati dagli altri. Assai più superficiali ci sembrano poi quei suoi critici che gli imputano mancanza di metodo rigido, « non ostante, come sono costretti a convenirne, la meravigliosa ricchezza di cognizioni e di dati scientifici », e arricciano il naso alla vivacità quasi letteraria del suo stile, perchè noi riteniamo al contrario che il rifiuto degli schemi prestabiliti e la facondia geniale siano le qualità tipiche o felici per cui un'opera è durevole e può eccitare lungamente attorno a sé il consenso di tutti i liberi spiriti. Il Sully, l'unico avversario che potesse tener testa al psicologo americano, pur non accettando la più gran parte delle opinioni di questi e contrapponendogli le proprie idee associazioniste, lealmente deve infine dichiarare essere il libro di lui « una vasta e splendida opera, la più bella Psicologia del tempo ».

Invece, noi vogliamo sperare che le critiche particolari, che il James stesso deve aver sempre desiderate con giusto orgoglio e di cui infatti ancor abbondante e feconda è la germinazione ovunque nel mondo scientifico, anche in Italia si potranno fare più diffuse, con vantaggio della coltura e della ricerca sperimentale, allorchè, tra breve, l'intero volume della Psicologia sarà nelle mani di tutti, nella limpida traduzione, di cui noi lodiamo ora il principio.

Un libro vitale deve sempre essere un lievito d'idee, e tra i meriti del James noi ricordiamo, ad esempio, quello per cui si è fatto in questi ultimi anni tanto rumore e discussione intorno all'originalissima teoria sua e del Lange sulle emozioni. Questa teoria, la quale, presa nella sua interezza, a noi sembra paradossale ed eccessiva, ha vivificato ciò non ostante, ed anche fra noi, lo studio e l'indagine sperimentale del lato somatico della vita affettiva, a tutto profitto delle scienze fisiologiche e delle loro applicazioni pratiche.

Le divergenze fra i pensatori contemporanei sono il massimo fattore dell'avanzamento del sapere, così che, lo ripetiamo, più un libro ha valore, più ne può e ne sa promuovere.

In nome della coltura del nostro paese possiamo, quindi, fidenti prenderci l'arbitrio sin d'ora di porgere il benvenuto alla Psicologia del James, nella sua veste italiana!

GUICCIARDI.

**Binet.** L'Année psychologique 1898. 1 vol. di p. 902. Paris Schleicher. 1899. Fr. 15,00.

Questo V° volume dell'eccellente pubblicazione del Binet, per quanto sia ricco ed interessante, pure non conserva la bella tradizione dei quattro che lo hanno preceduto, e di cui qui non è al tutto mantenuto il carattere.

Come resoconto di tutti i lavori di Psicologia fatti nell'anno appena trascorso, quei primi quattro volumi non avevano pubblicazione che li uguagliasse, e per ciò la continuità del successo nell'avvenire era assicurata. Ora non si comprende facilmente come un psicologo della forza del Binet abbia abbandonata quella via gloriosa e fruttifera.



Certamente, se si pensa che la grande maggioranza dei lavori erano sunteggiati dal Binet (con quella profonda onestà scientifica che mette in ogni sua cosa), si può trovar naturale che un uomo non abbia resistito più di quattro anni a quella ingente fatica, ma non si cessa meno dal deplorare che non abbia trovato un numero sufficiente di collaboratori assidui, quali gli auguriamo di trovare nell'avvenire, perchè, sinceramente, noi desideriamo « tornare all'antico ».

In questo volume ci sono molti articoli interessanti; basterebbe p. es. a dar valore a tutto il volume, quello bellissimo di Binet sulla suggestibilità dal punto di vista della psicologia individuale (p. 82-152), o la rassegna sul senso muscolare di Victor Henri (p. 399-557), ma non si può non trovar sproporzionato il numero delle 24 memorie originali, fra grosse e piccine, e i 49 articoli che sono sunteggiati nella seconda parte del volume. Del resto la scelta delle memorie originali, se non sempre interessante, è molto variata e, meno quelle che trattano di argomenti nuovissimi, le altre sono tutte accompagnate da una ricca bibliografia. Ricordiamo un articolo di Bourdon sull'illusione per cui gli oggetti alti sull'orizzonte ci sembrano più piccoli (p. 55-64), uno di Claparède sulle percezioni stereognostiche (p. 65-81), uno di Clavière sull'udizione colorata (p. 161-178) un altro di Larguier sul confronto fra i diversi metodi che furono proposti per misurare la fatica intellettuale (190-201), uno, pure interessante, di Zwaardemaker sulle combinazioni e sulle compensazioni delle sensazioni olfattive (202-225), di Blum sulla pedologia (299-331), uno di Manouvrier sulla cefalometria antropologica (558-592), una rassegna della Sig.<sup>na</sup> Joteyko sulla fatica muscolare (p. 1-54). Sono pure degne di interesse le descrizioni (per lo più illustrate) di molti apparecchi nuovi.

Seguono le recensioni di alcuni lavori, e infine, chiude il volume la tavola bibliografica di Warren, Borchardt, Vaschide e Woodworth, di cui tutti apprezzano il grande valore pratico.

Ci duole di non avere avuto questa volta occasione di manifestare tutta l'ammirazione che siamo soliti provare pel Maestro che amiamo. Confidiamo che il riposo di quest'anno gli serva, non solo a preparare delle aeree cose pel Congresso internazionale di Parigi nel 1900, ma a prender la lena necessaria per fare del VI.<sup>o</sup> volume della sua « *Année* » una degna continuazione delle quattro prime. G. C. FERRARI.

**A. van Gehuchten.** — Travaux du Laboratoire de Neurologie de l'Université de Louvain. 1<sup>o</sup> fascicolo, 1899.

Anche questo fascicolo, come i precedenti, sta a dimostrare la grande attività del van Gehuchten e dei suoi allievi. Dagli studi anatomici, dalle ricerche di citologia normale e patologica, alle osservazioni cliniche, è tutta una serie lunga e svariata di contributi, alcuni dei quali molto notevoli, come quelle del Nélis sui gomitolini endocellulari, e del Van Gehuchten sulla interpretazione fisiologica della dissociazione sirin-gomi-elica della sensibilità per compressione o per traumatismo del midollo spinale.

Nel primo articolo, il van Gehuchten si occupa della presenza o meno di fibre incrociate nel tronco dei nervi motori cranici; conclude che questi sono costituiti da fibre dirette, tranne il patetico, le cui fibre sono quasi tutte incrociate; e l'oculo-motore comune, che contiene

fibre incrociate e dirette. Segue un articolo di vivace polemica contro il Marinesco: il van Gehuchten riafferma essere il grado di intensità dei riflessi indipendente dal tono muscolare. Con il Marinesco polemizza anche a proposito dei fenomeni di riparazione nei centri nervosi, consecutivi a sezione dei nervi periferici. In due altre memorie, lo stesso autore illustra un caso di tic; e un caso di nevrosi, evidentemente traumatica, la quale simulava un'epilessia jacksoniana.

J. van Biervliet studia i limiti, la struttura e la localizzazione del nucleo d'origine del nervo oculo-motore comune del coniglio. Ritiene che il nucleo sia formato di una massa unica, che comprenderebbe il nucleo principale descritto nel mesencefalo dell'uomo; che le fibre radicolari dell'oculo-motore contengano fibre dirette e incrociate; che l'innervazione dei muscoli intrinseci sia diretta; e quella dei muscoli estrinseci sia prevalentemente diretta per i muscoli retto inferiore e interno e per il piccolo obliquo, incrociata per il retto superiore.

Da un caso clinico il van Gehuchten desume l'opportunità di aggiungere, alle quattro categorie in cui il Babinski ha diviso i tabetici, una quinta categoria costituita da tabetici che presenterebbero esagerazione del riflesso rotuleo scomparsa del riflesso del tendine d'Achille. Crede, con Babinski, che il riflesso del tendine d'Achille abbia la stessa importanza del rotuleo. Lo stesso autore, da ricerche sulle connessioni bulbari del vago, giunge a stabilire che questo nervo possiede nel bulbo del coniglio due nuclei d'origine per le sue fibre motorie: un nucleo ventrale (nucleo ambiguo o nucleo motore a cellule grandi), e un nucleo dorsale (nucleo vago-spinale di M. Duval o nucleo motore a cellule piccole).

In un lungo articolo si occupa della dissociazione siringomielica della sensibilità per compressione o per traumatismo del midollo spinale. Già dal '93, il van Gehuchten aveva esposta l'ipotesi che i fasci di Gowers avessero la funzione di trasmettere ai centri nervosi superiori le impressioni dolorose e termiche. Le ricerche sperimentali del Bechterew e del Holzinger, e molti casi clinici, alcuni dei quali corredata da reperto anatomico, convaliderebbero questa ipotesi. La interruzione funzionale o anatomica dei fasci di Gowers spiegherebbe come in alcuni casi di traumatismo, di compressione del midollo si presenti la dissociazione, così detta siringomielica, della sensibilità a tutta la parte del corpo (dal lato opposto, se la lesione midollare è unilaterale) innervata dalla porzione midollare che sta al disotto della zona lesa. Perciò, la dissociazione non andrebbe più considerata come un sintoma patognomiconico della siringomielia e come un fatto legato a una lesione della sostanza grigia: essa può essere, ed è spesso, la conseguenza immediata di una lesione della sostanza bianca.

De Buck e De Moor, da ricerche intorno all'azione del veleno tetanico sulle cellule nervose della cavia, giungono alla conclusione che questo veleno determina lesioni gravi; lesioni che non hanno nulla di specifico e che non stanno in rapporto di causa ad effetto con le contratture.

Il Nélis illustra un particolare di struttura nel protoplasma della cellula nervosa normale. Si tratta di striscie incolore, limitate da due linee parallele, che si presentano ora a semiluna, ora a spirale: danno l'impressione di un grosso filo attorcigliato su sè stesso. Queste striscie, il cui complesso viene dall'A. chiamato spirema, non ha nulla di comune con il glomerulo iniziale (Cajal) del cilindrase delle

cellule dei gangli spinali. Neppure al reticolo interno del Golgi lo spirema corrisponderebbe, secondo il Nélis. Ma questa affermazione non si sottrae ai dubbi. Il Lugaro, in una rivista del lavoro del Nélis, dice di trovare analogo lo spirema ai canalicoli da Holmgren osservati nella cellula nervosa e considerati come linfatici; e, ricordato come Holmgren ritenga i canalicoli rispondenti al reticolo interno del Golgi, conclude che non sarebbe da respingere in modo assoluto l'ipotesi dell'identità fra lo spirema del Nélis e l'apparato reticolare interno del Golgi.

Io credo che la conclusione del Lugaro sia pienamente giustificata. In realtà, i caratteri differenziali portati dal Nélis sono tutt'altro che decisivi. Che il Nélis non abbia visto anastomosi tra i fili dello spirema si spiega, quando si pensi che l'immagine ottenuta dall' A. è necessariamente frammentaria, è coperta qua e là dal protoplasma colorato; mentre la colorazione nera, quando si limita all'apparato reticolare interno, mette questo in piena evidenza, in tutti i suoi particolari. Il Nélis non ha constatato nello spirema un aspetto reticolare. Ma non è, infatti, un reticolo regolare, a maglie uguali e fitte, quello del Golgi: si tratta di un complesso di fili, ad anastomosi non molto frequenti, che formano per lo più delle maglie assai ampie. Del resto, è curioso come, malgrado l'affermazione dell' A., esaminando le figure, si osservi qua e là precisamente il confluire di canalicoli, e siano evidenti dalle vere anastomosi! Né l'uniformità del calibro dei fili che appare nello spirema è carattere differenziale importante: bisogna tener conto del processo di fissazione, assai differente nei due casi: ricordare che la colorazione nera riesce spesso disuguale. Quanto agli angoli che formerebbero le maglie del reticolo interno del Golgi, dal Nélis non osservati nello spirema, è da osservare che si tratta di angoli tutt'altro che acuti, in modo che risulta dalla disposizione dei fili un aspetto di gomitoli — come il Golgi stesso ha detto. — Un ultimo carattere differenziale: lo spirema si avvicina alla periferia della cellula: così non sarebbe per il reticolo interno del Golgi. Ma, se si esaminano le figure del Golgi riferentesi a cellule dei gangli spinali di cane, si constata come il reticolo interno costeggi spesso la periferia della cellula, alla stessa maniera dello spirema. Il Golgi ha inteso specialmente affermare che non esiste continuità fra l'apparato reticolare interno e quello esterno; e la zona libera di cui egli parla va interpretata soprattutto in questo senso. Adunque, non crediamo accettabile senz'altro le affermazioni dell'autore, che, cioè, ci si trovi dinanzi a « un fatto nuovo, sfuggito agli osservatori, e non messo fino ad ora in evidenza con alcun altro metodo ».

Le osservazioni di Holmgren e di Studnicka, che corrispondono con tutta probabilità a queste del Nélis, mentre confermano l'esistenza di un apparato reticolare interno, quale per primo il Golgi ha illustrato, contribuiscono ad assegnare a questo particolare di struttura un posto più definito.

Nello stabilire un raffronto fra il reticolo da me osservato nel protoplasma della cellula nervosa e il reticolo interno del Golgi, io concludevo non esistere nulla di comune fra i due reperti. Le recenti ricerche mi confermano in questa opinione.

DONAGGIO.

**J. Soury.** — *Système nerveux central. Structure et fonctions.* Paris. Carré et Naud. 1899.

Già nel render conto in questa *Rivista* (Vol. XXIV. 1898, Fasc. I.º) della Monografia dell' eminente Professore de l' *École des-Hautes études* sul Cervello nel *Dictionnaire de Physiologie* di Richet, dicemmo come fosse questa un' opera completa sulla storia, l' evoluzione e lo stato attuale delle ricerche e delle teorie sulle funzioni del cervello.

Ora questa Monografia, rifatta quasi in ogni sua parte e corredata di molte importanti aggiunte, si ripresenta in forma di due eleganti e grossi volumi, nei quali tuttocìo che riguarda la storia delle dottrine sulle funzioni cerebrali sino dalla antichità, gli studi recenti sulle localizzazioni cerebrali, sui centri d' associazione, e sulla teoria del neurone è trattato con tale vastità ed esattezza di erudizione, tale profondità di cognizioni, e lumeggiato e coordinato da punti di vista talmente nuovi e personali, da costituire certamente l' opera più importante che siasi fatta sinora su questo argomento importantissimo.

Tutte le parti aggiunte sulla anatomia e fisiologia comparata, e i capitoli nuovi sui rapporti della corteccia cerebrale colle funzioni organiche, sulla teoria dei neuroni e sul protoplasma vegetale ed animale e le funzioni psichiche completano mirabilmente la vasta tela di quest' opera e colla varietà degli argomenti integrano l' unità del concetto informatore, l' intento cioè, di svolgere, attraverso il continuo divenire della scienza, la storia anatomica e fisiologica dell' intelligenza, poichè « la storia delle dottrine e delle teorie sulla struttura e le funzioni del sistema nervoso centrale degli invertebrati e dei vertebrati, è la storia naturale dello spirito umano ».

L' altissimo intento è perfettamente raggiunto: e la scienza ed i suoi cultori debbono essere vivamente riconoscenti al Soury di aver compiuto questo colossale edificio storico-critico sulla evoluzione del pensiero antico e moderno sulle funzioni cerebrali, che solo la sua infaticabile attività, la sua meravigliosa erudizione, la sua scrupolosa esattezza, e la sua genialità assimilatrice e sintetica potevano così splendidamente costruire.

T.

**Sergi.** *Specie e varietà umane. Saggio di una sistematica antropologica.* Torino, Bocca 1900, pag. 224. L. 6.

Questo nuovo volume della benemerita *Biblioteca delle scienze moderne* è un' amplificazione del noto metodo morfologico, che il Sergi propone dal 1892 in qua. Parte di questo lavoro apparirebbe anzi già scritta da qualche tempo, mancandovi i più recenti contributi apportati da altri autori. Così dove il Sergi insiste sul fatto che il volume ha diretta relazione con la forma cranica, « cioè, che molte forme hanno date e determinate capacità, mentre altre forme hanno capacità differenti »; ed aggiunge: « Questo fatto deve naturalmente portare ad una correzione sul valore della capacità cranica, e perciò sul peso del cervello finora calcolato per media senza distinzione fra varietà differenti ». La distinzione desiderata dall' A. è stata già fatta recentemente (v. q. *Rivista* 1898, p. 400). Non è nuova parimenti la mancata correlazione tra la forma della mandibola e la cameroprosopia o la leptoprosopia (v. *Ibidem* 1897, p. 198).

Ciò che vi ha di nuovo nella presente esposizione è la riduzione molto opportuna dei tipi cranici a nove, cioè: l'ellissoide, l'ovoide, il pentagonoide, il beloide, il romboide, il cuboide, lo sfenoide, lo sferoide, il platicefalo. La ricchezza delle figure intercalate giova molto alla conoscenza di questo metodo, al quale la nostra collezione di crani Emiliani ha portato già il suo contributo.

Assai interessanti sono tre appendici che fanno seguito al volume. Nella prima l' A. tratta di alcune anomalie del cranio umano: idrocefalia, scafocefalia, microcefalia, plagioprosopia, fossa occipitale mediana, terzo condilo occipitale, interparietali e preinterparietali, osso bregmatico, ecc. Nella seconda parla dei primi abitanti d' Europa. Per il Sergi, non solo la razza mediterranea sarebbe venuta dall' Africa, come ammetteva già D'Arbois de Joubainville per la così detta razza iberica o mediterranea occidentale, ma anche la razza nordica, cosiddetta germanica, dolicocefala, bionda, e con occhi cerulii apparterebbe alla specie Eurafricana; gli altri Europei apparterebbero alla specie Eurasica. Nella terza appendice dà le norme per le ricerche antropologiche, ciò che non poteva essere che molto desiderato da tutti gli studiosi.

GIUFFRIDA-RUGGERI.

**P. Dheur.** Les hallucinations volontaires (L' état hallucinatoire)  
Paris. Société d' Editions scientifiques. 1899.

Sotto un titolo un po' indeterminato l' A., invece di limitarsi a quanto preannuncia, offre al contrario una elegante monografia sulla psicogenesi delle allucinazioni, rinverdendo con nuovi argomenti l'antico assioma del Lelut, che l'allucinazione è il più alto grado della trasformazione sensoriale dell'idea; sicchè anche questo sintoma confermerebbe il concetto generico del Bernard, che fra la salute e la malattia non vi è che differenza di grado, e, pur rendendo il dovuto omaggio alla teoria corticale delle allucinazioni del Tamburini, crede non si possa rifiutare la partecipazione dell' intelligenza e dei sensi esterni ad una perfetta concezione delle allucinazioni.

Ricordando il memorabile duello scientifico della società medico-psicologica fra Beisse, Buchez, Baillarger, de Castelnau, Garnier e Delasiauve, unicisti gli uni, dualisti gli altri, spezza una lancia in favore dei primi, dimostrando come le dogmatiche e tradizionali distinzioni fra la rappresentazione mentale (che è volontaria, confusa, interiore, normale), e l'allucinazione (che è involontaria, chiara, precisa, esteriore ed induce in errore e per la produzione della quale sono indispensabili l'esercizio involontario della memoria e dell'immaginazione), non sono nè costanti nè caratteristiche, cosicchè fra la rappresentazione mentale normale e l'allucinazione non vi è che l'intervallo che separa un fenomeno fisiologico dal patologico, intervallo di cui i limiti sono puramente convenzionali.

A questa conclusione arriva con una fine analisi dei casi intermedi, in cui i due fenomeni si confondono, sicchè l'allucinazione non è che il risultato di un meccanismo normale che funziona in certe condizioni particolari, ciò che si chiama lo stato allucinatorio, dato il quale sono possibili anche quelle apparenti contraddizioni in termini che sono le allucinazioni volontarie. Per quanto ben poco aggiungano all'aureola che circonda l'insigne J. Moreau de Tours, le brevi sue note, che il Dheur ha voluto pubblicare, sembrano, sebbene scritte da molti anni, un capitolo di psicofisiologia moderna: *Ex ungue leonem!*

MARIMÒ.

**Scarano.** Le nevrosi rispetto all' Esercito e alla Giustizia militare. Napoli, Detken e Rocholl. 1899.

È uno studio sul genere di quelli di Brancaleone-Ribando, di Pucci e di Cognetti-De Martiis, che depongono assai favorevolmente circa l'incremento progressivo della cultura neurologica del personale sanitario militare; utili contributi non solo per ciò che riguarda la Psichiatria Forense, ma anche per la profilassi sociale del delitto.

In questo volume sono raccolte 30 storie psicopatologiche di pessimi individui, incorreggibili e recidivi abituali degli stabilimenti militari di pena, tipi che l' A. non vorrebbe fossero ammessi nell' esercito, perchè affetti da forme latenti di nevrosi di natura il più spesso epiletica e che sono capaci di riuscire dannosissimi nell'Esercito, tristi eroi del misde imo, come li ha chiamati il Morselli.

Siccome il nocciolo della questione sta tutto nella conoscenza obbiettiva della nevrosi, massime delle forme latenti, l' A. fa una rapida e critica rassegna di quei sintomi diagnostici che hanno reale valore di obbiettività e non sono simulabili, riassumendo lo stato presente della scienza rispetto a questi degenerati, strumenti di suggestione incosciente.

Facendo molte riserve sullo strano giudizio espresso dall' A. che il militarismo sia un' elevata forma della vita umana, è certo che la vita collettiva subordinata militare è sempre un discutibile reattivo mentale anche per i normali, è addirittura un inevitabile baratro per gli squilibrati; e se anche fosse un utile preparazione alla vita comune, lo sarebbe solo per quelli che vi sono già naturalmente disposti, mentre spinge i disadatti più rapidamente al precipizio danneggiando anche gli altri. E perciò doverosa ed urgente la necessità di quella preventiva selezione cui l' A. ha portato colle sue accurate vivisezioni un valido argomento. **MARIMÒ.**

**F. Del Greco.** — L' istinto sessuale nei delinquenti pazzi. Nocera, 1899 p. 81.

Anche con questo lavoro, l' A. segue in modo perseverante la sua via e accresce l' opera sua personale, che è frutto di osservazioni e di meditazione altamente lodevoli.

Le perversioni sessuali si associano facilmente alle manifestazioni psicopatiche comuni, poichè, come si dimostra agevolmente, e le une e le altre s' impiantano sulle stesse condizioni somatiche abnormi e sgorgano dalle stesse deviazioni del temperamento e della ragione, nelle quali deviazioni è pur possibile riconoscere i segni delle molteplici influenze d' ambiente e sociali. Simili svariate cause, poi, associandosi tra di loro, alla lunga e nei casi patologicamente favorevoli, finiscono per agire concordemente col massimo dell' effetto, per cui dalle anomalie psichiche e sessuali si può passare sul vero e profondo terreno delle psicosi sessuali. Il delinquente pazzo sessuale, allora, prende regolare posizione, per così dire, dimora di famiglia, presso il delinquente pazzo ladro e il delinquente pazzo omicida, dei quali due tipi manifesta anche non pochi caratteri corporei e psichici. Anzi è quasi, sino ad un certo punto, l' impasto dell' uno e dell' altro. Infatti, per ciò che è solamente dei caratteri psichici, si mostra abitualmente impulsivo ed astuto, pauroso e violento, strambo e mutevole d' umore, ora assai al di sotto del grado dell' intelligenza comune, ora dotato di brillanti prerogative d' ingegno, d' immaginazione e persino di gusto artistico.

Il nodo e l'importanza del problema consistono nell'analisi, che deve esser compiuta in questo tema delle psicosi sessuali, come del resto in tutti gli altri argomenti della psichiatria, proseguendo con indirizzo parallelo, da una parte il fattore organico e psichico individuale (degenerazione) e dall'altra i fattori psico-sociali (temperamento, perversioni e anomalie del carattere, ecc.), e sociali (cattive influenze di ambiente, di educazione, ecc.).

GUICCIARDI.

**Sommer.** Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungs-methoden. 1 vol. di 400 p. con 86 fig. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1899.

Rodolfo Sommer ci offre con questo libro un primo tentativo di organizzazione degli studi che da tanto tempo va eseguendo, nella sua Clinica di Giessen, onde trovare un metodo « scientifico » di indagare la psiche dei suoi malati.

Che sia riuscito nell'intento non vorremmo affermarlo, e del resto neppur egli lo crede, ma è certo che il libro ha un valore ben maggiore di quello che gli si può attribuire considerandolo superficialmente. Vi si vede tanto chiaramente, quasi in ogni pagina, lo studio e la cura di far sempre meglio, di utilizzare ogni menomo dato, che non può non riuscire un libro utile a chi tenti di risolvere l'intricato, difficilissimo problema.

Chi scrive ha tentato la stessa via, dovendo presentare una Relazione sull'argomento all'ultimo Congresso della Società freniatrica<sup>1</sup>, e, per quanto il suo lavoro fosse pressochè finito quando comparve questo libro, pure ha trovato che le stesse difficoltà avevano arrestato lui e l'autore tedesco, e, pur senza seguirne l'indirizzo, ha sempre trovato nella discussione di quellè difficoltà qualche buon consiglio da accogliere. Per questo è facile che chi ritenti la via possa trovar in quest'opera alcuni degli elementi che gli possono assicurare la palma.

Il libro è diviso in 4 parti, di cui la prima è destinata a descrivere i metodi per fissare e per riprodurre i movimenti e le posizioni assunte dagli alienati; la seconda riguarda l'esame grafico dei riflessi del ginocchio e delle pupille (quest'ultimo è però eccessivamente complicato) e dei movimenti delle mani e delle gambe; la terza parte, brevissima, studia le manifestazioni acustiche degli alienati (coi fonografi, ecc.); la quarta che è la più ampiamente trattata, e però la meno riuscita, indaga gli stati psichici dei pazzi, percezioni, rappresentazioni, allucinazioni e illusioni, orientamento, memoria, cognizioni, calcolo e le associazioni.

La critica di questi metodi la faremo nel prossimo numero, di questa *Rivista*, pubblicando integralmente quella Relazione a cui abbiamo sopra accennato, e si vedrà allora in che cosa dobbiamo apertamente dissentire dal Sommer, il quale si mostra troppo avvinto a certi pregiudizi scientifici e troppo ligio a quelle autorità che pur talvolta egli critica.

E non si comprende come egli non tenga conto di molti lavori, come quello di Morselli, per non citare che il primo, che pure hanno, se non reso più facile, almeno aperta la via a questo genere di studi.

G. C. FERRARI.

<sup>1</sup> V. in q. *Rivista* la Relazione del Congresso Freniatrico di Napoli.

**Antonini.** I precursori di Lombroso. Torino, Bocca 1900, pag. 169. L. 2,50.

Se scopo dell' autore di questo libro è stato quello di popolarizzare mostrandone le prime radici, le teorie del Lombroso, ben può dirsi che l' utile fine sia stato raggiunto, ed all' A. dobbiamo lode per aver tentato la prova e per averla superata. Soltanto, siccome la materia è molto alta, così non avrebbe guastato una maggiore precisione di termini scientifici.

L' A. premette una rapida esposizione delle dottrine Lombrosiane, nella quale però mantiene uno degli equivoci della Scuola, di adoperare cioè termini scientifici del tutto fuor di proposito; ad esempio: l' A. dice che il delinquente nato dà come varietà antropologica il delinquente alienato, mentre nessun antropologo potrebbe sottoscrivere a un uso simile del termine varietà antropologica. Così dove l' A. dice che il delinquente nato è caratterizzato dall' assenza congenita del senso morale, mentre recenti indagini (Baldwin) dimostrano che il senso morale è acquisito dall' individuo, più che ereditato.

Passando alla parte più essenziale del libro, dove trattasi dei precursori, l' A. ci sembra facile ai raffronti e alle conclusioni. Difatti dice: « Nei delinquenti si trova esagerata l' influenza regionale, p. es. brachicefalia in Piemonte, dolicocefalia in Sicilia e Sardegna. Questo fatto era stato intraveduto e usufruito dai frenologi, che avevano concluso che nel lobo temporale stesse l' organo della crudeltà ». Ora che cosa c' entra il lobo temporale con la dolicocefalia e la brachicefalia?

Assai ben fatta peraltro e oltremodo interessante la parte storica. È utile senza dubbio volgere lo sguardo alle generazioni che ci hanno preceduto, ma non bisogna dimenticare che antichità non è sinonimo di verità.

GIUFFRIDA-RUGGERI.

**Pennato e Berghins** Le cerebropatie spastiche infantili. Udine F.lli Tosolini 1899.

A questo argomento, che potrebbe quasi dirsi italiano, il Massalongo il Seppilli, Gall, il Mya e Levi e il Tanzi avendolo messo nella dovuta luce, e rappresentante tutte le forme fruste e unificatone il concetto, apportano gli Autori un valido contributo. Sono 16 storie cliniche, divise a seconda che prevalgono la rigidità, la paralisi, la convulsione o l' idiozia, a cui fanno seguire un caso di corea di Huntington, essa pure una forma congenita, ma che rimane latente per molti anni.

Accurata ed esauriente è la critica che di ognuna di esse è fatta, come lucido e completo è il riassunto che precede il lavoro, specie intorno all' intricato tema della contrattura.

« La lettura di questo libro è senza dubbio istruttiva a tutti; a quelli che hanno bisogno di informarsi della parte clinica ed a quelli che, pur essendone colti, possono mirare alla ricerca di nuovi documenti scientifici. »

E chi ciò consiglia è davvero un giudice competente, il De Giovanni, il quale, maestro degli autori, accogliendo la dedica, presenta al pubblico il lavoro, riguardante un capitolo di Neuropatologia, che per merito della sua scuola ha, così, fatto un gran passo nella via della sua definitiva sistemazione.

MARIMÒ.



**Raulin. J. M.** *Le Rire et les exhilarants.* Paris. Baillière et fils. 1900.

Aprè il volume un cenno rapido sugli autori che precedettero in tale studio, sia esclusivamente, sia unitamente alle altre espressioni della fisionomia. Tra questi Michele Scott (XIII secolo), Denys Prudent Roy (1814), Séudo (1839), Charles Bell (1844) ed il Duchenne de Boulogne, Darwin che diede un impulso meraviglioso allo studio delle espressioni delle emozioni col suo libro « *The Expression of the Emotions* » (1892), cui seguirono Charcot e Richer, Pitres, Mantegazza, Bechterew, Brissaud, Ribot, Dumas, Stanley Halle ed Arthur Allin i quali fecero una inchiesta, che diede eccellenti risultati. Entra quindi l' A. direttamente in argomento.

Il riso generalmente viene ritenuto come la espressione del benessere e della gioia, ma talora invece è sintoma certo di qualche perturbazione fisica o psichica. È spontaneo, ma può venire provocato dalla faradizzazione, come faceva fin dal 1860 il Duchenne de Boulogne, applicando i reofori sul grande zigomatico. Belle ed importanti sono le osservazioni del Duchenne, ma questi, come già fece notare il Vincent, è incorso in un errore ritenendo che il grande zigomatico sia il solo espressore della gioia in tutte le sue finezze, poichè vi hanno parte anche quasi tutti gli altri muscoli della faccia, anzi secondo che agisce ora questo ora quello si hanno le varie forme di riso. Ognuno di essi accompagna però sempre la sua azione a quella del grande zigomatico, che costituisce (come dice il Raulin) la linea fondamentale, mentre gli altri muscoli sono le linee secondarie.

Il riso può perifericamente venir provocato anche dal solletico; i nervi più sensibili a questa sensazione tattile sono le espansioni terminali del V°, le branche medie delle paia rachidiche, i nervi della palma della mano e della faccia plantare del piede. La sensazione però deve essere inattesa e provocata da altri, in ciò ha grande momento la influenza psichica, poichè da noi stessi non possiamo provarci tale sensazione. Ma si può provocare il riso anche agendo sui centri e l' A. tratta quindi degli esilaranti, quali il protossido d' azoto, e qui cita le interessantissime esperienze che fece su sè stesso l' Humphry Davy (1799), l' oppio e l' haschisch, noti anche come esilaranti fino dai tempi detti Omerici.

Quindi l' A. passa a parlare del riso come sintomo di perturbazioni fisiche e psichiche. Lo è nella paralisi del VII°, nella atrofia muscolare progressiva infantile, nella paralisi labio-glosso-laringea, nella paralisi generale, dove spesso si ha la espressione dissociata; nella epilessia, dove le crisi di riso possono sostituire tutti gli accidenti spasmodici. Il sorriso muto, il sarcasmo, lo scherno, l' ironia nella bocca sono spesso effetto di allucinazioni della vista e dell' udito nei deliri cronici. Il sorriso sardonico è talora sintoma di uno stato cerebrale che tende allo stupore, il riso completo talora indica uno stato di eccitazione. Negli idioti e nei bambini è un riflesso che non può congiungersi ad alcuna idea determinata.

Chiude il lavoro uno studio sui centri. Il centro di impulsione del riso risiede nella corteccia cerebrale nell' opercolo, quello di coordinazione

e di inibizione nei nuclei grigi del talamo ottico, quello di esecuzione nel midollo allungato.

Questo libro, ricco di tavole grafiche e di figure, oltre all'essere utile ai medici e ai psicologi, può riuscire interessante anche ad ogni persona colta.

ARRIGO TAMBURINI.

**Ireland.** The mental affections of children. Idiocy, imbecility and insanity. 1 vol. di p. XII. 442 numerose incisioni. London Churchill. 1898.

Questo volume del geniale scrittore inglese è, più che altro, un' amplificazione del noto suo libro sullo stesso argomento, pubblicato circa 20 anni or sono, col titolo « *On idiocy and imbecillity* ». Ma il grande sviluppo che ha preso, se non altro, lo studio del grave quanto interessante problema e l' assidua cura prestata dall' A. in tutti questi anni ai deficienti (essendo egli Soprintendente tecnico di diversi Educatori per idioti) danno a questo libro, che contiene la somma delle esperienze fatte dall' A. e il riassunto degli studi di tutti gli altri, un valore tutto speciale.

Quasi nove sono le pagine che trattano dello sviluppo del cervello nell' infanzia, e della patologia dell' idiozia congenita e paralitica, e i capitoli sull' idiozia da sclerosi e quella sifilitica e sulla pazzia nei fanciulli.

Ma delle vedute nuove e spesso assai profonde che il libro contiene sarà fatta prossimamente parola in questa *Rivista* con una rassegna che prenderà in considerazione il problema della frenastenia, considerandone le diverse cause e i diversi rimedi.

Ricordiamo intanto che il libro presente non si rivolge soltanto ai medici, ma ai pedagogisti e a tutti coloro che attualmente si occupano dei deficienti.

G. C. FERRARI.

**William James.** The will to believe - and other Essays in popular Philosophy (New-York, Longmans Green e C.º 1897).

La decina di saggi che il James ci offre riuniti in questo attraente volume, devono quasi tutti la loro origine al costume, in vigore presso le Associazioni accademiche degli studenti americani, di invitare una volta o due all' anno qualche eminente scienziato a svolgere davanti a loro qualche punto speciale della scienza da lui coltivata, e interessante, per la sua importanza pratica o speculativa, anche coloro che di tale scienza non hanno ragione di occuparsi per motivi professionali.

Il fatto che la maggior parte delle presenti conferenze fu tenuta dal James davanti a studenti delle facoltà teologiche, dà ad esse un carattere particolare, che si manifesta, non soltanto nella scelta degli argomenti, ma, ancor più, nel modo col quale essi vengono trattati, e nello spirito che informa continuamente la trattazione.

Così il primo saggio che, dal titolo (« La volontà di credere »), potrebbe sembrare essere dedicato semplicemente a un' analisi dell' influenza perturbatrice esercitata dai desideri e dalle passioni sulla formazione delle credenze e opinioni umane, ha invece per principale oggetto di far vedere come esistano importanti categorie di credenze per le quali tale influenza, lungi dall' essere dannosa, è, non solo utile, ma anche logicamente giustificata.

Egli afferma energicamente, in opposizione ai filosofi e scienziati dogmatici, che anche nella scienza come nella vita è vero il proverbio che « chi non risica non rosica », che, cioè, nei processi di ricerca scientifica l'arditezza nel costruire ipotesi è un elemento di successo non meno importante della prudenza nel trarre le conclusioni, e che spesse volte il supporre che una data cosa, non ancora completamente accertata, sia vera, ed il ragionare ed agire come se lo fosse, può essere una condizione indispensabile per metterci in grado di determinare i criteri atti a farci conoscere se essa è vera o no. Egli vuole, inoltre, insinuare, e qui pure mi pare che abbia torto, che il desiderio (che domina e deve dominare nell'animo del vero scienziato) di scoprire leggi ed uniformità nei fenomeni che formano oggetto dei suoi studi, tende a produrre in lui preconcetti e pregiudizi d'indole affatto analoga a quelli che possono essere prodotti da qualunque altra passione o desiderio, inducendolo, per esempio, a immaginarsi che i processi e le proprietà a cui si riferiscono le sue indagini siano più semplici e più rigidamente schematiche di quanto non siano in realtà, solo perchè tale supposizione lo mette in grado di sentirsi più a suo agio, e di procedere, più facilmente e con minor fatica di distinzione, nei suoi ragionamenti e nella costruzione delle sue teorie. Per usare le stesse parole dell' A. colle quali il suddetto concetto si trova espresso in altro dei Saggi (quello che tratta delle « Ricerche psichiche »), « noi tutti, scienziati o no, viviamo sopra qualche piano inclinato « di credulità. Il piano può per alcuni essere inclinato in un verso, « per altri in un altro verso; colui il cui piano non è inclinato da « nessuna parte scagli la prima pietra ». (pag. 320).

È d'un altro aspetto di questa stessa tesi che l' A. tratta nel Saggio che porta il titolo « Il dilemma del determinismo », il quale va annoverato, se non tra i più convincenti, certo tra i più caratteristici dell'intera serie. Egli si propone ivi di prendere d'assalto quella che gli sembra essere la cittadella del dogmatismo scientifico, la credenza, cioè, al valore assoluto della « legge di causalità » e alla perfetta rigidità delle connessioni stabilite tra i fenomeni naturali dalle leggi che li regolano. Egli sostiene che l'opinione contraria, quella, cioè, che ammette che alcune almeno tra tali connessioni possano essere « a snodo », vale a dire permettano un certo grado di indeterminazione, non solo non è per se stessa, *a priori*, assurda, ma è perfettamente compatibile con tutto ciò che finora sappiamo o possiamo pretendere di sapere sulla natura delle cause operanti nella produzione dei fatti che costituiscono il nostro universo.

Pure ammettendo che il principio di causalità rappresenti per lo scienziato una premessa indispensabile per orientarlo e dirigerlo nelle ricerche (*a working hypothesis*), l' A. si ricusa di vedere in esso un assioma indiscutibile e contro il quale non sia lecito sollevare eccezioni in determinati casi particolari, ed inclina a credere che la ripugnanza che risentono la maggior parte degli uomini di scienza ad ammettere l'esistenza di qualche « soluzione di continuità » nel rigido concatenamento delle cause e degli effetti, sia da riguardarsi come una specie di fobia, provocata in essi dall'abitudine di considerare le cose dal lato che loro maggiormente interessa, cioè in ciò che esse hanno di regolare, di generico, di prevedibile, astraendo da ciò che esse possono presentare di individuale, di irriducibile, di accidentale.

Si potrebbe anche osservare che, allo stesso modo come il corpo assoggettato, per es., a un regime troppo sedentario tende ad assumere

speciali vizi di conformazione o particolari anomalie funzionali, così non è da stupire se anche la mente dello scienziato, a causa della necessità in cui questo si trova di osservare le cose quasi esclusivamente come spettatore e raramente come attore, sia soggetta a contrarre dei difetti corrispondenti a tale sua troppo persistente attitudine.

I due Saggi intitolati « I grandi uomini e il loro ambiente » e « L'importanza degli individui », sono dedicati ad applicare ad un caso concreto le considerazioni generali alle quali ho testè accennato. Il loro scopo è di sottoporre a una rigorosa critica quella forma di « determinismo storico » che consiste nel rappresentare le vicende delle società umane come risultanti fatalmente dall'azione di cause sottraentesi del tutto al controllo delle volontà individuali. A quelli che, come lo Spencer, negano che gli uomini di genio possano esercitare alcuna reale influenza sull'andamento delle cose umane, essendo essi dei semplici prodotti delle condizioni della società in cui compajono ed agiscono, l'A. risponde che, anche ammettendo che ciò fosse e che noi conoscessimo le cause e le leggi di produzione della « genialità » assai più di quanto esse non siano note al presente, pure la conclusione sopraddetta non reggerebbe ugualmente. Anzitutto, infatti, non v'è alcuna difficoltà a credere che un dato prodotto d'un determinato ambiente possa alla sua volta agire come causa modificatrice dell'ambiente stesso in cui si sviluppa. In secondo luogo, se noi ci rifiutassimo di chiamare causa d'un dato fatto ciò che determina la sua produzione, pel pretesto che di tale causa si può chiedere alla sua volta da quale altra causa antecedente fu prodotta, noi non potremmo più asserire di conoscere alcuna causa di qualsiasi fatto, poichè a qualunque asserzione di tal genere si potrebbe muovere la stessa obiezione che lo Spencer adduce nel caso speciale da lui considerato.

Intimamente connesso, per lo spirito che lo informa, a quelli sopra esaminati, è anche il saggio « *On some hegelism* » nel quale l'A. scende in campo a difendere i diritti della spontaneità e volontarietà umana contro le tendenze fataliste e quietiste di quelle teorie filosofiche che, come l'hegelianismo o il monismo contemporaneo, prendono le mosse dal supporre che quella completa riduzione di tutti i fenomeni della natura o della storia a schemi semplici e razionali che forma il lontano e forse irraggiungibile ideale della scienza, sia già raggiunta o sia vicina ad essere realizzata.

Le esperienze fatte dall'A. e da lui riassunte in questo Saggio, sulla produzione artificiale di tali forme di « emozione metafisica », per mezzo dell'inhalazione di anestetici, sono tra le cose più curiose e interessanti dell'intero volume. Egli riporta anche alcune frasi, dal fascicolo di quelle da lui scritte e dettate mentre si trovava nello stato di esaltazione così prodotto, le quali al momento in cui le enunciava gli erano parse piene di « infinito », mentre, rilette a estasi terminata, si manifestarono non essere altro che delle freddure e dei bisticci qualche volta ingegnosi, e delle semplici assonanze verbali senza senso di sorta. La continuazione della inalazione fino al punto da produrre nausea generava in lui uno stato d'animo che descrive così: « Un fatalismo pessimista composto d'impotenza e d'indifferenza, di ragione e di stupidità riunite, non in una sintesi che le riconcili, ma in una persuasione che tutto al mondo si equivale e che non vale la pena di preferire qualche cosa a qualunque altra ».

Fermarsi più a lungo a far rilevare la folla di idee originali ed eminentemente suggestive di cui, letteralmente, formicola il volume del James, sarebbe incompatibile collo scopo del presente cenno, che non è quello di analizzare o anche solo di riassumere il contenuto dell'opera, ma piuttosto di mettere a nudo l'intento comune che ne unifica e connette le varie parti in un tutto organico ed armonico.

Per ciò che riguarda la forma dell'esposizione, basterà dire che l'indole stessa dell'opera ha permesso all'A. di dare un mirabile saggio della singolarità delle sue attitudini come artista della parola e come maestro nella difficile arte di istruire e di fare riflettere divertendo e interessando. La frequenza e la felicità delle immagini e delle illustrazioni, la vivezza e la concettosità (qualche volta fin troppo ricercata) dello stile, l'uso appropriato dell'ironia in tutte le sue graduazioni dall'umorismo più fine al sarcasmo più spietato, tengono continuamente desta ed eccitata l'attenzione del lettore, e lo inducono a domandarsi se sia più eminente il posto che il James occupa tra gli psicologi moderni o quello che egli ha anche diritto di occupare tra i grandi scrittori del suo paese.

G. VAILATI.

**Flatau, Jacobson, Mendel.** Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. II. Jahrgang. 1898. 1 vol. di p. VIII.-1406. Berlin. Karger. 1899.

Dell'utilità e dei grandi meriti che per la cultura dei psichiatri e dei neuropatologi ha questa magnifica pubblicazione abbiamo già sufficientemente parlato a proposito del primo di questi Annuari: ci limitiamo perciò a ricordare a titolo di lode pei compilatori che il volume presente contiene il resoconto di 1000 lavori più di quelli che contenesse il volume precedente, pure non avendo una mole molto maggiore di quello.

È continuata in questo volume la saggia distribuzione delle materie, e nell'indice per autori sono opportunamente precedute da asterisco quelle pagine in cui solo il nome dell'opera o dell'autore è citato.

Il volume è ornato da una magnifica eliotipia del Prof. Mendel, che compiva quest'anno il suo 60° anniversario.

Rammentiamo ai nostri lettori la preghiera degli editori di mandare gli estratti dei lavori di cui desiderano sia fatta menzione in questa splendida raccolta alla « Verlagsbuchhandlung von S. Karger Berlin. Karlstrasse 15 », colla annotazione - « Für das Jahresbericht ».

G. C. FERRARI.

## INDICE BIBLIOGRAFICO

---

### RIVISTE TEDESCHE.

#### *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*

---

Vol. LVI. N. 4. — **Kreuser**. *Beitrag zur forensischen Würdigung der Selbstanklagen von Geisteskranken*. - (Valore legale delle auto-accuse dei pazzi). — **Lüth**. *Die Spätepilepsie*. - (Dell' epilessia tardiva) 38 casi con autopsia. Dipende da arterio-sclerosi e dalle cause di questa; quindi non vi ha influenza la ereditarietà morbosa. Mette più presto capo alla demenza. — **Peretti**. *Ueber den Stand der Frage der Errichtung von Nervenheilstätten und die Wege zu ihrer Lösung*. - (Come stia la questione della costruzione di luoghi di cura pei nervosi e delle vie per la soluzione del quesito). — **Hoffmann**. *Ueber Nothwendigkeit u. Einrichtung von Volksheilstätten für Nervenranke*. - (Della necessità di creare dei luoghi di cura popolari pei nervosi).

N. 5. — **Deiters**. *Beitrag zur Kenntniss der Seelenstörungen der Epileptikers*. - (Dei disturbi psichici degli epilettici). — **Mönkenmöller und Kaplan**. *Symptomatischer Korsakoff und Rückenmarkserkrankung bei Hirntumor*. - (Sintomi della psicosi di Korsakoff e alterazione spinale in un caso di tumore cerebrale). — **Sprengeler**. *Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis*. - (Contributo alla statistica, all' etiologia ed alla sintomatologia della paralisi progressiva con speciale riguardo alla sifilide) 162 citazioni tedesche. — **Bischoff**. *Beiträge zur pathologischen Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit*. - (Dell' anatomia patologica della confusione acuta grave).

#### *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*

---

Vol. CLVIII. N. 1. — **Wanner**. *Einfluss der acuten Anaemie auf das histologische Bild der Schilddrüse*. - (Influenza dell' anemia acuta sul quadro istologico della tiroide). — **Frendweiler**. *Anatomische Mittheilungen über einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarks*. - (Dati anatomici su di un caso di gliomi del midollo). — **Placzek**. *Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie*. - (Dati clinici microscopici sulla questione dell' atrofia muscolare progressiva).

N. 2. — **Bicker und Ellenbeck**. *Beiträge zur Kenntniss der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seinen Nerven*. - (Contributi alla conoscenza delle alterazioni del muscolo dopo la sezione dei nervi relativi).

*Centralblatt für Anthropologie, Ethnologie  
und Urgeschichte*

---

Vol. IV. N. 5. — **Mies.** *Ueber die Masse und den Rauminhalt des Menschen.* - (La massa e il peso specifico dell' uomo).

N. 6. — **Götze.** *Ueber Hockergräber.*

*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*

---

N. 114. — **Grotjahn.** *Die Aetiologie in der Nervenheilkunde.* - (L' etiologia nella neuropatologia). Note critiche al lavoro di Möbius sulla classificazione delle malattie nervose.

N. 115. — **Bonhoeffer.** *Zur klinischen und forensischen Bedeutung gewisser paranoischer Zustände.* - (Significato clinico e forense di certi stati paranoici).

N. 116. — **Kazowsky.** *Zur Frage von den multiplen Nekrosen des Gehirns.* - (Contributo alla questione delle necrosi cerebrali multiple). — **Mann.** *Zur Physiologie der Rumpfbewegungen und zur Theorie der Scoliosis ischiadica.* - (Per la fisiologia dei movimenti del torace e per la teoria della scoliosi ischiadica).

N. 117. — **Trommer.** *Ophthalmoplegia interna bei Migraine ophthalmoplégique.* - (Oftalmoplegia interna nell'emicrania oftalmoplegica). 1 caso clinico.

N. 118. — **Kollmann.** *Bayern's Irrenpflege bis zum Endedes 18 Jahrhunderts.* - (La cura dei pazzi in Baviera fino alla fine del 18° secolo). — **Ceni.** *Ueber einige Eigenthümlichkeiten der teratologischen Wirkungen des Blutes epileptischer.* - (Particolarità dell' azione teratologica del sangue degli epilettici). Descrizione delle alterazioni embrionali rilevate nel corso delle esperienze riportate nel lavoro dello stesso A. pubblicato in questo numero della *Rivista*. — **Bach.** *Wo haben wir bei Tabes und progressiver Paralyse den Sitz der zur reflectorischen Pupillenstarre führenden Störungen zu suchen?* (Qual sede dobbiamo ascrivere alla lesione che dà la rigidità pupillare nella tabe e nella paralisi progressiva?).

N. 119. — **Finzi.** *Zehnte Versammlung der Italienischen psychiatrischen Gesellschaft zu Neapel.* Resoconto strettamente obbiettivo ed assai accurato del Congresso tenuto a Napoli dalla Società freniatria. È il miglior resoconto che finora abbia veduto la luce in giornali esteri. — **Lilienstein.** *30 Versammlung Sudwest-utscher Irrenärzte zu Frankfurt a. M.* (30 Congresso dei psichiatri del sud ovest in F. s. M.). — **Edel.** *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 13 November 1899.* (Seduta del 3 Novembre 1899 della Società berlinese per la Psichiatria e la Neuropatologia).

*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*

---

Vol. XV. N. 1. e 2. — **Oppenheim**. *Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht eitrigen Encephalitis und Polienccephalomyelitis*. - (Ulteriore contributo allo studio della encefalite e della polioencefalite acuta non purulenta). 2 osservazioni con 4 fig. e 2 tav. -- **Hoffmann**. *Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule*. - (Della rigidità cronica della colonna vertebrale). Caso clinico. — **v. Bechterew**. *Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Steifigkeit der Wirbelsäule*. - (Osservazioni e ricerche sulla rigidità della colonna vertebrale). 2. fig. e 1. tav. — **id.** *Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke*. - (Dell' infiammazione anchilosante della colonna vertebrale e delle grosse articolazioni degli arti). 2 nuove osservazioni cliniche. — **Dreher**. *Untersuchung einiger Fälle von tuberkulöser und eines Falles von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarkes*. - (Di alcuni casi [3] di meningite tubercolare e di un caso di meningite purulenta, con speciale riguardo all'epidima ventricolare, ai nervi cerebrali e al midollo). — **Ransohoff**. *Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund*. - (Caso di paralisi bulbare acuta con autopsia). 4 fig. — **Petrén**. *Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedeutung entbehrte, nämlich die vom Minnich sog. hydropische Veränderung*. - (Di una speciale alterazione delle fibre nervose del midollo spinale rassomigliante alla forma clinica da Minnich chiamata alterazione idropica di Minnich). 1 tav. — **Ossipow**. *Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalles*. - (Delle contrazioni dello stomaco, dell'intestino e della vescica durante l'accesso epilettico), 1. tav. — **Koenig**. *Ueber « springende Pupillen » in einem Fal e von cerebraler Kinderlähmung nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der « springenden Pupillen », bei normaler Lichtreaction*. - (Della midriasi alterna [springend-n Pupillen] in un caso di cerebroplegia infantile, con alcune osservazioni sul significato prognostico del fenomeno quando la reazione alla luce è normale) — **Kron**. *Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideus-lähmungen*. - (Sintomatologia e terapia delle gravi paralisi del deltoide). 8 fig. Curati colla ginnastica medica.

N. 3. — **Köster**. *Ueber die Maladie des Tics impulsifs*. - (Della malattia dei tics impulsivi). Diversi casi clinici. Crede al fondo degenerativo-isterico. — **Seeligmüller**. *Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystem*. - (Contributo allo studio dell'iperidrosi unilaterale della faccia nelle malattie del sistema nervoso). 5 osservazioni originali. Bibliografia esclusivamente tedesca. — **Weber**. *Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianus-lähmungen*. - (Etiologia delle paralisi periferiche dell'ulnare e del mediano). — **Probst**. *Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen*. - (Delle vie che discendono dai corpi quadrigemelli, dal ponte e dal cervelletto). — **Bechterew**. *Ueber Affectionen der Cauda equina*. - (Delle affezioni della cauda equina).



— **Valentini**. *Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke*. - (Dell'inflamazione cronica anchilosante della colonna vertebrale e dell'articolazione dell'anca). — **Bregmann**. Sullo stesso argomento. — **Strümpell**. *Zur Kenntniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken*. - (Dei riflessi cutanei e tendinei nei nervosi). — **Schoenborn**. *Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit*. - (Contributo clinico alla malattia di T.). — **Sachs u. Wiener**. *Die Erythromelalgie*. - (L'eritromelalgia). — **Voss**. *Ueber die autocthone Hirnsinusthrombose*. - (Della trombosi autoctona dei seni cerebrali). — **Fränkel u. Onuf**. *Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie*. - (Afasia motoria corticale e subcorticale e suoi rapporti colla disartria).

N. 5 e 6. — **Luce**. *Zum Kapitel der Ponshämorrhagieen*. - (Delle emorragie pontine). Riassume i 18 casi esistenti nella letteratura e ne espone uno proprio, come contributo in favore alla teoria di Nothnagel dell'esistenza del centro dei crampi nel ponte di Varolio. Con 1 tav. — **Lapinsky**. *Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr*. - (Modificazioni dei nervi quando si disturbi acutamente l'afflusso sanguigno). 1 fig. — **Hochhans**. *Ueber Myelitis acuta*. - (Della mielite acuta). — **Paderstein**. *Beitrag zur Casuistik der ophthalmoplegischen Migräne*. - (Contributo alla casistica della emicrania oftalmoplegica). — **Bechterew**. *Hemiparalysie postapoplectica*. - (Emiparalisi postapoplectica). 3 casi clinici e 3 fig. — **Veckenstedt**. *Ein merkwürdiger Fall von cerebraler Ataxie*. - (Caso notevole di atassia cerebrale). — **Gerhardt**. *Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose*. - (Per la diagnosi differenziale della sclerosi multipla). — **Fürgens**. *Zur Frage der Aphasie und ihrer Therapie*. - (Per la questione dell'afasia e della terapia di essa).

### *Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie*

Vol. XVIII. Fasc. 3. — **Zingerle**. *Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte nebst einige Beiträge über den Verlauf der secundären Degenerationen im Rückenmarke*. - (Delle malattie della porzione inf. del midollo, e contrib. allo studio del decorso in esso della degenerazione secondaria). — **Sölder**. *Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie*. - (Il tipo di limitazione segmentaria nelle anestesia cutanee del capo, specie nei casi di siringomelia). — **Id.** *Ueber Perseveration, eine formale Störung in Vorstellungsabläufe*. - (Della perseveranza, disordine formale nel decorso delle immagini). — **Piloz**. *Ein weiterer Beitrag zur Lehre der Mikrocephalia nebst zusammenfassenden Berichte über die Erfolge der Craniotomie bei der Mikrocephalia*. - (Ulteriore contributo alla dottrina della microcefalia con una rassegna bibliografica sui risultati della craniotomia nella microcefalia). Una tavola, e otto figure nel testo.

### *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*

Vol. VI. N. 1 — **Piloz**. *Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration*. - (Dei rapporti fra paralisi e degenerazione). Pare che la

degenerazione dipenda dalla par. prog., come Orchansky aveva dimostrato che dipende dalla sifilide. — **Freund**. *Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters*. - (Ricerche microscopiche sui nervi periferici nelle malattie della prima infanzia). — **Klein**. *Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica (Fournier)*. - (Contributi statistici alla diagnosi differenziale fra demenza paralitica e pseudoparalisi sifilitica di Fournier). 5 casi. — **Tschisch**. *Die Katatonie*. - (La catatonìa).

N. 2. — **Siebert**. *Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen*. - (Caso di tumore cerebrale con allucinazioni olfattive). Glioma della parte inf. del lobo temporo-sfenoidale, nell' *uncus* e nel *gyrus hippocampi*. E il 9° caso di allucinazioni olfattive a base anatomica così netta, che esiste nella letteratura. — **Probst**. *Zur Kenntniss des Pyramidenbahn*. - (Per la conoscenza delle vie piramidali). — **Berger**. *Ein Beitrag zur Localization in der Capsula interna*. - (Contributo per la diagnosi di sede nella capsula int.). — **Klein**. Continuazione e fine. — **Tschisch**. Continuazione.

N. 4. — **Tschisch**. *Die Katatonie*. - Fine. — **Sarbó**. *Die Therapie der Tabes vom ätiologischen Standpunkt*. - (La terapia della tabe da un punto di vista etiologico). — **Raeche**. *Paralyse und Tabes bei Eheleuten*. - (Paralisi e tabe nei coniugi) Aggiunge 7 casi originali, che descrive, ai 69 esistenti nella letteratura e che l' A. raccoglie in un interessante quadro sinottico. — **Finkelnburg**. *Ueber Peroneuslähmung bei Tabes*. - (Paralisi del peroneo nella tabe). — **Friedländer**. *Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem*. - (Influenza del tifo addominale sui centri nervosi). Accuratissima rassegna critica. 1ª parte.

N. 5. — **Kraepelin**. *Die klinische Stellung der Melancholie*. - (Posizione clinica della melanconia) Quantunque sia vecchia come la psichiatria, la questione è ancora insoluta. — **Binswanger**. *Aerztliches Obergutachten über einen mit Simulation verbundenen Fall von Hysterie*. - (Perizia medica su di un caso di isterismo complicato a simulazione). — **Schröder**. *Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesammten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks*. - (Caso di sarcomatosi diffusa di tutta la pia cerebrale e spinale). — **Ziehen**. *Die Brücke von Ornithorhynchus*. - (Il ponte nell' ornitorinco). — **Friedländer**. Continuazione.

N. 6. — **Berger**. *Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde*. - (Contributo alla istologia della corteccia cerebrale). Con buona bibliografia tedesca. — **Weiss**. *Ueber hysterische Augenmuskelkrämpfe und Lähmungen*. - (Crampi e paralisi isteriche dei muscoli oculari). — **Kalischer**. *Ueber Teleangiectasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenverlängerung bei spinaler Kinderlähmung*. - (Telangectasio con ipertrofia unilaterale e allungamento delle ossa nella paralisi infantile spinale). Caso clinico. — **Friedländer**. Continuazione.

— Questo numero contiene pure un resoconto del Congresso di Napoli della Società freniatrica firmato dal De Sanctis, ma è poco obiettivo e incompleto. L' A. dice di aver rammentato solo le comunicazioni più importanti, ma lascia fuori la propria sui fanciulli deficienti (forse per modestia che, però, è fuori di luogo in questioni di tanto interesse scientifico e pratico) e quella ugualmente importante del Ceni, della quale riproduce poco più del titolo.

*Neurologisches Centralblatt*

1899. N. 13. — **Walsen**. *Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns*. - (Del più grande peso del cervello descritto finora). 2850 gr. (con le meningi). In un idiota epilettico di 21 anni, alto 1,40. — **Cohn**. *Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe*. - (Del fenomeno del pollice del piede). Non ha significato patognomonico. — **Schüler**. *Beobachtungen über Zehenreflexe*. - (Osservazioni sul fenomeno del pollice). Può servire, ma solo accoppiato ad altri.

N. 14. — **Smidt**. *Zur Theorie der Golgi-Methode*. - (Per la teoria del metodo Golgi). L' ha saggiato negli invertebrati ed eleva qualche critica d' ordine generale. 2 fig. — **Luxenburg**. *Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während des Thätigkeit*. - (Modificazioni morfologiche delle cellule delle corna anteriori del midollo durante l' attività).

N. 15. — **Tschermak**. *Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpes bei der Katze*. - (Effetti della sezione del corpo trapezoidale nel gatto). — **Schaffer**. *Bemerkungen zu Karl Petré's Aufsatz: « Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt nämlich die von Minnich sog. « hydropische Veränderung »*. - (Osservazioni sul lavoro di Petré pubblicato nella *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Vol. XV. N. 1-2).

N. 16. — **Filtz**. *Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden*. - (Il riflesso pupillare alla rappresentazione di un oggetto nei ciechi). — **Tschermak**. - Continuazione e fine. (10 fig.).

N. 17. — **Bechterew**. *Ueber die Entwickelung der Zellelemente in der Grosshirnrinde des Menschen*. - (Sviluppo degli elementi cellulari nella corteccia cerebrale dell' uomo). — **Kazowsky**. *Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystem bei Erschütterungen*. - (Delle alterazioni del sistema nervoso nelle scosse). Lavori sperimentali sui conigli. Risultati incerti. — **Bregman**. *Ueber den « Automatismes ambulatoire »*. - Caso clinico con delle allucinazioni durante una fuga. — **Bary**. *Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln*. - (Per la questione dell'incrocio delle radici del n. facciale).

N. 18. — **Wiersma**. *Fälle von Hemiatrophia linguae*. - (Casi [7] di emiatrofia della lingua). 7 fig. — **Wallenberg**. *Eine bemerkenswerthe Gruppe centripetaler Fasern im Vorderseitenstränge des Kaninchens*. - (Gruppo notevole di fibre centripete nei cordoni ant. del coniglio). 7 fig. schematiche. — **Higier**. *Ueber einen eigenartigen, im postypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand*. - (Stato crepuscolare speciale nello stadio post ipnotico).

N. 19. — **Brassert**. *Ueber Erröthungsangst*. - (Dell' eritrofbia). Caso clinico. — **Bikeles**. *Eine ungewöhnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration*. - (Forma poco comune di ferita per arma da fuoco al cervello con susseguente

degenerazione dei cordoni post.) 4 fig. — **Piltz**. *Ueber ein Hirnrindencentrum für einseitige, contralaterale Pupillenverengerung*. - (Di un centro cortic. per la contrazione della pupilla del lato opposto). Nel coniglio. 1 fig.

N. 20. — **Edinger**. *Anatomische und vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Verbindung des sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn*. - (Ricerche anatomiche e comparative circa la connessione dei nervi cerebrali sensori col cervelletto). — **Strauss**. *Tabes und Glycosurie*. - (Tabes e glicosuria). — **Dexler**. *Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes*. - (Contributo alla patogenesi ed all'anatomia patologica dell'idrocefalo interno del cavallo).

N. 21. — **Munzer und Wiener**. *Beitrag zur Analyse der Function der Rückenmarkshinterstränge*. - (Per l'analisi della funzione dei cordoni spinali). — **Ransohoff**. *Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn, nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung*. - (Dei rapporti fra il fascio di Pick e le vie piramidali con osservazioni sulla colorazione della guaina mielinica). — **Dexler**. Continuazione e fine.

N. 22. — **Bleuler**. *Zur Therapie des Herpes Zoster*. - (Terapia dell'herpes zoster), Cocaina all'1% con lanolina o vasellina. — **Newmark**. *Zwei Fälle von partiellem Defect des M. cucullaris*. - (Due casi di mancanza parziale del M. cucullare). — **Bischoff**. *Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis*. - (Del decorso intramidollare del facciale). — **Schaefer**. *Ueber einen antagonistischen Reflex*. - (Di un riflesso antagonistico). Premendo il tendine di Achille nel normale si ha una leggerissima flessione plantare. In 5 cerebrali gravi (apoplessia, tumore cerebr.), invece l'A. trovò una forte flessione dorsale del piede. — **Schuster u. Mendel**. *Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems*. - (Neurite ottica come complicazione di malattie del sistema nervoso). 1ª parte.

N. 23. — **Muskens**. *Muskeltonus und Sehnenphänomene*. - (Tono muscolare e fenomeni tendinei). — **Paton**. *Die Hystogenese der Zellen-elemente der Hirnrinde*. - (Istogenesi degli elementi cellulari della corteccia). — **Schuster u. Mendel**. Continuazione e fine.

N. 24. — **Näcke**. *Dementia paralytica und Degeneration*. - (Demenza paralitica e degenerazione).

### *Zeitschrift für Electrotherapie und ärztliche Electrotechnik*

1899. N. 3. — **Hoorweg**. *Ueber die Messung und die physiologische Wirkung des faradischen Stromes*. - (Misura ed azione fisiologica della corrente faradica). — *id.* *Nachtrag zur meinem Aufsatz über den galvanischen Reiz*. - (Aggiunta alla nota relativa alla corrente galvanica). — **Kure**. *Ueber die Minimalgrenze der faradocutanen Sensibilität bei den Japanern*. - (Limiti minimi della sensibilità farado-cutanea nei giapponesi).

N. 4. — **Schnyder**. *Ueber die Leitungswiderstand des Körpers*. - (Della resistenza che oppone il corpo alla conduzione). — **Bie. Prof. N. R. Firsén's Lichttherapie. - (La fototerapia del Prof. N. R. F.). Con 8. fig. — **Tommasina**. *Ueber der Nachweis von Extraströmen, welche durch die electricischen Wellen im menschlichen Körper inducirt werden*. - (Delle estracorrenti che vengono indotte nel corpo umano dalle onde elettriche). **Zanietowski**. *Ueber klinische Verwerthbarkeit von Condensatorentladungen* (Utilizzazione clinica delle condutture dei condensatori). — **Apparecchi nuovi: Un nuovo elettrode per la faradizzazione generale. - La costruzione dei reostati**.**

### *Zeitschrift für Hypnotismus*

---

Vol. IX. N. 3. — **Straaten**. *Zur Kritik der hypnotischen Technik*. - (Della tecnica ipnotica). — **Marcinowski**. *Selbsteobachtungen in der Hypnose*. — (Autoosservazione durante l'ipnosi).

Fasc. 4. — **Straaten**. Continuazione. — **Hirschlaff**. *Kritische Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Hypnotismus*. - (Note critiche sullo stato attuale della dottrina dell'ipnotismo). — **Vogt**. *Kurze Bemerkung zu den vorstehenden kritischen Bemerkungen Hirschlaff's*. - (Breve osservazione al lavoro antecedente).

N. 5. — **Müller**. *Ueber den Einfluss des Lichtes auf psychischen Functionen*. - (Influenza della luce sulle funzioni fisiche e psichiche). — **Eeif**. *Casuistische Beiträge zur Psychotherapie*. - (Note sulla psicoterapia). — **Grohmann**. *Einiges über Suggestion durch Briefe* (Note sulla suggestione mediante le lettere).

### *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*

---

Vol. XX. N. 6. — **Sternberg**. *Geschmack und Chemismus*. - (Gusto e chimica) La sensazione di un piacere del gusto proviene dalla semplicità dei rapporti chimici relativi della sostanza stimolante (?). — **Abraham u. Schaefer**. *Ueber die maximale Geschwindigkeit von Tonfolgen*. (Sul massimo di celerità delle serie tonali). — **Abraham**. *Ueber das Abklingen von Tonempfindungen*. - (Dello smorzarsi delle sensazioni tonali). — **König**. *Bemerkungen über angeborene Farbenblindheit*. - (Note sulla cecità congenita pei colori).

N. 3. e 4. — **Schaefer**. *Die Bestimmung der unteren Hörgrenze*. - (Determinazione del limite inferiore dell'udibilità). — **Kelchner und Rosenblum**. *Zur Frage nach der Dualität des Temperatursinnes*. - (Della dualità del senso della temperatura). con 10 figure. — **Meinong**. *Ueber Gegenstände höherer Ordnung und deren Verhältniss zur inneren Wahrnehmung*. - (Degli oggetti di ordine superiore e del loro rapporto con la percezione interiore) 100 pagine.

N. 5. — **Heymans**. *Untersuchungen über psychische Hemmung*. - (Dell'inibizione psichica) 17 fig. — **Stern**. *Die Wahrnehmung von*

*Tonveränderungen.* - (La percezione dei mutamenti di tono). — **Exner.** *Notiz uber die Nachbilder vorgetäuschter Bewegungen.* - (Immagini consecutive di un' impressione mancata ma suggerita). Esperimento sull' automatismo e sulla suggestibilità.

Vol. XXI. N. 1-2. — **Homaker.** *Ueber Nachbilder nach momentaner Helligkeit.* - (Delle immagini consecutive ad un'illuminazione istantanea). — **Hellevig.** *Ueber die Natur des Erinnerungsbildes.* - (Natura delle immagini mnemoniche). — **Stumpf.** *Ueber den Begriff der Gemüthsbewegung.* - (Concetto dei movimenti affettivi). — **Id.** *Beobachtungen über subjective Töne und über Doppelthören.*

N. 6. -- **Pick.** *Psychiatrische Beiträge zur Psychologie des Rhythmus und Reimes.* - (Contributi psichiatrici alla psicologia del ritmo e della rima). — **Reddingius.** *Die Fixation.* - (La fissazione). Questioni di ottica fisiologica. — **Simon.** *Ueber die Wahrnehmung von Helligkeitsunterschieden.* - (Percezione di variazioni di chiarezza).

Vol. XXII. N. 1. — **Stern.** (Continuazione). — **id.** *Ein Beitrag zur differentiellen Psychologie des Urtheilens.* - (Contributo alla psicologia differenziale del giudizio). Cenni di psicologia individuale. 1. fig. — **Sachs. u. Wlassak.** *Die optische Localisation der Medianebene.* - (La localizzazione ottica del piano mediano).

N. 2. — **Abelsdorf.** *Die Aenderungen der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung.* - (Le alterazioni dell' ampiezza pupillare con illuminazioni di colori diversi). — **Reddingius.** *Eine Anpassung.* - (Un adattamento). — **Cornelius.** *Ueber Gestaltqualitäten.* — **Sommer.** *Ein Experiment über Termineingebung.* - (Esperimento sulla misurazione del tempo nelle suggestioni degli ipnotizzati).

## RIVISTE INGLESI.

### *American Journal of Insanity*

Vol. LVI. N. 1. — **Peterson.** *Some of the problems of the alienist.* - (Alcuni problemi che si presentano all' alienista). Elevatissimo discorso inaugurale del Congresso annuo della *American Psychological Association*. - Molti degli articoli che seguono furono pure altrettante comunicazioni a quel Congresso. — **Mac Donald.** *The legal versus the scientific test of insanity in criminal cases.* - (Il dibattito della Legge contro la Psichiatria nel caso dei criminali). Si dovranno trasformare molte prigioni in Manicomî. — **Blumer.** *The care of the insane in farm dwellings.* - (Le colonie di alienati). È questione di moda, ma val la pena di tentarla. — **Sidis.** *The nature and principles of psychology.* - (Natura e principi della psicologia). Considerazioni assai elevate sui rapporti fra psicologia e medicina. — **Runge.** *Our work and its limitations.* - (L' opera nostra e i suoi limiti). Discorso entusiasta sulla dignità morale della psichiatria. — **Tomlinson.** *The puerperal insanity.* - (Le pazzie puerperali). Bellissimo studio clinico e statistico su 60 casi. Ciò che importa è la prognosi, e

questa è fausta quando nell'eredità c'è soltanto la pazzia; infausta, quando vi si aggiunge l'eredità di malattie degenerative progres. (alcool., cancro, sifilide, tuberc., ecc). — **Hobbs**. *The rôle of wound infection as a factor in the causation of insanity*. - (Ufficio delle infezioni delle ferite sulla pazzia). — **Lyon**. *The desirability of close connection between the psychopathological laboratories and hospitals for the acute insane*. - (Perchè sia desiderabile una stretta connessione fra i laboratori di psicopatologia e i manicomî di osservazione pei malati acuti). — **Worcester**. *Some difficulties in the retraction theory*. - (Alcune difficoltà a proposito della teoria della retrazione). Nella propagazione degli impulsi nervosi. Breve polemica con Van Gieson e Sidis. — **Cochram**. *Treatment of the sick and insane in Persia*. - (Cura dei malati e dei pazzi in Persia). Dati storici assai interessanti. — **Cowles**. *Progress in the clinical study of psychiatry*. - (Progresso nello studio clinico della psichiatria) — **Berhley**. *Pseudodementia paralytica uraemica*.

Il resto di questo numero è dedicato al resoconto del Congresso annuale della *American Medical - Psychological. Association*.

N. 2. — **Hurd**. *The teaching of Psychiatry*. - (L'insegnamento della Psichiatria). Discorso del Presidente della *Am. Med. Psych. Ass.* — **Dewey**. *Remarks on mental contagion and infection inherited or acquired*. - (Nota sul contagio e sull'infezione mentale ereditata o acquisita). Contiene alcuni precetti per la prevenzione della pazzia e della degenerazione. — **Villeneuve and Chagnon**. *Judicial errors in lunacy*. - (Errori giudiziari relativi a pazzi). — **Mabon and Babcock**. *Thyroid extract*. - (L'estratto tiroideo). Resoconto della cura tiroidea fatta subire a 142 alienati. Dosamento individuale. Il paziente deve stare a letto continuamente, durante i 40 giorni, circa, della cura. A volte il miglioramento si ha dopo 2 o 3 riprese del tentativo. I migliori effetti si hanno nei casi di mania acuta e di malinconia che si protrae; poi nelle psicosi puerperali e dell'età critica, negli stati di stupore e di demenza primitiva. In ogni caso migliora lo stato fisico dei pazienti. Nei casi riferiti solo un paziente è ricaduto. — **Worcester**. *The relations of renal disease to mental derangement*. - (Rapporti fra lesioni renali e disturbo mentale). — **Chase**. *The imagination in relation to mental disease*. - (L'immaginazione in rapporto colle malattie mentali). — **Scaroy**. *Some inconsistencies, legal and medical, about insanity*. - (Incongruità medico - legali relative ai pazzi). — **Richardson**. *The practical value of prophylaxis in mental disease*. - (Valore pratico della profilassi nelle malattie mentali). **Chapin**. *The psychology of criminals, and a plea for the elevation of the medical service of prisons*. - (Psicologia dei criminali). Il servizio medico deve acquistare nelle prigioni un'importanza maggiore. — **Ruedy**. *Haematuria, with report of a case following the use of trional*. - (Emato-porfrinuria in seguito all'uso del trional). Caso clinico.

### *American Journal of Psychology*

Vol. X. N. 3. — **Sharp**. *Individual psychology*. - (Psicologia individuale). Studi e critiche dei risultati di Binet, specialmente. Proposta di una nuova serie non molto diversa. — **Carman**. *Pain and strength measurements of 1,507 school-children in Saginaw, Michigan*. - (Misure

della sensibilità dolorifica e della forza muscolare in 1507 scolari di S.). Con un algometro per la tempia e col dinamometro. Per la descrizione di questo strumento si veda la *Psychol. Review* del luglio 1898. — **Kline**. *Laboratory course in comparative psychology*. - (Dati su un corso sperimentale di psicologia comparata). — **Goddard**. *The effects of mind on body as evidenced by faith cures*. - (Gli effetti della mente sul corpo quali vengono dimostrati dalle cure colla fede).

N. 4. — **Jennings**. *The psychology of a protozoan*. - (Psicologia di un protozoo). — **Stanley-Hall**. *A study of anger*. - (Studio sull'ira). È una vera monografia su questo stato affettivo finora trascuratissimo in psicologia.

Vol. XI. N. 1. — **Madison Bentley**. *The memory-image and its qualitative fidelity*. - (Le immagini mnemoniche e la loro fedeltà secondo la qualità). Articolo assai ben documentato. Letteratura ampia. Numerosi esperimenti. Discussioni accurate. — **Moore**. *The psychology of Hobbes and its sources*. - (La psicologia di Hobbes e le sue fonti). — **Angell and Harwood**. *Esperiments on discrimination of clangs for different intervals of time*. - (Esperimenti sul discernimento di rumori che si succedano con intervalli variati). — **Small**. *Notes on the psychic development of the young white rat*. - (Note sullo sviluppo psichico dei giovani topi bianchi). — **Carter**. *Romanes idea of mental development*. - (L'idea di Romanes sullo sviluppo mentale).

### Brain

---

Autunno 1899. — **Gaskell**. *On the meaning of the cranial nerves*. - (Dei nervi cranici). — **Collier**. *Cerebral diplegia*. - Casistica originale, osservazioni anatomo-patologiche, copiosa bibliografia. — **Mckendriok**. *Remarks on Jacksonian epilepsy*. - (Note sull'epilessia jacksoniana). — **Mac Cormac**. *A case of narcolepsy*. - (Un caso di narcolessia).

### Journal of Mental Science

---

Vol. XLV. N. 190. — **Smith**. *Seven hundred cases of general paralysis of the insane*. - (700 casi di par. progr. degli alienati). Dati statistici su tutti i casi capitati al Manicomio della Contea di Glamorgan dal 1867 al 1896. — **Sproat**. *Notes on four cases of major operations on the insane*. - (4 casi di operazioni d'alta chirurgia nei pazzi). — **Ireland**. *On the causes of the increase of suicide*. - (Delle cause dell'aumento dei suicidi). — **Clinch**. *Unna's polychrome methylene blue method*. - (Il metodo di Unna col bleu di metilene). — **Lord**. *The care of the epileptic*. - (La cura degli epilettici). Tratta specialmente del loro collocamento. — **Sullivan**. *A note on the influence of maternal inebriety on the offspring*. - (Influenza sul feto dell'intossicazione alcolica della madre). Dannosissima. 12 casi. — **Conolly-Norman**. *A brief note on Beri-beri in asylums*. - (Del Beri-beri nei Manicomi). — **Bullen**. *Olfactory hallucinations in the insane*. - (Allucinazioni dell'olfatto nei pazzi) Con alcune figure schematiche. — **Marr**. *The Brabazon scheme in an*



*asylum; history of its introduction, and record of a year's working.* - (Il legato di Brabazon in un Manicomio). Lady Brabazon ha lasciato un legato perchè sia data un'occupazione manuale qualunque nei Ricoveri e nei Manicomî. — **Dapres.** *Are punitive measures justifiable in asylums?* - (Si possono punire i pazzi?) Risposta ovvia. — **Legge.** *Notes on an epidemic of colitis an the Derby County Asylum.* - (Note su di un' epidemia di colite).

N. 191. — **Crookshank.** *The frequency, causation, prevention and treatment of phthisis pulmonalis in asylums for the insane.* - (Frequenza, etiologia, prevenzione e cura della tisi polmonale nei Manicomî). — **Mott.** *Relation of syphilis to insanity.* - (Rapporti fra pazzia e sifilide). — **Stoddart.** *Anaesthesia in the insane.* - (Anestesia nei pazzi). — **Elkins and Middlemas.** *Nightnursing and supervision in asylums.* - (La sorveglianza notturna dei Manicomî). V. Tecnica manicomiale. — **Mercier.** *Punishment the painful consequence of conduct.* - (Della punizione dei pazzi). — **Newth.** *Refusal of food in the insane, with a method of artificial feeding not generally known.* - (Sitofobia e di un mezzo di alimentazione artificiale ancora poco conosciuto). — **Mould.** *Insanity and marriage.* - (Pazzia e matrimonio). — **Sutcliffe.** *A note on sulphonal with a case of toxic peripheral neuritis following on its use.* - (Nota sul sulfonal, con un caso di neurite periferica consecutiva all'uso di esso). — **Whiteway.** *Concerningir responsibility in criminals.* - (L'irresponsabilità dei criminali).

### *Journal of Nervous and Mental disease*

Vol. XXIV. N. 5. — **Schweinitz.** *Retrolubar neuritis and facial palsy occurring in the same patient, with cases.* - (Casi (2) di neurite retrobulbare e paralisi del facciale nello stesso paziente). — **Hirsch.** *On relation of infantile spinal paralysis to spinal dis-eases of later life.* - (Delle relazioni fra la paralisi spinale infantile e le malattie spinali dell'adulto). -- **Spiller.** *Lipoma of the filum terminale.* - (Lipoma del *filum termiale*). 3 fig. Discussione e bibliografia. — **Sprattling.** *Do epileptics recover?* - (Guariscono gli epilettici?) Migliorano. È inumano tenerli nei Manicomî quando sono guariti dalle convulsioni, ma la società ha diritto di essere difesa. Pel N. 6 Vedi indice bibliografico antecedente.

N. 7. — **Ohlmacher.** — *Multiple cavernous angioma, fibroendothelioma, osteoma, and hematomyelia of the central nervous system in a case of secondary epilepsy.* - (Angiomi cavernosi multipli, fibroendotelioma, osteoma ed ematomielia del sistema nervoso centrale in un caso di epilessia secondaria) 5 fig. — **Muskens.** *Retardation of pain-sense in locomotor ataxia.* - (Rallentamento della sensibilità dolorifica nell'ataxissia locomotrice). — **Fraenkel.** *Contribution to the symptomatology of intercranial disease.* - (Della sintomatologia dei disordini intracranici) 2 fig.

N. 9. — **Browning.** *Isolated finger paralysis.* - (Paralisi isolata delle dita). Anzi dei soli flessori. Molte fotografie di mani e di preparati microscopici. — **Sinkler.** *Asthenic bulbar paralysis.* - (Paralisi bulbare astenica) 2 fot. — **Punton.** *Asthenic bulbar palsy.* - Un altro caso clinico. — **Brawn.** *Report of a case of trigeminal paralysis.* - (Caso di paralisi del V°).

N. 10. — **Langdon.** *Facial paralysis, congenital, unilateral, and of unique distribution.* - (Paralisi facciale congenita unilaterale e di distribuzione insolita). Caso interessante. Diverse fig. dimostrative. — **Burr e Mc. Carthy.** - *A case of cerebral hemorrhagic pachymeningitis with pseudo-bulbar palsy.* - (Caso di pachimeningite emorragica con paralisi pseudobulbare). — **Frankel.** *On sensorimotor palsies of the musculature of the face, with remarks on the ocular palsies of the early stages of tabes.* - (Delle paralisi sensorio-motrici della muscolatura della faccia con note sulle paralisi oculari negli stadi primitivi della tabe).

N. 11. — **Tenner.** — *Rigidity of the spinal column.* - (Rigidità della colonna vertebrale). — **Spiller e Mc. Carthy.** *Alveolar sarcoma of the right middle fossa of the skull.* - (Sarcoma alveolare della fossa cerebrale media). — **Id.** *A case of internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years with changes in the nerve cells.* - (Caso di pachimeningite emorragica interna in un ragazzo di 9 anni con alterazioni cellulari). — **Id.** *Sensory disturbances in epilepsy and hysteria.* - (Alterazioni dei sensi nell'epilessia e nell'isterismo). — **Id.** *Purulent encephalitis and cerebral abscess in the new-born, resulting from infection through the umbilicus.* - (Encefalite purulenta e ascesso cerebrale nel neonato da infezione trasmessa pel funicolo ombelicale).

### Psychological Review

Vol. VI. N. 4. — **Bryan a. Noble Harter.** *Studies on the telegraphic language; The acquisition of a hierarchy of habits.* - (Studi sul linguaggio telegrafico. L'acquisto di una gerarchia di abitudini). Ricerche sperimentali esposte con un'infinità di modi di vedere nuovi ed interessanti. È un modello del genere. — **Solomons.** *Automatic reactions.* - Dati Sperimentali. — **Dearborn.** *Recognition under objective reversal.* - (Riconoscimento di oggetti rovesciati). Ricerche sperimentali. Lo stesso argomento è stato trattato da Calderoni, del Laboratorio di Psicologia di Reggio, il quale ha pubblicato i suoi risultati sulla « *Rivista di Scienze biologiche* » del Celesia. N. 5. 1899.

Questo numero contiene pure diverse comunicazioni minori e articoli polemici.

N. 5. — **Montagne.** *A plea for Soul substance.* - (In favore della sostanza dell'anima). — **Dodge.** *The reaction-time of the eye.* - (Il tempo di reazione dell'occhio). — **Coe.** *A study in the dynamics of personal religion.* - (Studio sulla dinamica della religione individuale). In senso positivista, ma abbastanza largo.

N. 6. — **Leuba.** *On the validity of the Griesbach method of determining fatigue.* - (Valore del metodo di G. per stabilire il grado della fatica). Lavoro fatto nella clinica di Kräpelin ad Heidelberg. Risultati che contraddicono quelli di altri osservatori, spec. Tedeschi. La questione è insoluta. — **German.** *On the invalidity of the aesthesiometric method as a measure of mental fatigue.* - (Dell'insufficienza del metodo di cui nel precedente articolo). Su dati sperimentali. Si confronti in proposito l' *Année psych.* 1898 del Binet. p. 190. — **Montagne.** (Continuazione e fine).

## RIVISTE FRANCESI.

*Annales médico-psychologiques*

1899. N. 2. — **Christian.** *De la démence précoce des jeunes gens. Contribution à l'étude de l'hébéphrénie.* - Continuazione e fine. — **Anglade.** *Sur les névrites périphériques des aliénés.* — **Hospital.** *Des degrés de la responsabilité.* - Appunti di medicina legale. — **Briand.** *De l'intervention chirurgicale chez les aliénés au point de vue médico-légale.* - Rassegna critica.

N. 3. — **Laurent.** *Prostitution et dégénérescence.* - Dati specie psicologici interessantissimi che dimostrano l'esistenza della prostituta-nata. — **Giraud.** *La responsabilité civile des aliénés.* - Note medico-legali. — **Garnier.** *L'article 1884 du Code civil et la responsabilité des directeurs-médecins d'asiles d'aliénés.*

*Archives d'Anthropologie criminelle, de Criminologie et de Psychologie normale et pathologique*

N. 80. — **Marandon de Monthiel.** *Le cas de Pierre-Marie Hervé.* - Alcoolista. Dimesso dal manicomio uccise tosto la moglie. Riammesso cercò di assassinare il Dott. Charpentier. — **Chartier.** *Notes sur l'ancienne justice municipale de Dijon.*

N. 82. — **Ajam.** *Monographie d'un jury d'Assises.* - Psicologia dei giurati fatta da un avvocato. I giurati hanno un po' di buono: si dovrebbe però ridurre il numero a 7. — **Geôlard.** *Le détenu dans ses relations intra et extra-muros.* — **Régis.** *Un cas de perversion sexuelle à forme sadique.* - Note relative ad un sadista colto e intelligente di cui sono riportate delle osservazioni e dei disegni ideografici.

N. 83. — **Nina-Rodriguez.** *Mélissage, dégénérescence et crime.* — **Geolard.** - Continuazione e fine.

N. 84. — **Aurelino-Loal.** *La religion chez les condamnés a Bahia.* — **Perrier.** *La religion chez les condamnés.*

*Archives de Neurologie*

N. 45. — **Roux.** *Double centre d'innervation corticale oculo-motrice.* — **Bosc et Vedel.** *De l'apopléxie progressive; de sa valeur en tant que syndrome anatomo-clinique spécial.* - 3 casi clinici.

N. 46. — **Fenayrou.** *Confusion mentale opératoire.* - Legatura dell'arteria ascellare in un degenerato grave e alcoolista. I disturbi mentali hanno cominciato dopo 8 giorni, poi dopo 8 mesi sono gradamente

e completamente scomparsi. — **Mongour et Gentes.** *Deux observations d'hémiplégie avec hémianesthésie.* - 6. fig. — **Coulonjou.** *Sur l'amenorrhée d'origine nerveuse.* - 5 osservazioni.

N. 47. — **Courmont et Bonne.** *Syndrôme de Landry par lésions exclusives des cornes antérieures.* — **Cololian.** *Hallucinations psychomotrices verbales dans l'alcoolisme.*

N. 48. — **Charon.** *Foyers de ramollissement cérébral et troubles psychiques.* - 6 casi clinici. — **Sérieux, et Farnarier.** *Travail et aliement dans le traitement des maladies mentales.* - Dati storici accuratissimi e di grande interesse storico e pratico.

### *Bulletin de la Société de Médecine Mentale de Belgique*

---

1899. N. 92. — **De Boeck.** *De la responsabilité des alcoolisés.* — **Lentz.** *Médecine légale de l'alcoolisme.* — **Willers.** *Le délire de la jalousie.*

N. 93. — **Sano.** *La statistique des aliénés.* — **Willers.** *Continuazione.* — **Séanx.** *Un cas de paranoïa alcoolique.* — **De Moor et Duchâteau.** *Rapport médico-légal sur un caso d'épilepsie psychique.* — **Lentz.** *L'hospitalisation des alcoolisés.*

### *Journal de Neurologie*

---

1899. N. 15. — **Crocq.** *Les anesthésies, paralysies et amyotrophies en tranches et la théorie métamérique de Brissaud.* - 2 casi clinici in favore della nota teoria del B. 7 fig. — **Sano.** *Un cas de tuberculome de la protubérance annulaire.* - Emiplegia completa, compreso il VII° sup. Paresi flaccida con esagerazione dei riflessi. Durata della malattia 4 mesi. -- **Spehl.** *A propos du traitement de la maladie des tics.* - Suggestione nella veglia: guarigione.

N. 18. — **v. Gehuchten.** *Un cas de syringomyélie avec troubles moteurs à marche descendante.* - 2 fig. — **Glorieux.** *Formes frustes de scléroses en plaques à début mono-ou hémiplégique avec amyotrophie.*

N. 19. — **De Buck.** *Les parakinesies.* - Di una quinta modalità di movimenti clonici associati. — **v. Gehuchten.** *Un cas de paraplégie avec autopsie.*

N. 21. — **Pavlov.** *Les connexions de tubercules quadrijumeaux supérieurs chez le lapin.* — **Regnier.** *Traitement du goître exophtalmique par la voltaïsation stable.* — **Crocq.** *Le diagnostic différentiel de l'apoplèxie hystérique et de l'apoplèxie organique.* - Spesso è quasi impossibile. Serviranno gli antecedenti e l'età del malato, la causa e i caratteri dell'ictus, l'esame delle anestesie e delle paralisi, cosa, quest'ultima, molto difficile durante il coma.

N. 22. — **Féré**. *Note sur des attaques frustes d'épilepsie constituées par les derniers phénomènes de la grande attaque.* - 3 casi clinici. — **Regnier**. *Traitement des névrites périphériques d'origine traumatique par les courants alternatifs à basse fréquence.* - 3 osser.

N. 23. — **Sano**. *Un cas d'amyotrophie progressive d'origine traumatique.* — **Crocq**. *Un cas de poliomyélite aiguë en voie de guérison.* — **Id.** *Un cas d'ophtalmoplégie orbitaire.*

N. 24. — **v. Gehuchten**. *Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie musculaires et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique.*

N. 25. — **Sollier**. *Du rôle des mouvements dans la thérapeutique des névroses.* — **Libotte**. *Le traitement du goître exophtalmique.* — **v. Gehuchten**. *Poliomyélite ou polynevrite: Un cas de paralysie segmentaire.* — **Libotte**. *La chlorose au Congrès de Rome en octobre 1899.*

### *Revue neurologique*

---

1899. - N. 13. — **Lereboullet et Allard**. *Névrites hémiplegiques par intoxication oxy-carbonée; valeur de l'électro-diagnostic.* 2 fig.

N. 14. — **Souques**. *Un cas de névralgie paresthésique traité par la resection du nerf fémoro-cutané.* 1 fig.

N. 15. — **Rossolimo**. *Sur une forme récurrente de la polinévrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance (Dejerine) avec participation du nerf oculo-moteur commun.* 2 fig. — **Boinet**. *Maladie de Basedow avec troubles psychiques provoqués par l'ingestion de corps thyroïdes en excès.* - E il 5° caso di questo genere che esiste nella letteratura.

N. 16. — **Levaditi**. *Un cas de tubercule de la protubérance.* - Riferito il caso, ne studia soltanto il lato anatomico, istologicamente.

N. 17. — **Bonne**. *Note sur le mode d'oblitération partielle du canal épéndymaire embryonnaire chez les mammifères.* 9 fig.

N. 18. — **Scherb**. *Syndrome de Brown-Séguard avec début d'amyotrophie Aran-Duchenne et troubles pupillaires au cours d'une méningo-myélite syphilitique.* - 1. fig. — **Soukhanoff**. *Contribution à l'étude de l'état et du développement des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale chez quelques vertébrés nouveau-nés.*

N. 19. — **Batigue**. *Note sur un cas de plaie de la région parotidienne avec troubles dans le territoire de la branche externe du spinal.* — **Hashovec**. *Un cas de paralysie faciale d'origine périphérique combinée avec une paralysie du nerf oculo-moteur externe du même côté.*

N. 20. — **Marinesco**. *Études sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse.* - Dai primi mesi di vita ai 100 anni. 17 fig.

N. 21. — **Bouchaud**. *Un cas de syringomyélie: main de predicateur, troubles oculaires, anesthésie segmentaire.* - 3 fig.

N. 22. — **Babinski**. *De l'asynergie cérébelleuse*. - 8 fig. 2 casi clinici con autopsia. — **Ballet et Bernard**. *Contribution à l'étude des paraplégies obstétricales*. 1. fig. — **Frenkel**. et **Foersler**. *Les troubles de la sensibilité dans les tabes*.

N. 23. — **Raymond et Janet**. *Note sur l'hystérie droite et sur l'hystérie gauche*. - Studio su 388 malate. Ogni 3 isteriche del lato sinistro ce ne sono 2 col lato destro malato. Diversi quadri interessanti e considerazioni di ordine generale assai acute. — **Guillain**. *La circulation de la lymphe dans la moëlle épinière*. — **Abadie et Rocher**. *Note pour servir à l'étude des analgésies tabétiques*. - Insensibilità dei globi oculari alla pressione.

### *Revue de Psychiatrie*

---

1899. N. 6. — **Toulouse**. *Les hôpitaux et services d'observation et de traitement*.

N. 7. — **Toulouse**. *Organisation scientifique d'un service d'aliénés*. - Continuazione V. N. prec. Si riferisce al Manicomio di Villejuif.

N. 8. — **Toulouse** *Histologie du myélocéphale de Vacher*. - L' A. potè distribuire a molti neurologi dei pezzetti di cervello del celebre delinquente ed ora riferisce i diversi reperti, che coincidono nel non aver trovato nulla di speciale. Solo Lombroso vi ha trovato le note caratteristiche istologiche del cervello dei criminali nati. — **Marie**. *Quelques réflexions sur le patronage des aliénés convalescents*. - Dimissioni precoci e patronato familiare, ma che sia effettivo. — **Marchand**. *Pouls et température dans les vertiges épileptiques*.

N. 9. — **Toulouse**. *L'open-door en Ecosse*. - Ne riferiremo un sunto nel prossimo numero.

N. 10. — **Soury**. *Rôle de l'écorce cérébrale en général*. - Alcune pagine del bel volume del Soury di cui è fatta altrove la bibliografia. — **Toulouse**. *Organisation d'un service d'aliénés*. Continuazione V. numeri 6 e 7.

N. 11. — **Soury**. *Rôle de l'écorce cérébrale en général*. — **Anthesume et Leroy**. *Un cas de dipsomanie morphinique*.

### *Revue de Psychologie clinique et thérapeutique*

---

1899. N. 7. — **Marie et Vigouroux**. *Spiritisme et folie*. — **Forel**. *La psychologie de Luccheni*.

N. 8. — **Valentin**. *Le dernier livre de Cesare Lombroso*. - Articolo entusiasta per l'antropologia criminale, a proposito dell'edizione francese del III vol. dell' Uomo delinquente. — **Marie et Vigouroux**. *Spiritisme et folie*. - Continuazione.

N. 9. — **Hartenberg**. *La timidité des races*. — **Wernicke**. *Principes des psychophysiology*. — **Foveau de Courmelles**. *La dormeuse de Thenelles*.

N. 10. — **Valentin**. *L'épilogue de l'affaire Vacher*. — **Bethencourt-Ferreira**. *La psycho-physiology des éoliers*. — **Wernicke**. Continuazione.

N. 11. — **Hartenberg**. *Le rire thérapeutique*. - Cfr. Bibliografie. — **Bombarda**. *Les troubles psychiques de la « ménopause virile »*. - Osservazioni curiose accennate già dal nostro Venturi. — **Wernicke**. Continuazione. — **Régis**. *Le personnage di Hamlet et son interpretation par M.<sup>me</sup> S. Bernhardt*.

N. 12. — **Valentin**. *Physiologie cellulaire et psychologie*. — **Wernicke**. Continuazione.

RIVISTE ITALIANE.

*Annali di Freniatria e Scienze affini*

Vol. IX. N. 3. — **Marro**. *I recidivi alienati, studiati secondo le forme e secondo l'epoca della recidiva*. - Studio accurato su 309 uomini e 266 donne per un totale di ammessi (in un quinquennio) di 1365 uomini e 1805 donne: quindi una proporzione di recidive rispettivamente di 22, 63, e di 23, 59 %.

— **Id.** *Psicopatologia forense: Osservazioni e giudizi peritali*. - Due casi clinici di grande interesse psicologico.

— **Scabia**. *La circolare di S. E. l'On. Pelloux circa l'isolamento dei tubercolosi negli Ospedali: sua importanza nei Manicomi*. — **Marro**. *La febbre tifoidea nel R. Manicomio di Torino*. — **Scabia**. *Sul potere battericida del siero sanguigno degli ammalati di paralisi progressiva*. - Non presenta carattere diagnostico. — **Martinotti e Tirelli**. *La micro-fotografia applicata allo studio della cellula nervosa nei gangli spinali*. - 5 tav. — **Burzio**. *Un caso di paralisi generale giovanile*. Sifilizzato da bambino. La paralisi insorse a 23 anni.

*Annali di Neurologia*

Anno XVII. Fasc. 3. — **Onofrio**. *La cellula nervosa rappresenta un'unità embrionale?* — **Mondio**. *Contributo allo studio delle neuriti sperimentali*. - Nel coniglio. Bibliografia ricca. — **Libertini**. *Un caso di tumore del cervello*.

Fasc. 4-5. — Questo numero contiene quasi esclusivamente memorie presentate al Congresso di Napoli della Società freniatrica. — **D'Abundo**. *Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle malattie mentali e delle neuropatie, anche nei riguardi terapeutici*. — **Colucci**. *L'ergografo nelle ricerche di psicofisiologia*. — **De Sanctis**. *Intorno alla cura dei fanciulli frenastenici*. — **Del Greco**. *La paranoia e le sue forme*. — **Mirto**. *Sul potere teratogeno o degenerativo della neurina, dell'alcool etilico e dell'acetone sul sistema nervoso embrionale*. — **Ranfaldi**. *Un classico caso di isterismo*.

### *Archivio per l' Antropologia e la Etnologia*

1899. Vol. XX. Fasc. 1. — **Giglioli**. *La Etnologia all' Esposizione di Torino nel 1898*. — **Giuffrida-Ruggieri**. *Il movimento dell' analfabetismo nelle diverse regioni d' Italia come indice della tendenza all' istruzione*. — **Del Lupo**. *Contributo agli studi dell' Antropologia in America*. — **Taddei**. *Ricerche critiche su alcune leggi dell' eredità, a proposito d' un libro dell' Orckanscki sull' « Eredità nelle famiglie malate »*.

### *Archivio di Psichiatria, Scienze penali ed Antropologia criminale*

Vol. XX. N. 4. — **Veroni**. *La criminalità a Roma e nella provincia*. - Note statistiche assai interessante. — **Alva e Lombroso**. *Una semi-guarigione di criminale nato*. — **Pianetta**. *Note cliniche sui paranoidi*. — **Pinseso**. *Le sopravvivenze psichiche e il fenomeno della delinquenza*.

N. 4-5. — **Veroni**. *La criminalità a Roma e nella provincia*. — **Rossi**. *Le anomalie antropologiche in rapporto alla condizione sociale ed alla degenerazione*. — **Mondolfo**. *L' eredità in Torquato Tasso*. — **P. Vizio**, *genialità ed istero-epilessia*. - Due osservazioni cliniche assai interessanti anche dal punto di vista psicologico. — **Aly-Belfádel**. *Raffronti fra alcoolismo acuto e cronico*. — **Pinsero**. *Le sopravvivenze psichiche e il fenomeno della delinquenza*. — **Lombroso**. *Caso di premiazione*. — **Dogliotti**. *Caso di telepatia*.

### *Il Manicomio moderno*

Vol. XV. N. 1 e 2. — **Angiolella**. *Sulla classificazione degli stati psicotici*. (Discusse le più recenti classificazioni, ne propone una nuova). — **Del Greco**. *L' istinto sessuale nei delinquenti pazzi*. - Continuazione del notevolissimo studio sulla psicologia dei delinquenti comparso specialmente nella Scuola positiva del Ferri. — **Lucchesi**. *Epilessia psichica negli alienati di mente*. (2 casi). — **Ventra e Angiolella**. *Sull' azione fisiologica del timo e della tiroidina*. (Il timo ha la stessa azione fisiologica della tiroide, ma ha un potere tossico minore). — **Alessi**. *Resistenza alla putrefazione delle cellule della corteccia cerebrale nella seric animale*. — **Fontana**. *Un caso di febbre isterica*. (Studio accurato con bibliografia completa). — **Garbini**. *Contributo alla conoscenza delle paralisi progressive post-tabetiche*. (26 osservazioni di altri autori e quattro personali). — **Alessi**. *Passaggio della corrente galvanica attraverso la corteccia cerebrale*. — **Saitta**. *Un caso di meningoccele curato con l' elettricità*.

### *Rivista quindicinale di Psicologia, Psichiatria e Neuropatologia*

Vol. III. N. 3, 4 e 5. — **De Sanctis e Vespa**. *Contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzione dei deliri in*



*rapporto agli indebolimenti psichici secondari.* - Continuazione e fine. — **Ferrarini.** *Differente azione del taglio e irritazione del simpatico cervicale sulle cellule della corteccia cerebrale.*

N. 6, 7 e 8. — **Majano.** *Contributo clinico allo studio della mimica emotiva e del linguaggio gesticolare nella pazzia.* — **Alessi.** *Lesioni cerebellari consecutive all'asportazione della corteccia cerebrale.*

N. 16. — **Salvolini.** *Contributo clinico alla conoscenza delle disfrenie neuralgiche.*

N. 17 e 18. — **Battistelli.** *Un caso di contrasto emozionale.* — **Vespa.** *Studio sulle alterazioni del nucleo bulbare del facciale, in caso di antica paralisi periferica di questo nervo.*

N. 19 e 20. — **Zannoni.** *Ricerche sperimentali sulla scrittura degli adulti.*

N. 21 e 22. — **Gianni.** *Contributo clinico allo studio delle Distrofie muscolari progressive.* — **Cristiani.** *Le nevriti negli alienati di mente.*

### *Rivista di Medicina legale e Giurisprudenza medica*

1899. Anno III. Fasc. 1. — **Di Mattei.** *Il criterio microbiologico nella diagnosi medico-legale dell'avvelenamento per arsenico.* — **Per-rando.** *Sopra un singolare reperto laringo-tracheale di un cadavere esumato.*

Fasc. 5. — **Alberici.** *Contributo allo studio della eliminazione dell'alcool nell'avvelenamento acuto dopo traumi sul capo e sul torace.*

### *Rivista di Patologia nervosa e mentale*

1899. N. 7. — **Levi.** *Sopra un caso di malformazione del midollo spinale in un idiota affetto da diplegia infantile.* - Con 2 fig. — **Lam-branzi.** *L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali.* - 59 casi. — **Grucci.** *Mania, melancolia e psicosi maniaco-depressiva.* - Contro l'idea di Kräpelin. Esistono vere e pure manie, e vere e pure melancolie. La forma mista esiste, ma è rara. — **Scabia.** *La poliuria semplice è sempre l'espressione di un fatto degenerativo?* - In senso affermativo.

N. 8. — **Zonder.** *Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'avvelenamento subacuto per alluminio.* — **Finzi.** *Sul sintoma disorientamento.* - Critica dei dati di Sommer. — **Arnaud.** *La senescenza precoce nei melanconici.*

N. 9. — **Tanzi.** *Singolare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva.* - Intermittenza della rigidità pupillare. Caso clinico assai interessante per più riguardi. — **Bodoni.** *L'uso della « bromipina » nella cura dell'epilessia.* - È efficace solo pel bromuro che contiene ma è ben tollerata ed è trattenuta a lungo nell'organismo.

N. 10. — **Righetti**. *Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa*. - 6 fig. e 2 tav.

N. 11. — **Lugaro**. *I recenti progressi dell'anatomia del sistema nervoso in rapporto alla psicologia e alla psichiatria*. - Relazione al Congresso di Napoli. 1<sup>a</sup> parte.

N. 12. — **Obici e Corazza**. *Diffusione delle psicosi alcoliche in Padova ed in Venezia*. - Ricerche puramente statistiche. — **Lugaro**. Continuazione e fine.

### Rivista di Scienze biologiche

Anno I. N. 5-6. — **Lombroso**. *Organi e gesti umani acquisiti*. — **Luciani**. *La dottrina dell'automatismo dei centri respiratori*. — **Sergi**. *Dei movimenti primordiali negli organismi elementari*. — **Ferrari**. *Della « Divinazione del pensiero »*. — **Giuffrida-Ruggeri**. *Un indice di deperimento fisico nell'Appennino Reggiano*. — **Frassetto**. *Di una nuova saldatura ecc.* — **Giuffrida-Ruggeri**. *Alcune note sul tipo fisico regionale*.

N. 8-9. — **Delpino**. *Note di biologia vegetale. (2) Apparecchio sotterratore dei semi*. — **Cattaneo**. *Di un organo rudimentale e di un altro ipertrofico in un primate (Ateles)*. — **Sergi**. *Specie e varietà umane*. — **Binet**. *Application des « mental texts » à l'étude de la force de suggestion produite par les mots*. — **Paola Lombroso**. *La evoluzione delle idee nei bambini*.

N. 10. — **Lombroso**. *L'atavismo e la legge di convergenza degli organi nelle razze e nelle specie*. — **Emery**. *La missione delle scienze della vita*. — **Ruffini**. *Ricerche su alcuni speciali fenomeni di contrasto e di automatismo*.

G. C. FERRARI.

### RIVISTE OLANDESI.

#### *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*

Anno 1898. — **Hers**. *Een geval van tic douloureux*. (Un caso di tic doloroso). Dovuto alla presenza di un calcolo vescicale. Ablazione, guarigione. — **Hoorweg**. *Over de physiologische werking van het sluiten van een constanten stroom*. - (Dell'azione fisiologica della chiusura di una corrente costante). — **Van Eysselstejn**. *Een geval van Morbus Addisonii*. - (Un caso di morbo di Addison). La colorazione della pelle precedette di 10 anni gli altri sintomi. Cassificazione delle capsule surrenali. — **ten Siethoff**. *Over Ménière's ziekte*. - (La malattia di Ménière). - 19 casi che l'autore ha guarito. — **Miio**. *Primair myopatische spieratrofie*. - (Atrofia muscolare primitiva). Curata colla ginnastica di resistenza e il succo testicolare. Miglioramento. — **Ruland**. *Klinische demonstratie*. - (Dimostrazioni cliniche). 1.<sup>o</sup> Tumore cerebrale frontale asportato e guarito interamente da 20 mesi; 2.<sup>o</sup> Palla soggiornante nella

parte occipitale del cranio da 20 anni, determinante al presente dei fenomeni epilettici. Radiografie. — **Scheffer**. *Toxaemische psychosen na acuut nierlijden*. - (Psicosi tossiemiche in seguito a nefriti acute). Confusione mentale acuta allucinatoria al momento del riassorbimento rapido di un edema nefritico. — **Muskens**. *De invloed der zwerfende zenuw op het hart*. - (Influenza del vago sul cuore). Studio con bibliografia completa dal 1849 al 1896. — **Schermers**. *Over zoogenaamde prisons-asiles*. - (Delle prigioni-manicomi). Winkler. *De oprichting van een prison-asile bij Medemblik*. (La costruzione di una prigione-asilo a Medemblik). Winkler e Schermers sono contrari all' istituzione degli asili-prigioni, ma Winkler pensa che si possa tuttavia tentare l'esperienza. Il governo ne ha deciso l'erezione conformemente al voto del Congresso d'Antropologia Criminale. (Bruxelles 1892). Nel 1901 la sessione del Congresso si terrà ad Amsterdam. — **Van Linden**. *Een geval van Hysterie*. (Un caso di isterismo). — **Struycken**. *Woordbegrissdoofheid*. - (Un caso di sordità verbale). — **Tilamus**. *Over de behandeling van paralyzen door middel van peestransplantatie*. - (Cura della paralisi col trapiantamento di tendini). Con bibliografia. — **Scheffer**. *De invloed van alcohol op spier arbeid*. - (Influenza dell'alcool sul lavoro muscolare). Azione favorevole durante la prima mezz'ora, dopo sfavorevole.

1.° trimestre 1899. — **Zwaardemaker**. *Tast-en smaakgeaarwordingen bij het ruiken*. - (Sensazioni tattili e visive associate alle olfattive). Studio interessantissimo con ricca bibliografia sulla fisiologia delle sensazioni associate dell'odorato. — **Pulle e Wertheim Salomonson**. *Een geval van Myokymie* - (Un caso di miochimia). Tremito fibrillare generalizzato, persistente, in seguito a grande spavento. Guarigione. — **Eberson**. *Een geval van chronische arsenik vergifting bij een hystericus*. - (Un caso di avvelenamento cronico da arsenico in un isterico). — **De Bruyn**. *Eenige gevallen van meningitis cerebro-spinalis epidemia bij kinderen*. (Alcuni casi di meningite cerebro-spinale in fanciulli).

### *Psychiatrische en Neurologische Bladen*

1899. N. 3. — **Wertheim Salomonson**. *Mededeelingen uit de gemeentelijke Universiteits polikliniek voor zenuwziekten te Amsterdam*. - (Comunicazioni della Clinica universitaria di Neurologia). Caso di « *Tromoparalysis tabioformis* » con demenza. — **van Ziegenweidt**. *Geconjungeerde deviatie van Hoofd en Oogen*. - (Deviazione coniugata della testa e degli occhi). — **van der Lith**. *Eene reclame voor J. L. C. Schroeder van der Kolk*. - (Un elogio di Schroeder v. d. Kolk). — **van Erp Talsman Kip**. *Kraepelin's classificatie der psychosen*. - (La classificazione delle psicosi secondo Kraepelin). Esame critico molto approfondito. Lo approva.

N. 4. — Questo numero costituisce nello stesso tempo una « *Festschrift* » pel cinquantesimo anniversario della fondazione del Manicomio di Meerenberg. — **van Persyn**. *Eene bijdrage tot de geschiedenis van de invoering van het No-restraint in Meereberg* - (Studio storico sull'introduzione, del « *No-restraint* » a Meerenberg). Nel 1857 furono i psichiatri Evert e van Leeuwen. — **Hofmann**. *Bijdrage tot de kennis der oninik helings geschiedenis van den sympathicus*. - (Contributo allo

studio dello sviluppo del gran simpatico). Descrizione minuziosa con figure molto accurate di questo sviluppo nell' *Acanthias vulgaris* (Selacios). Il ganglio simpatico si sviluppa sul ramo misto ventrale dei nervi spinali. Alla testa questi gangli restano confusi cogli omologhi gangli sensitivi spinali, cioè coi gangli dei nervi sensitivi. — **Corvan**. *De psychiater voor de Rechtbank*. - (Il psichiatra davanti al Tribunale). Il perito deve unicamente rispondere alla domanda: L'accusato è alienato sì o no? — **van Brero**. *Dementia paralytica in Nederlandsch Oost-Indië*. - (La demenza paralitica negli Indo-olandesi). La sifilide è sempre la causa remota; ma da sè non basta: l'alcoolismo e la coltura intellettuale intensiva le servono di punto d'appoggio. — **Dobberke**. *De ziekenkamer voor den Krankzinnige*. - (La camera dell'alienato). Non sono più necessarie le celle, ma qualche camera d'isolamento. — **van Deventer et Warmolts**. *Meerenberg als geneznigs en verplegingsgesticht*. - (Manicomio di guarigione e Manicomio di cura). Breve notizia statistica. — **van Deventer**. *De toezeming van het aantal krankzinnigen in de Provincie Noord Holland*. - (L'accrescimento del numero degli alienati nella provincia N. H.). 1849-97 da 6‰ a 21‰. — **van Deventer en Benders**. *De tuberculose in M.* - (La tubercolosi a Meerenberg). — **Lemei**. *Een eigenaardig geval van Dementia Paratica*. - (Un caso strano di d. p.). — **van Deventer e Verhulst**. *Zuijfel en smet-angst*. - (Follia del contatto e del dubbio). — **van Deventer e Benders**. *Aneurysma en ruptura cordis in Meerenberg waargenomen*. - (A. da r. c. osservati a M.) — **Kam**. *Enige opmerkingen over techniek*. - (Alcune note di tecnica microscopica). — **van Walsem**. *Over eene cerebrale normaal iconografshie*. - (Iconografia cerebrale normale). — **Jelgersma**. *Het geval Vacher*. - (Il caso Vacher). Critica di Lacasagne: Vacher era un alienato, ma Jelgersima si rallegra però che sia stato condannato a morte, perchè l'alienazione mentale non deve comportare, secondo lui, l'irresponsabilità assoluta.

### *Koninklijke Akademie van Wetenschappen*

1898. — **Winkler**. *Attention and Respiration*. - (Attenzione e respirazione). Dopo avere studiato quali sono i fenomeni che accompagnano l'attenzione (modificazione del ritmo della respirazione), l'autore ha cercato di determinare quale punto del cervello si dovesse eccitare nel cane per ottenere gli stessi movimenti. Questo punto si troverebbe a livello dei centri sensitivo-motori cerebrali dell'inspirazione. L'autore è partito dal principio che tutti i fenomeni psichici sono uniti a dei movimenti. Dalla conoscenza di questi ultimi si arriverà alla conoscenza dei primi. Nuove ricerche sono necessarie. Sono descritti molti esperimenti dettagliati che sono pure illustrati con grandissima cura.

1899. — **Winkler and Wiardi Beckman**. *The effect produced upon respiration by faradic excitation of some nerve-tracts* - (L'influenza che hanno sulla respirazione certi nervi). Continuazione dello studio precedente allo scopo di dilucidare i differenti elementi del meccanismo centrale dei fenomeni respiratori. Questi due studi sono scritti in lingua inglese.

FRITZ SANO.

## LA LEGGE SUI MANICOMI DINANZI AL SENATO.

Annunciammo già nel fascicolo antecedente come S. E. il Ministro dell' Interno avesse fatto riprendere in esame il Progetto di Legge, già approvato dal Senato sino dal Marzo 1898, da una Commissione composta di Medici alienisti ( Bianchi, Bonfigli, Venturi, Tamburini), e di Direttori dei vari dicasteri del Ministero dell' Interno (Santoliquido, Canavelli, Bertarelli ecc.), e presieduta dall' On. Bonasi, coll' incarico di arreararvi quelle modificazioni e ritocchi che l' Inchiesta Ministeriale sui Manicomi avesse dimostrato necessari, e che la Commissione lo aveva, nel Maggio del corr. anno, completato e semplificato, in modo da renderlo anche più facilmente accettabile ai due rami del Parlamento.

Infatti la Commissione, restando ferme le disposizioni fondamentali, relative alla organizzazione e direzione dei Manicomi, all' autorità del Direttore, ecc., proponeva, su Relazione del Prof. Tamburini, alcune aggiunte relative allo sfollamento dei Manicomi, ed una competente revisione dei progetti di costruzione ed ampliamento dei Manicomi (onde evitare che siano male spesi i danari destinati alla beneficenza), proponeva di togliere alcune disposizioni troppo coercitive per gli alienati tenuti in famiglia, e rimandava al Regolamento parecchie disposizioni le quali trovano in questo la loro sede più naturale.

Accenniamo già altrove come il Congresso della Società Freniatria, riunitosi in Napoli nell' Ottobre u. s., abbia inviato al Presidente del Consiglio un voto, sollecitando la presentazione della Legge, e come anche il Consiglio Superiore di Sanità abbia, nella ultima tornata dello scorso Novembre, emesso un voto nello stesso senso.

E infatti nella seduta del 21 Novembre u. s. del Senato, il Ministro dell' Interno presentava a quel Consesso il disegno di legge.

Ma, con generale sorpresa, il Progetto già approvato dal Senato e modificato dalla Commissione, presieduta dall' attuale Ministro di Grazia e Giustizia, aveva subito degli inaspettati e strani cangiamenti e nelle sue parti più essenziali!

Infatti all' art. 4 (già 3 del Progetto approvato dal Senato), che è il perno su cui si basa tutta l'organizzazione e il buon andamento dei Manicomi, in luogo di quel principio fondamentale, il quale, propugnato da tutti i Congressi Freniatrici, fu sempre sostenuto da tutti i Ministri che dal 1881 in poi presentarono Progetti di Legge sui Manicomi, fu sempre approvato e sancito da tutte le Commissioni del Senato e della Camera che hanno preso in esame detti Progetti, e sanzionato per ben due volte dal Senato con due voti solenni di approvazione, che cioè « il Direttore

del Manicomio debba avere la piena autorità sul servizio interno sanitario e disciplinare e l'alta sorveglianza sul servizio economico » in modo da assicurare quella unità e compattezza di organizzazione, la cui mancanza in molti Manicomi fu rilevata appunto dalla Inchiesta Ministeriale come uno dei principali inconvenienti che turbano il buon andamento di tali Istituti, invece spunta ad un tratto, e per la prima volta da che si presentano Progetti sui Manicomi, il principio che « le funzioni economico-amministrative debbono esser distinte da quelle tecnico-sanitarie, restando disimpegnate le prime da un Delegato amministrativo e le seconde dal Medico Direttore », al quale è poi data tutta la « responsabilità del servizio tecnico-sanitario ».

Ora questo dualismo, che ha fatto così cattiva prova in quei Manicomi nei quali fu sperimentato, in modo che fu dovuto quasi dovunque abbandonare, perchè toglie appunto quella unità di direzione dei servizi che è indispensabile al buon andamento del Manicomio e che crea inevitabilmente continui e dannosi conflitti, potrà, come dice la *Relazione Ministeriale* che precede il Progetto, secondare i voti di qualche Rappresentanza Provinciale che forse non sia soddisfatta del suo Direttore, o che non creda di potere da sè esercitare abbastanza vigilanza sul proprio Manicomio, ma non risponde certo, come pretende la Relazione stessa, ai dettati della scienza e alle esigenze tecniche ed economiche del servizio, e rende così questo Progetto difettoso e perturbante in uno dei suoi cardini fondamentali.

Intendiamoci bene. I Medici alienisti, le Commissioni tecniche Ministeriali, e quelle parlamentari, gli stessi Ministri che hanno proposto e sostenuto la concentrazione nel Medico Direttore della piena autorità e vigilanza su tutti i servizi interni del Manicomio, non hanno mai preteso che esso debba occuparsi dell'Azienda amministrativa propriamente detta del Manicomio. Ma la funzione economico-amministrativa del Medio-Direttore va unicamente intesa nel senso che esso debba « sorvegliare e disporre « nei diversi rami del servizio economico interno, per mezzo dell'Economo « (responsabile della esecuzione), in tutto quanto ha attinenza col trattamento, il benessere, la cura degli ammalati, l'igiene, la sicurezza, la « buona manutenzione dello Stabilimento in tutte le sue parti », come è chiaramente formulato nel *Regolamento organico* del Manicomio di Reggio all'art. 10 del Capitolo « *Incarichi amministrativo-economici del Medico Direttore* », e come ne è dimostrato il perfetto funzionamento nella pubblicazione sul « *Meccanismo dell'Economato del Manicomio di Reggio* », già accennata in altra parte di questo Giornale.

Questo è il vero concetto della autorità del Direttore sul servizio economico, ed è la condizione essenziale perchè esso possa assumere tutta intera quella responsabilità, che la stessa Legge gli attribuisce, del servizio tecnico e sanitario. Mentre, ben inteso, l'amministrazione

generale del Manicomio e l'alta vigilanza su di esso spettano alla Commissione Amministrativa, o rispettivamente, pei Manicomi provinciali, alla Deputazione Provinciale.

Ed è questo l'unico sistema di organizzazione che, con una esatta delimitazione dei poteri, assicuri l'unità del servizio e il regolare andamento di tali Istituti, dove « tutti i rami del servizio necessita che facciano capo ad un solo, che, veramente competente, possa tutte le diverse parti della complessa azienda far convergere all'unico fine del « Manicomio, che è il bene dei malati »<sup>1</sup>.

L'aver stabilito, invece, delle disposizioni affatto contrarie a questo principio, rende questo Progetto (che pure conterrebbe buone norme, proposte dalla già menzionata Commissione, sullo sfollamento dei Manicomi, ecc.) tutt'altro che vantaggioso al migliore ordinamento dei Manicomi, che dovrebbe esserne l'intento precipuo. E noi confidiamo che la Commissione dell'Ufficio Centrale del Senato, che ha in esame questo Progetto, vorrà ripristinare la saggia disposizione, che fu sempre pienamente approvata dal Senato stesso nei precedenti Progetti.

Altrimenti dovremmo per la prima volta augurarci che l'approvazione di questa disgraziata e tanto ritardata Legge sui Manicomi fosse ancora rimandata a tempo indeterminato, e che piuttosto un Regolamento generale sui Manicomi, come fu proposto dal Consiglio Superiore di Sanità, venisse intanto a disciplinare le disposizioni più importanti relative al servizio dei Manicomi.

Sappiamo che la Società Freniatria Italiana sarà quanto prima convocata per occuparsi di questo Progetto, e confidiamo che i voti che essa sarà per esprimere, verranno presi in considerazione dai due rami del Parlamento.

T.

Erano già stampate queste linee quando all'ultimo momento ci pervenne la Relazione dell'Ufficio Centrale del Senato, il quale, relatore il Senatore Tajani, ripristina completamente l'art. 4 nella forma primitiva dell'art. 3 del Progetto già approvato dal Senato, riguardo alla autorità del Direttore del Manicomio.

Riserbandoci di tornare sull'esame del Progetto, quale viene ripresentato dall'Ufficio Centrale del Senato, non possiamo che esprimere la nostra piena soddisfazione per la saggia deliberazione dell'Ufficio e ci limitiamo a riprodurre il brano della Relazione, in cui è resa ragione del ripristino della suddetta disposizione:

« Prima di tutto è sembrata inutile la distinzione fra le funzioni « economico-amministrative e quelle tecnico-sanitarie: la distinzione sta « nella natura delle cose e nella doppia autorità che presiede sul completo andamento del Manicomio, ciascuna per la sua parte. Oltreciò è

<sup>1</sup> Relazione della Commissione per la Ispezione dei Manicomi del Regno. 1892.

« sembrato all' Ufficio Centrale che la intonazione dell' intero articolo  
 « produce l' impressione che resti in seconda linea il Medico Direttore:  
 « mentre l' Ufficio è convinto che a questo va conferita la massima au-  
 « torità, anche su quella parte dell' amministrazione che riflette la die-  
 « tetica, costituendo questa non rare volte la cura più importante degli  
 « infermi ».

Noi non possiamo che far plauso a queste parole e augurarci che il Senato sanzioni in modo definitivo questa fondamentale disposizione.

## NOTIZIE

### *XIII. Congresso Internazionale di Medicina.*

Abbiamo parlato (Vol. XXIV, p. 878) dell' organizzazione della Sezione di Psichiatria nel prossimo Congresso internazionale di Medicina di Parigi: annunciamo ora che si è definitivamente costituito il Comitato organizzatore della Sezione di Neurologia. Ne è stato nominato presidente il Prof. Raymond; vice-presidenti i Professori Brissaud, Dejerine, Grasset, Pitres; segretario P. Marie.

Sono stati scelti 6 temi: 1.° Dei centri di proiezione e di associazione nel cervello umano (Flechsig, Hitzig, v. Monakow); 2.° Della natura e della localizzazione dei riflessi tendinei (Jendrassik, Sherrington); 3.° Natura e cura della mielite acuta (v. Leyden, Crocq, Marinesco); 4.° Diagnosi differenziale fra l' emiplegia organica e l' emiplegia isterica (Roth, Ferrier); 5.° Delle lesioni non tabetiche dei cordoni posteriori del midollo (Brace, Homen); 6.° Diversi punti dello studio delle afasie (Pick, Tamburini).

### *IV. Congresso Internazionale di Psicologia.*

Dal 20 al 25 agosto del 1900 sarà tenuto a Parigi nel Palazzo dei Congressi il IV° Congresso internazionale di Psicologia.

Le domande di ammissione devono essere indirizzate con 20 franchi al Dott. Pierre Janet (27. rue Barbet-de-Jouy. Paris), il quale spedirà la tessera del Congresso.

I lavori del Congresso si faranno sia nelle sedute generali, sia nelle sedute delle diverse sezioni dirette dai relativi presidenti. Le sezioni saranno sette, ed avranno i seguenti titoli: 1° Psicologia nei suoi rapporti coll' Anatomia e colla Fisiologia. 2° Psicologia introspettiva nei suoi rapporti colla Filosofia. 3° Psicologia sperimentale e Psico-fisica. 4° Psicologia patologica e Psichiatria. 5° Psicologia dell' ipnotismo, della suggestione e problemi annessi. 6° Psicologia sociale e criminale. 7° Psicologia animale e comparata, Antropologia, Etnologia.

Sono ammesse per le discussioni quattro lingue: la francese, l' inglese, l' italiana e la tedesca.

Del Comitato organizzatore del Congresso Th. Ribot è presidente, Ch. Richet, vicepresidente, Pierre Janet, segretario generale e Felix Alcan tesoriere. Il Comitato di propaganda per l' Italia è costituito dai professori Morselli, Mosso, Brentano, Sergi e Mingazzini.



*Nuovi Giornali.*

Il 16 dicembre u. s. è comparso il 1° numero, di saggio, di un nuovo giornale settimanale « *Rivista critica di Clinica Medica* », il quale sorge dalle ceneri della « *Settimana medica dello Sperimentale* ». Lo dirigono i Prof. Bozzolo, Cardarelli, Grocco e Murri, e ne sono redattori, oltre al Dott. G. Nesti, tutti gli assistenti dei professori sopraindicati. Il breve programma ne dice gli utili intenti, il nome dei quattro clinici ne affida che tali intenti saranno raggiunti, e il primo articolo del Murri è la splendida alba da cui si presagisce facilmente la giornata serena.

Costa 12 lire all'anno in Italia; 14 all'estero.

Il 1° ottobre u. s. è uscito un nuovo « *Giornale di Elettività medica* » diretto dal Dott. Prof. F. P. Sgobbo, di cui uscirà un fascicolo di 48 pagine ogni due mesi.

Contiene lavori originali e riviste, e costa 4 lire all'anno.

*Indice generale della Rivista Sperimentale di Freniatria*

È in corso di stampa l'indice generale, per materie e per autori, delle memorie originali, delle rassegne critiche, delle bibliografie e delle riviste di articoli, comparse nei XXV volumi della *Rivista Sperimentale di Freniatria*.

Il volume sarà posto in vendita entro il primo semestre 1900 al prezzo di L. 5.00 (lire 3 per gli abbonati dell'anno 1900 che ne faranno domanda).

**NECROLOGIE**

Il 15 Aprile 1899 ha cessato di vivere a Görlitz una delle più alte e venerande figure della Psichiatria germanica: **CARLO KAHLBAUM**, uno di quelli che hanno lasciato tracce più spiccate di geniale originalità nella storia della psichiatria clinica pura. I suoi studi, possiamo meglio dire, le sue scoperte sulla Catatonìa, la Vesania tipica, l'Ebefrenia, per non citare che le più importanti, hanno arricchito la Patologia mentale di forme cliniche nuove, le quali, se pur non saranno destinate a rimanere come entità nosografiche distinte, hanno però richiamato l'attenzione sopra dei complessi sintomatici prima non riconosciuti, suscitando un largo movimento di studi e ricerche importantissime sulla natura e sul decorso di molti fatti psicopatici, che solo il suo acume clinico aveva messo in luce, studi e ricerche su cui non è ancora detta l'ultima parola.

Egli dirigeva in Görlitz uno dei più importanti e splendidi Istituti della Germania, dove si accoppiavano la Casa di salute per i psicopatici, il *Sanatorium* per i neuropatici, il *Paedagogium* per i frenastenici e per i folli morali.

Egli, senza essere mai stato su Cattedre Universitarie, era però considerato, in Germania e fuori, come uno dei più venerati Maestri. T.

Il Dott. **G. B. MANZINI** moriva nel novembre u. s. in Brescia nell'età di 85 anni. Fu per oltre trent'anni medico primario del vecchio Manicomio di Brescia, e, conoscendo bene in quali tristi condizioni igieniche vi si trovassero gli alienati, si adoprò con ogni sua forza perché sorgesse in Brescia un Manicomio rispondente alle esigenze della tecnica e dell'umanità.

Scrisse memorie assai lodate e molto si distinse, come perito, nei celebri processi Agnoletti e Verzeni. Fu uomo buono quanto modesto, medico esemplare, ottimo cittadino. SEFFALI.

## INDICE DELLE MATERIE

### DEL VOLUME XXV. - 1899

#### MEMORIE ORIGINALI

<b>Tamburini - SERAFINO BIFFI</b> . . . . .	<b>I-XVI</b>
<b>Deganello - Asportazione dei canali semicircolari, e degenerazioni consecutive nel bulbo e nel cervelletto. (Istituto di Fisiologia della R. Università di Padova) (Tav. I.-II.)</b> . . . . .	<b>Pag. 4</b>
<b>Tonnini - I fenomeni residuali e la loro natura psichica nelle relative localizzazioni dirette e comparate, in rapporto con le diverse mutilazioni corticali del cane. (Clinica psichiatrica della R. Univ. di Cagliari)</b> . . . . .	<b>» 27</b>
<b>Schupfer - Sui tumori del corpo calloso e del corno d'Ammon. (Laboratorio anatomo-patologico del Manicomio di Roma) (Tav. III.)</b> . . . . .	<b>» 86-285</b>
<b>Ricci - Le stereotipie nelle demenze e specialmente nelle demenze consecutive. (Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma)</b> . . . . .	<b>» 111-324</b>
<b>Giuffrida-Ruggeri - La capacità della fossa cerebellare. (Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia)</b> . . . . .	<b>» 131</b>
<b>Dionisi - La patogenesi della siringomielia bulbare. (Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Roma) (Tav. IV.)</b> . . . . .	<b>» 156</b>
<b>Sciamanna - Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto. (Tav. V.-VI.-VII. e 2 fig.)</b> . . . . .	<b>» 102</b>
<b>Finzi e Vedrani - Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce (Manicomio di Ferrara).</b> . . . . .	<b>» 180-306</b>
<b>Agostini - Il peso specifico della sostanza bianca e della grigia nelle varie regioni del cervello degli alienati. (Manicomio di Perugia)</b> . . . . .	<b>» 287</b>
<b>Fornasari di Verce - Alcune osservazioni di natura economica circa l'aumento dei pazzi ricoverati in Italia. (Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia)</b> . . . . .	<b>» 314</b>
<b>Giannelli - Sulla eredità di alcuni fenomeni onirici. (Manicomio di Roma)</b> . . . . .	<b>» 341</b>
<b>Ceni - Le così dette degenerazioni retrograde del midollo spinale in rapporto al ristabilirsi funzionale nel dominio dei nervi lesi. (Laborat. anatomo-patologico dell' Istituto Psichiatr. di Reggio-Emilia) (Tav. VIII.)</b> . . . . .	<b>» 553</b>

Bonfigli R. - Sulla eliminazione del bleu di metilene nell'epilessia, nell' isterismo ed in alcune forme mentali. (Manicomio di Roma) ( <i>con 14 fig.</i> ) . . . . .	Pag. 587
Mingazzini e Pacetti - Studio clinico sulle psicosi neuralgiche (Manicomio di Roma) . . . . .	» 401-563
Giuffrida-Ruggeri - Asimmetrie endocraniche e altre particolarità morfologiche nella base del cranio. (Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia) ( <i>con 1 fig.</i> ) . . . . .	» 445
Marimò - Contributo al valore semiologico della pupilla . . . . .	» 451
Guizzetti - Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry. (Istituto d'Anatomia Patologica della R. Università di Parma). ( <i>Tav. IX.-X.</i> ) . . . . .	» 509
Giuffrida-Ruggeri - Ulteriore contributo alla morfologia del cranio. Variazioni morfologiche senza correlazioni funzionali. (Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia). ( <i>Tav. XI.-XII.</i> ) . . . . .	» 607
Tonoli - Dimissioni precoci di alienati. (Manicomio Provinciale di Brescia) . . . . .	» 614
Ferrai - La sensibilità nei sordomuti in rapporto all'età ed al genere di sordomutismo. (Laboratorio di Medicina Legale dell' Università di Siena) . . . . .	» 638
Giannuli - Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile (con allucinazioni igriche). (Laboratorio Anat.-Patol. del Manicomio di Roma). ( <i>Tav. XIII.</i> ) . . . . .	» 662
Stefani e Nordera - Del riflesso oculo-pupillare. (Manicomio Provinciale di Vicenza) . . . . .	» 681
Ceni - Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale con particolari considerazioni sulla teoria tossica dell' epilessia. (Laboratorio Anatomo-Patologico dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia) . . . . .	» 691
Biancone - Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori delle eminenze bigemine. (Laboratorio Anatomo-patologico del Manicomio di Roma). ( <i>Con 3 figure</i> ) . . . . .	» 730
Bodoni - Del passaggio del bleu di metilene nei reni in varie forme di psicosi. (Clinica Psichiatrica dell' Università di Genova). ( <i>Tav. XIV.</i> ) . . . . .	» 788

#### RASSEGNE CRITICHE

Morpurgo - Siringomielia e malattia di Morvan . . . . .	» 206
Sano - La riforma dell'internamento degli alienati nel Belgio . . . . .	» 819
Vaschide - Il movimento scientifico rumeno. La neuropatologia . . . . .	» 825
Peli - Fratture spontanee durante gli accessi epilettici . . . . .	» 833

## CASI CLINICI ED OSSERVAZIONI

Ferrari - Un caso di suggestione visiva . . . . .	Pag.	222
Marimò - Omicidio da <i>raptus melancholicus</i> . . . . .	»	838

## NOTE DI TECNICA MANICOMIALE

Tamburini - L' odierno movimento in Italia per la cura e l' educazione dei frenastenici . . . . .	»	472
Ferrari - Le guardie notturne nei Manicom. — Il lavoro nei Manicom. — Il servizio d' Economato in un Manicomio. — Un nuovo mezzo di alimentazione artificiale . . . . .	»	842
Sano - Nuovi manuali tecnici per infermieri di Manicomio . . . . .	»	845
Ancora sull' odierno movimento a prò dei frenastenici in Italia . . . . .	»	846

## INCHIESTA MINISTERIALE SUI MANICOMI

Inchiesta sui Manicom. . . . .	»	507
Fornasari di Verce - Sui risultati della Inchiesta Ministeriale sulla assistenza e cura degli alienati al 1.º luglio 1898 . . . . .	»	847
L' inchiesta Ministeriale sui Manicom. al Consiglio Superiore di Sanità . . . . .	»	850

## CONGRESSI

X.º Congresso della Società Freniatrica Italiana, tenuto in Napoli dal 10 al 14 ottobre 1899 . . . . .	»	852
Il Congresso di Elettrobiologia di Como . . . . .	»	873

## BIBLIOGRAFIE

Dandolo - Le integrazioni psichiche e la percezione esterna [Guicciardi] . . . . .	»	225
Vailati - 1.º Il metodo deduttivo come strumento di ricerca. — 2.º Alcune osservazioni sulle questioni di parole nella storia della scienza e della cultura [Ferrari] . . . . .	»	226
Panizza - 1.º I nuovi elementi della psicofisiologia. — 2.º Le tre Leggi [Guicciardi] . . . . .	»	227
Boari - Elementi di anatomia, semiologia e diagnostica del sistema nervoso [Ferrari] . . . . .	»	228

Pitres - L'afasia amnesica e le sue varietà cliniche [Aroldo Tamburini] . . . . .	Pag.	250
Gilles de la Tourette - Lezioni di clinica terapeutica sulle malattie del sistema nervoso [Bernardini] . . . . .	»	251
Ardin - L'epilessia larvata [Giuffrida-Ruggeri] . . . . .	»	252
Gilles de la Tourette - Gli stati neurastenici [Ferrari] . . . . .	»	id.
Flatau, Jacobsohn, Mendel - Annuario dei dati e dei progressi nel campo della Neurologia e della Psichiatria per l'anno 1897 [Ferrari] . . . . .	»	253
Möbius - Il patologico in Goethe [Id.] . . . . .	»	id.
Krafft-Ebing - Lavori di Psichiatria e Neuropatologia [Id.] . . . . .	»	254
Fürstner - Come possono medici e non medici favorire la protezione dei malati di mente? [Id.] . . . . .	»	id.
Dannemann - La Clinica psichiatrica di Giessen [Id.] . . . . .	»	255
De Fleury - L'anima del criminale [Id.] . . . . .	»	id.
Ferriani - Delinquenti che scrivono [Id.] . . . . .	»	256
Gyel - L'attività subcosciente [Giuffrida-Ruggeri] . . . . .	»	id.
Krecke e Borri - Avviamento alla perizia medico-legale delle lesioni derivanti da infortuni sul lavoro [Ferrari] . . . . .	»	257
Ferriani - Nel mondo dell'infanzia [Giuffrida-Ruggeri] . . . . .	»	id.
Borri - Le lesioni traumatiche di fronte al Codice Penale e Civile e la Legge sugli infortuni del lavoro . . . . .	»	id.
Villa - La Psicologia contemporanea [Ferrari] . . . . .	»	482
Rank - Del metodo nella psicologia dei sentimenti [Id.] . . . . .	»	483
Patrizi - Nell'estetica e nella scienza [Id.] . . . . .	»	484
De Sanctis - I sogni [Id.] . . . . .	»	485
Laschi - La delinquenza bancaria nella sociologia criminale, nella storia e nel diritto [Giuffrida-Ruggeri] . . . . .	»	486
Moebius - Su Schopenhauer [Ferrari] . . . . .	»	id.
Kraepelin - Psichiatria . . . . .	»	487
Kirchoff - Compendio di Psichiatria . . . . .	»	id.
Duprat - L'instabilità mentale . . . . .	»	488
Bechterew - La suggestione e il suo valore sociale . . . . .	»	id.
Brissaud - Lezioni sulle malattie del sistema nervoso . . . . .	»	489
Penzold e Stintzing - Trattato di terapia speciale medica . . . . .	»	id.
Raymond e Janet - Nevrosi e idee fisse . . . . .	»	490
Klippel - La paralisi generale progressiva [Id.] . . . . .	»	491
Novicow - Coscienza e volontà sociali [Fornasari di Verce] . . . . .	»	id.
Domingo Mobac - Genio, Scienza ed Arte ed il Positivismo di Max Nordau . . . . .	»	492
Levy - L'educazione razionale della volontà . . . . .	»	id.
James - Principi di Psicologia. [Guicciardi] . . . . .	»	876
Binet - L'Année psychologique 1898. [Ferrari] . . . . .	»	878
Gehuchten - I lavori del Laboratorio di Neurologia dell'Università di Louvain [Donaggio] . . . . .	»	879
Soury - Sistema nervoso centrale, strutture e funzioni [T.] . . . . .	»	882
Sergi - Specie e varietà umane. Saggio di una sistematica antropologica [Giuffrida-Ruggeri] . . . . .	»	id.

Dheur - Le allucinazioni volontarie [ Marimò ] . . . . .	Pag. 883
Scarano - Le nevrosi rispetto all'esercito e alla giustizia militare. [ Marimò ] . . . . .	» 884
De Greco - L'istinto sessuale nei delinquenti pazzi [Guicciardi]	» id.
Sommer - Trattato dei metodi di indagine psicopatologica [Ferrari] . . . . .	» 885
Antonini - I precursori di Lombroso [Giuffrida-Ruggeri]	» 886
Pennato e Berghins - Le cerebropatie spastiche infantili. [Ma- rimò] . . . . .	» id.
Raulin - Il riso e l'ilarità. [Arrigo Tamburini] . . . . .	» 887
Ireland - Le malattie mentali dei bambini [Ferrari] . . . . .	» 888
James - La volontà di credere, ed altri saggi [G. Vailati] . . . . .	» id.
Flatau, Jacobsohn, Mendel - Annuario dei dati e dei pro- gressi nel campo della Neurologia e della Psichiatria per l'anno 1898 [Ferrari] . . . . .	» 891

#### INDICE BIBLIOGRAFICO

RIVISTE TEDESCHE . . . . .	Pag. 258-493-892
» INGLESI . . . . .	» 244-498-900
» FRANCESI . . . . .	» 248-301-905
» ITALIANE . . . . .	» 251-303-909
» SPAGNUOLE . . . . .	» 254
» OLANDESI . . . . .	» 912

#### SOCIETÀ FRENATRICA ITALIANA

Adunanza straordinaria del 29 Giugno 1899, in Milano . . . . .	» 506
Cassa di Soccorso per i medici alienisti . . . . .	» id.

#### NOTIZIE

Monumento a Charcot . . . . .	» 255
Onoranze a Lazzaro Spallanzani e Inaugurazione di Laboratori scientifici . . . . .	» 256
Scuola di Scienze Sociali . . . . .	» id.
Premio della Craig Colony per le ricerche originali sull'epilessia	» id.
X. Congresso della Società Freniatria Italiana . . . . .	» 307
Legge sui Manicomi . . . . .	» id.
La Legge sui Manicomi dinanzi al Senato . . . . .	» 915
Le Feste in onore di Spallanzani e i nuovi Laboratori del- l'Istituto psichiatrico di Reggio . . . . .	» 308
Cattedra di Psichiatria e Neuropatologia . . . . .	» id.
Concorso . . . . .	» id.
Nuova associazione scientifica . . . . .	» id.
XIII. Congresso internazionale di Medicina a Parigi . . . . .	» 918
IV. Congresso internazionale di Psicologia . . . . .	» 918
Nuovi giornali . . . . .	» 919
L'indice generale della <i>Rivista sperimentale di Freniatria</i>	» id.

#### NECROLOGIE

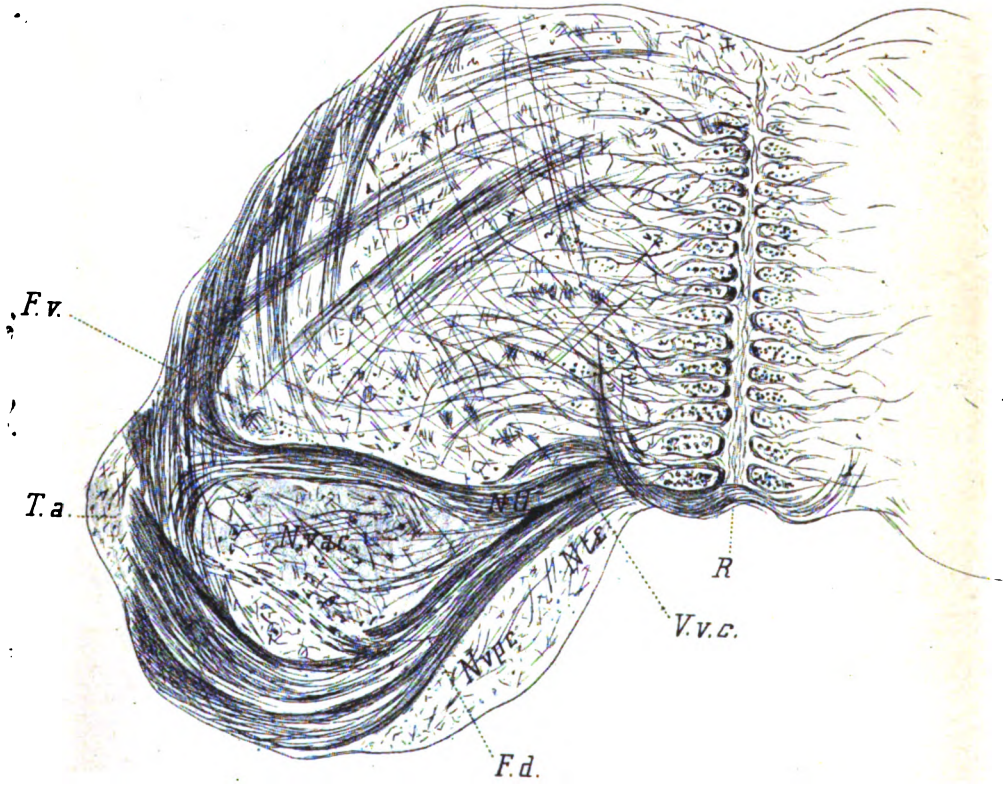
Joseph v. Maschka . . . . .	» 256
Francesco Vizioli . . . . .	» 303
Carlo Kahlbaum . . . . .	» 919
G. B. Manzini . . . . .	» id.

#### ANNUNZI BIBLIOGRAFICI.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. G. C. FERRARI, *Redatt. Capo*.



Fig. 1.





*f.s.*

*Fig. 2.*

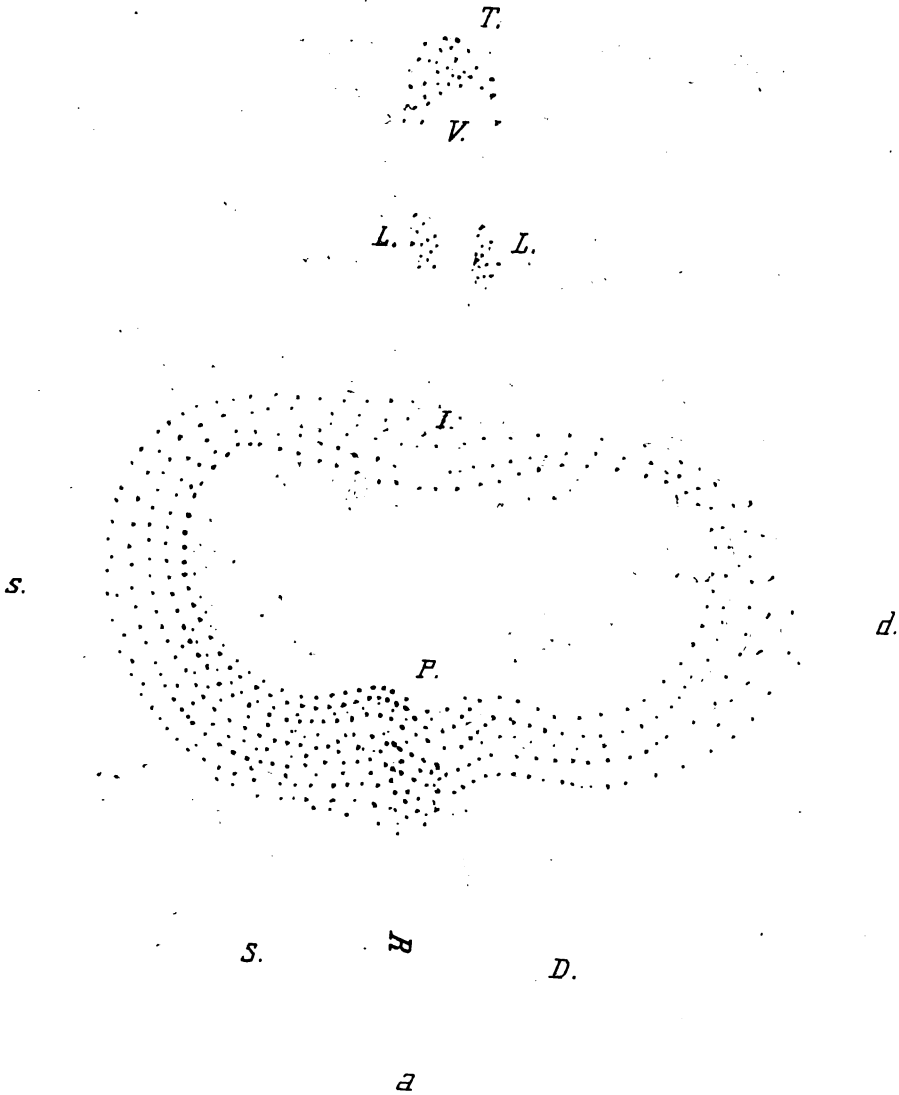






Fig. 3.

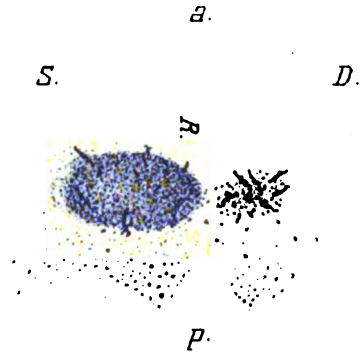


Fig. 4.

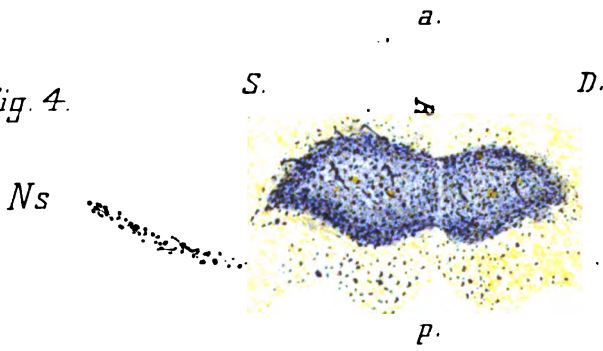


Fig. 5.

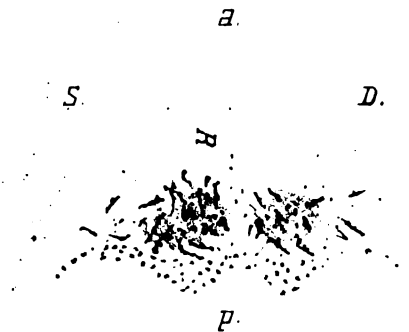


Fig. 6.

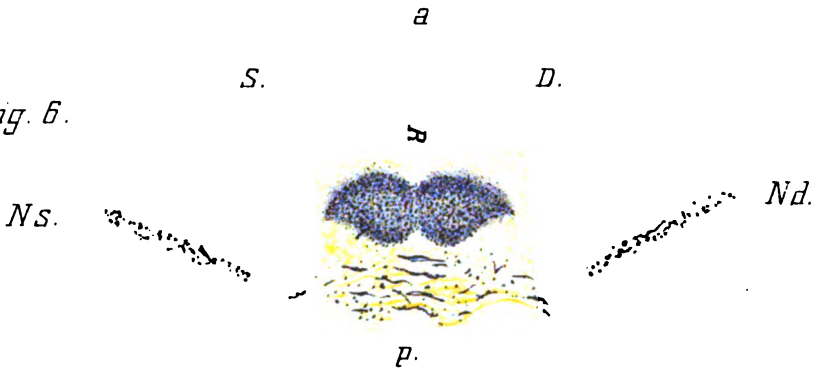


Fig. 7.

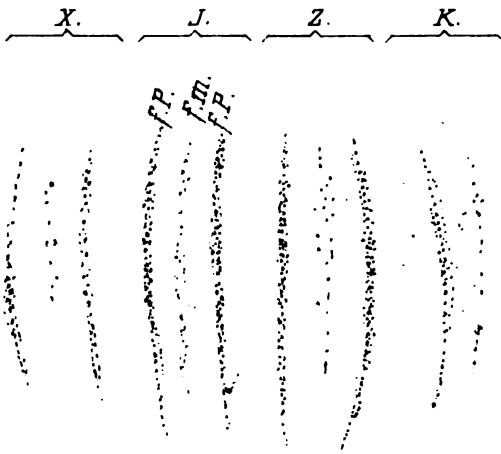
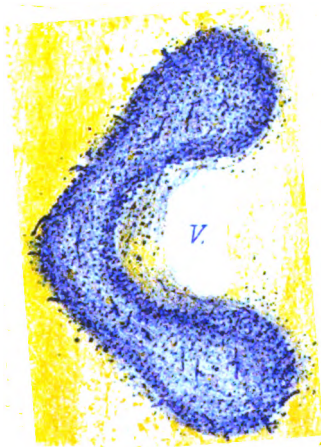


Fig. 8.

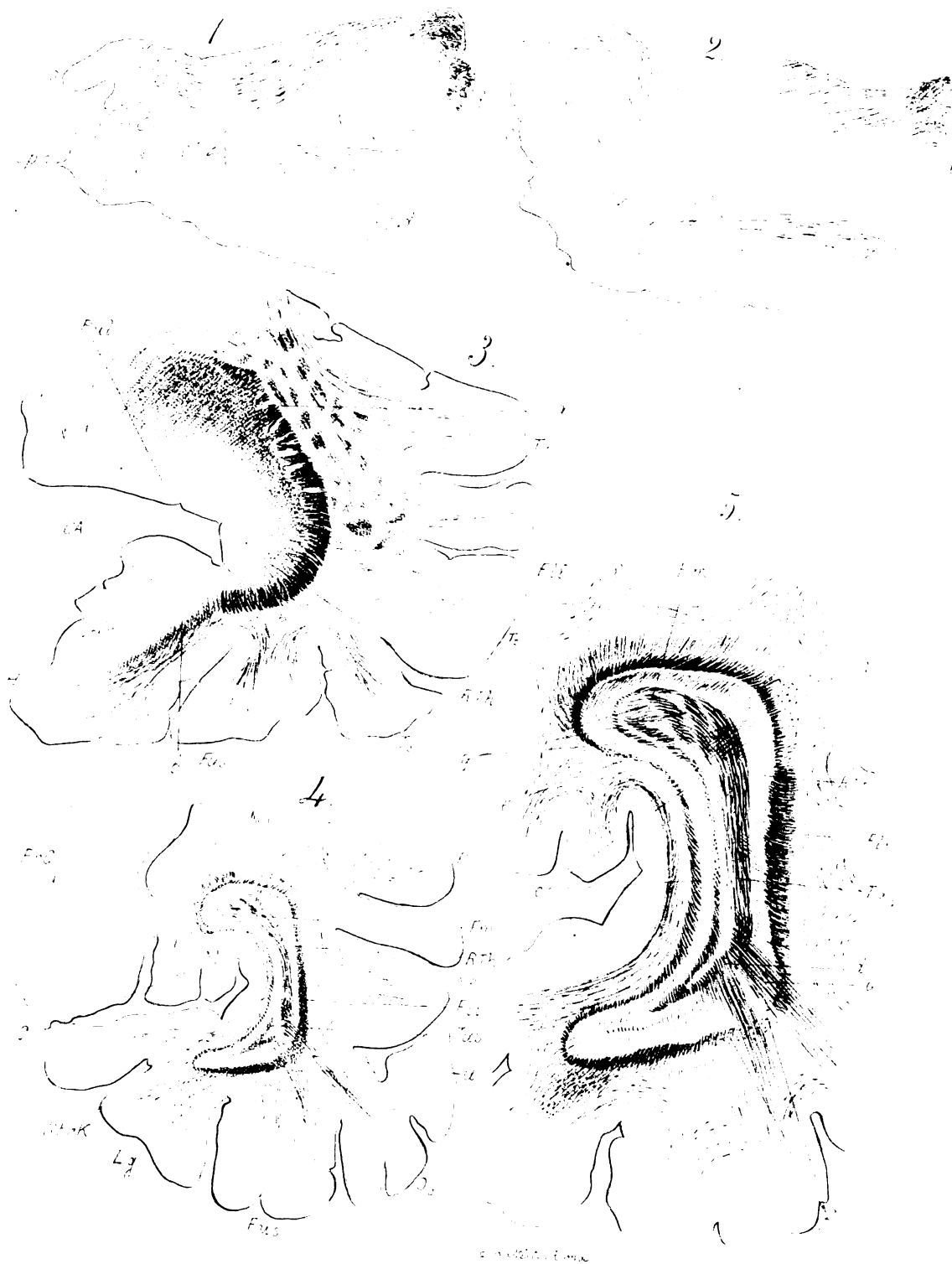
e.a.



e.p.

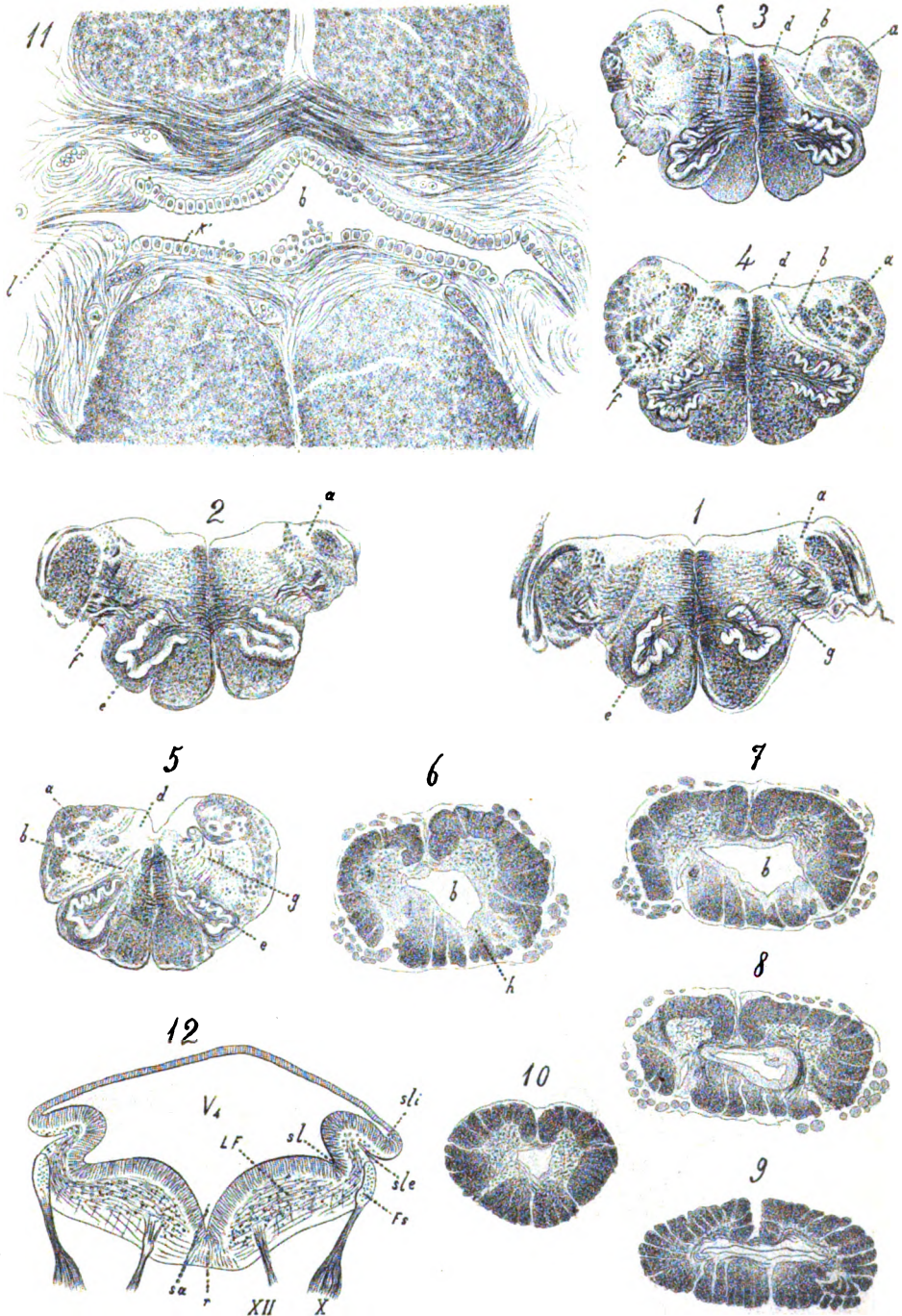








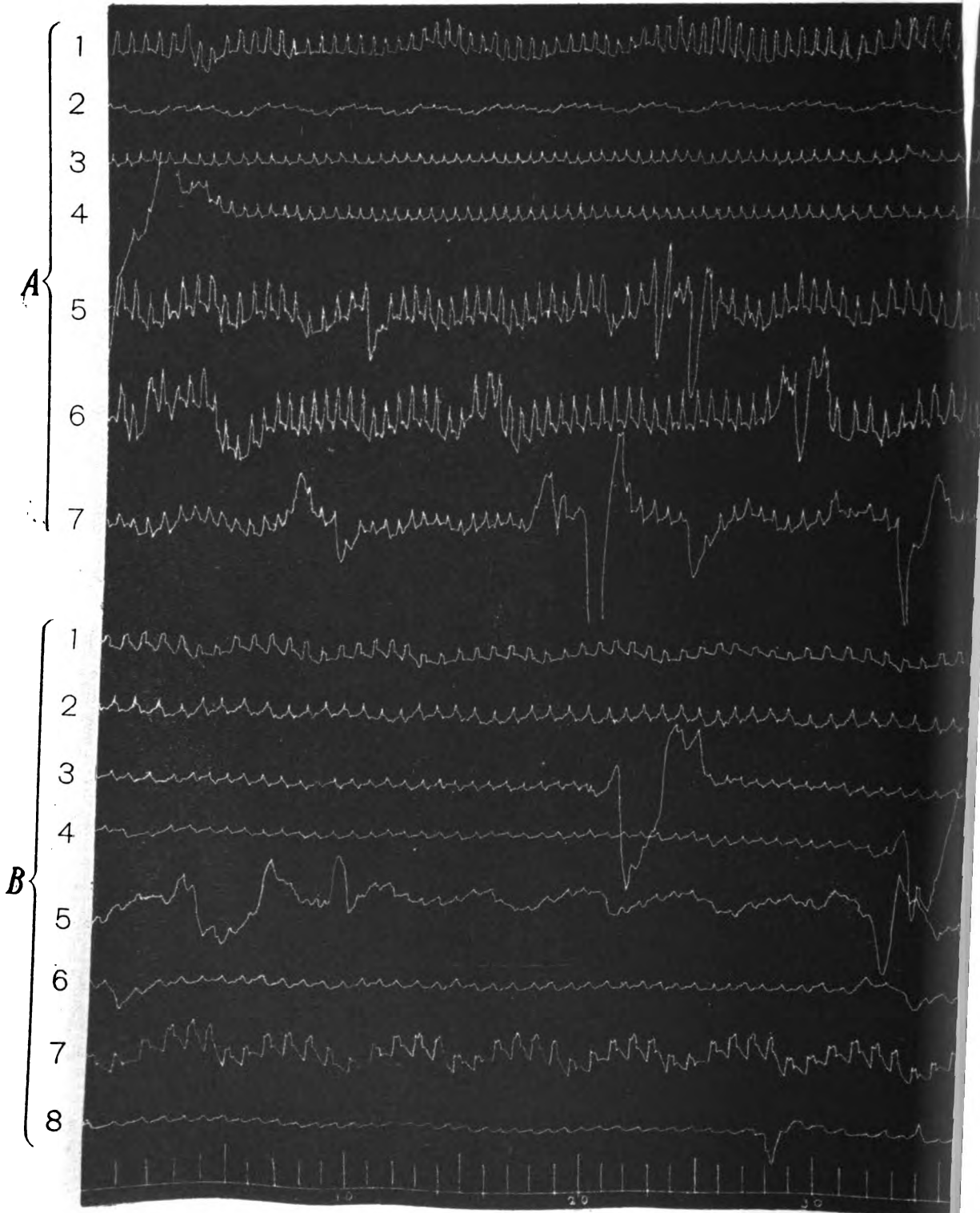


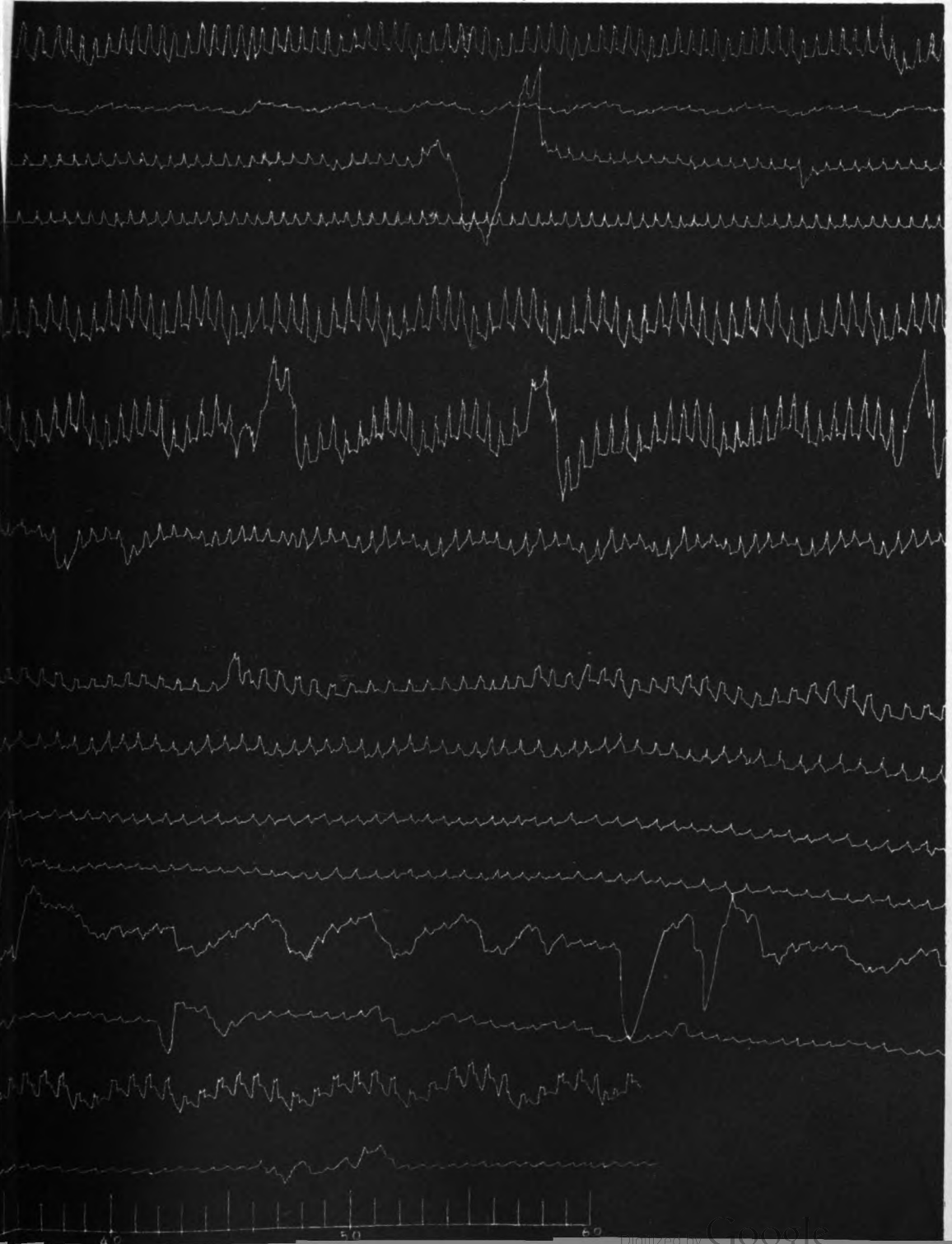






E. SCIAMANNA - POLSO CEREBRALE

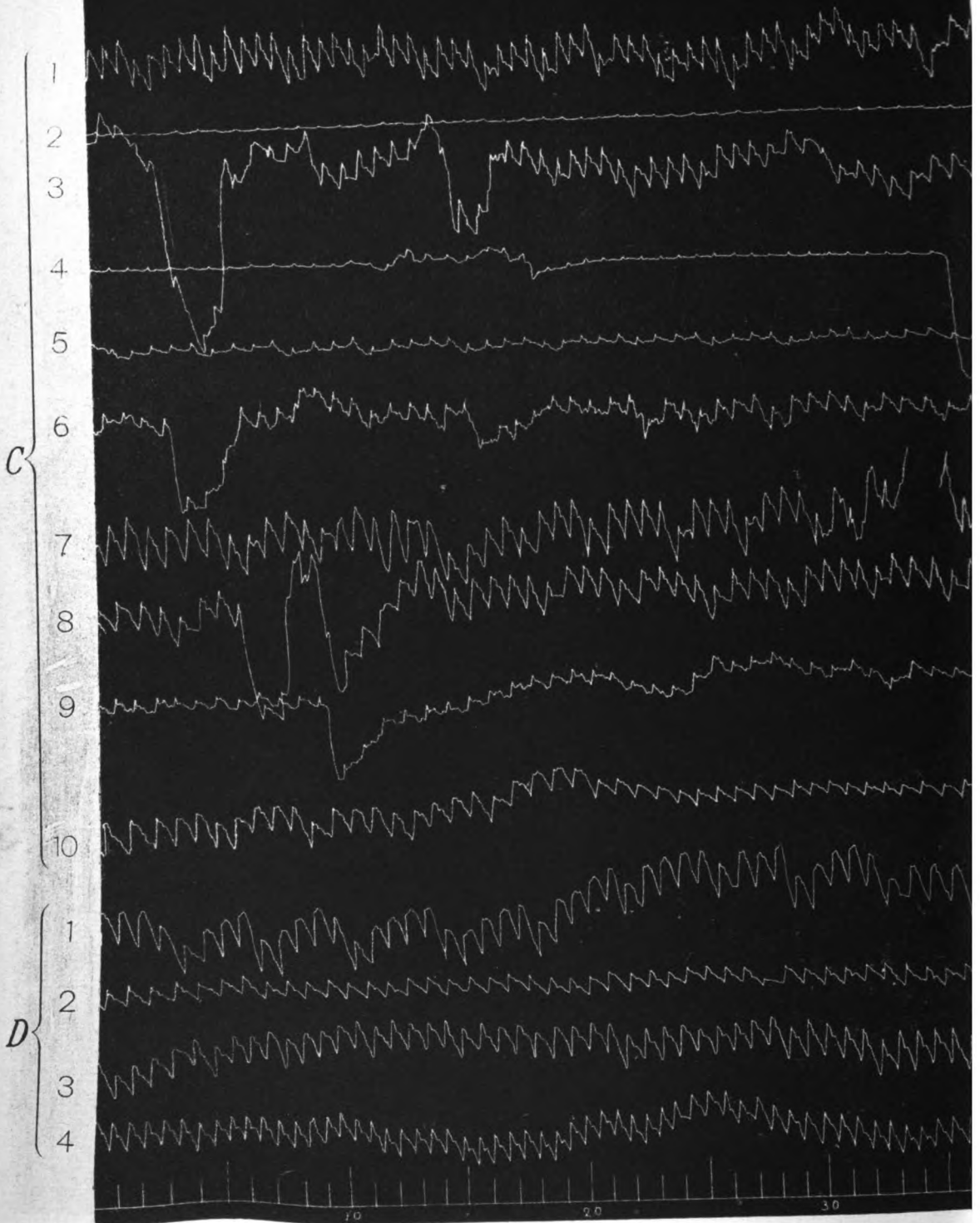




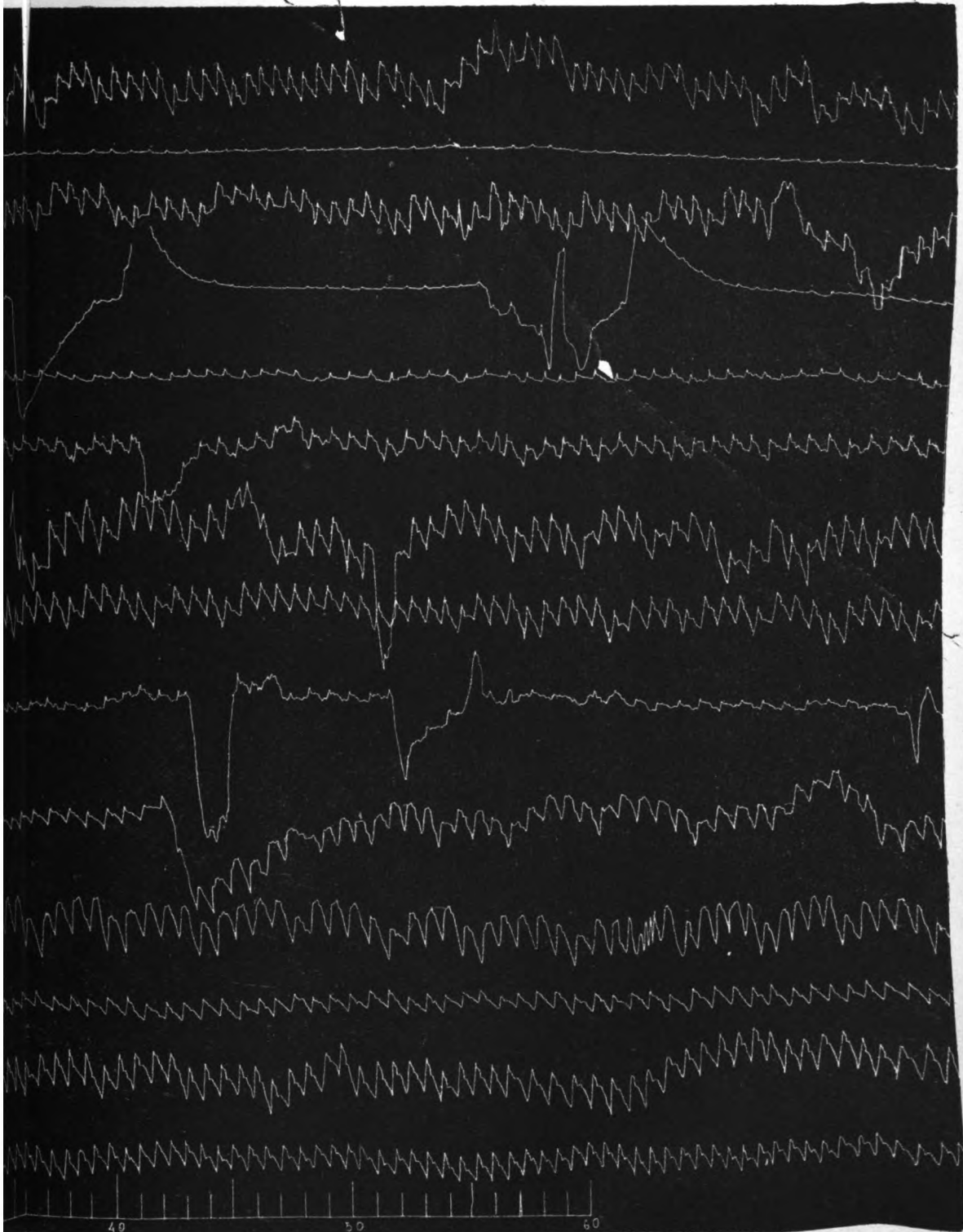




E. SCIAMANNA - POLSO CEREBRALE



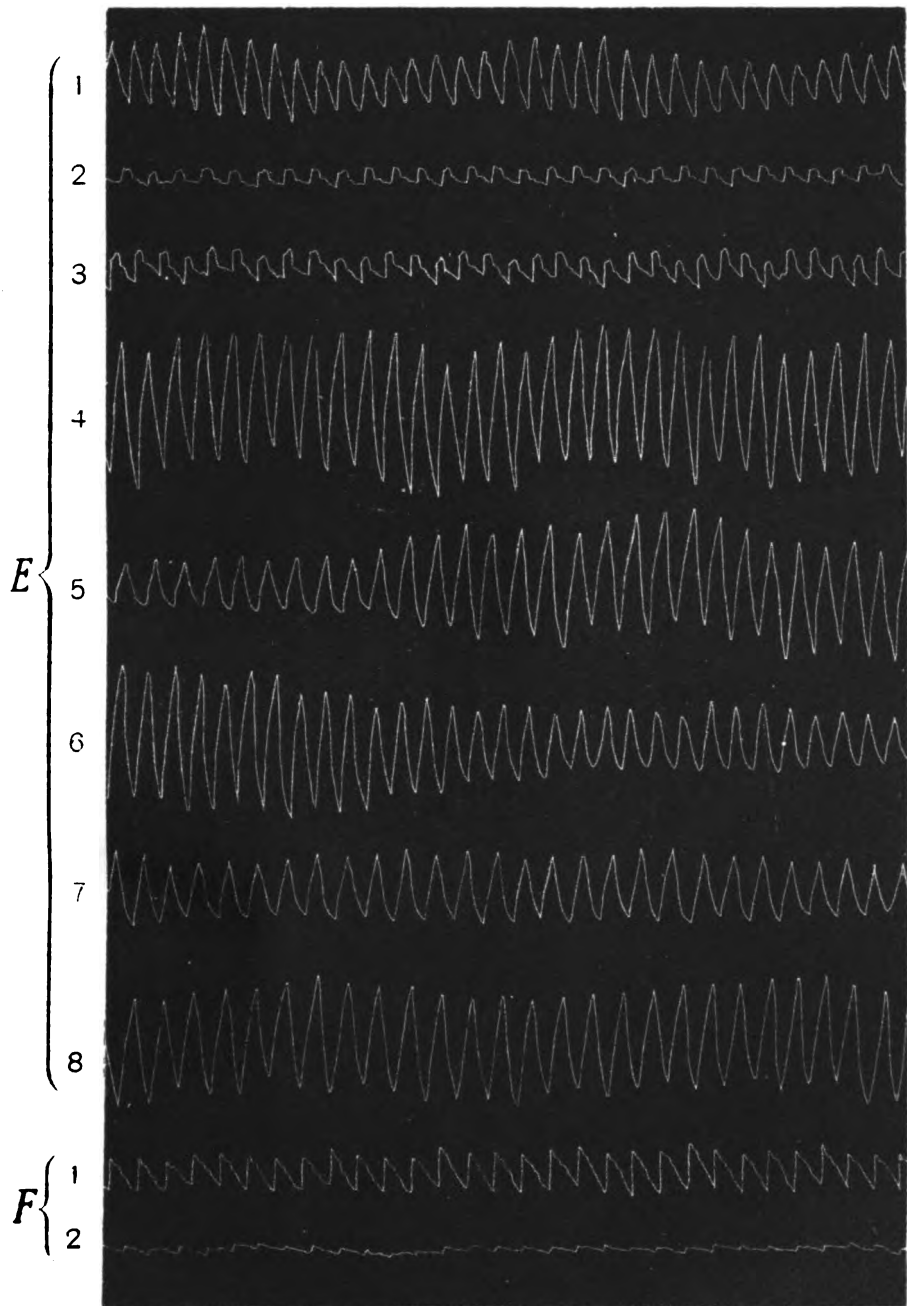




E. BATTISTI LIT. ROMA.







E. BATTISTI LIT. ROMA.



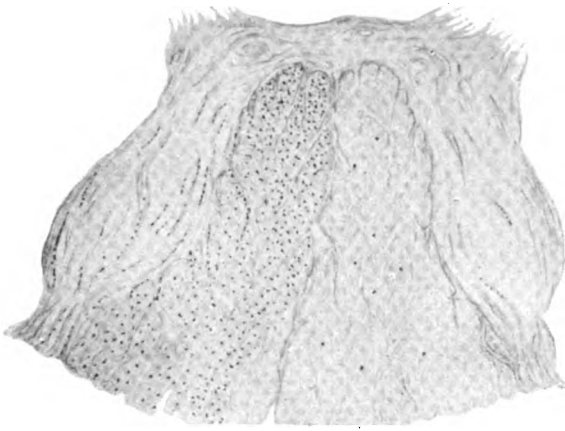


Fig. 1



Fig. 2

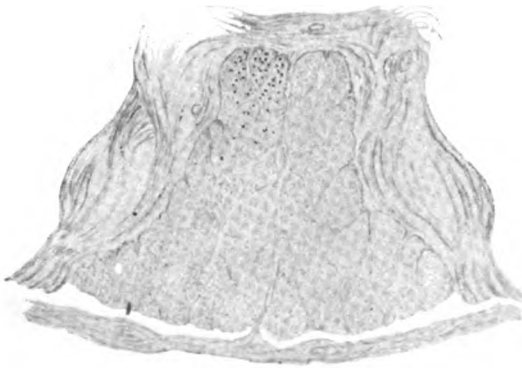


Fig. 3



Fig. 4



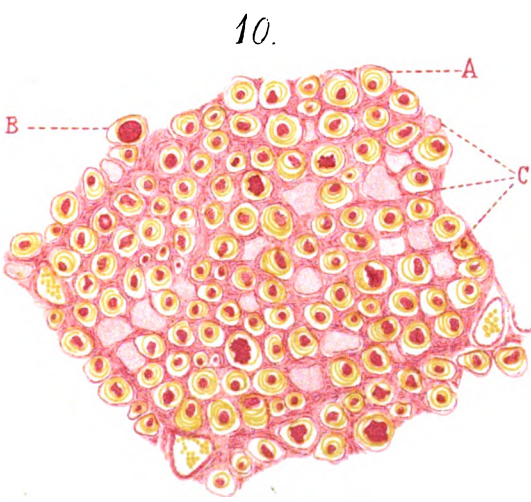
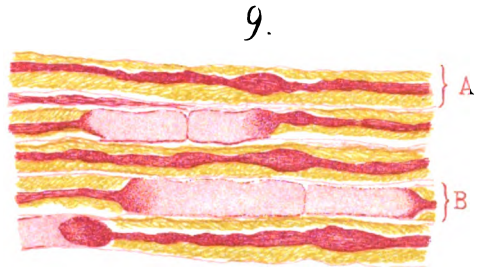
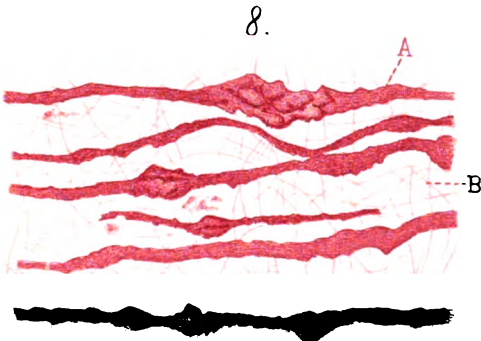
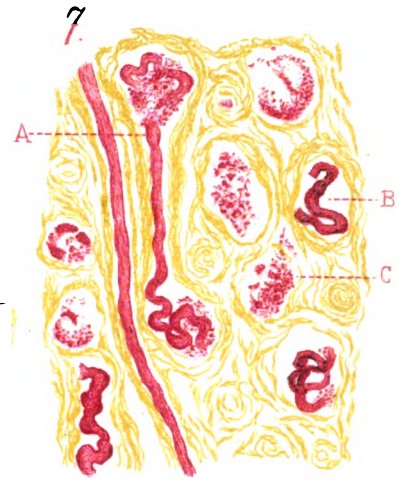
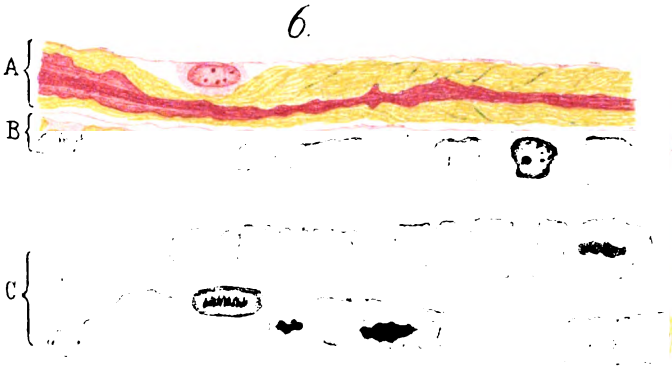
Fig. 5



Fig. 6







Guizzetti dis.

S. Baccetti lit. Roma





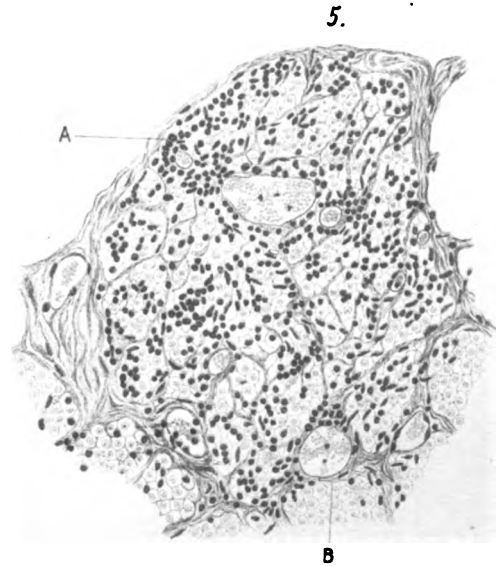
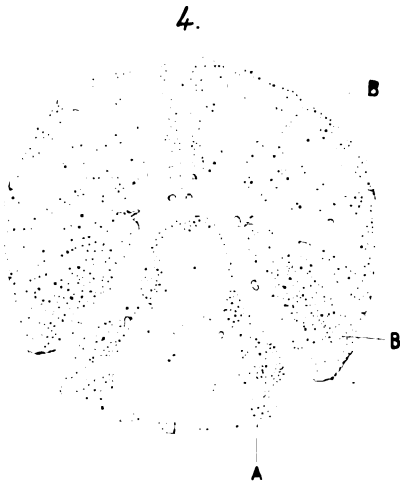
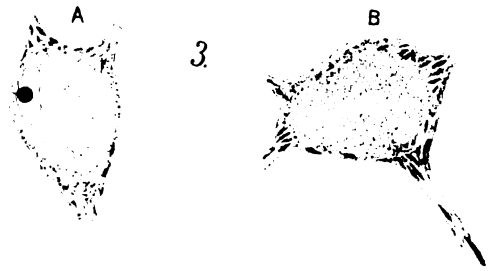
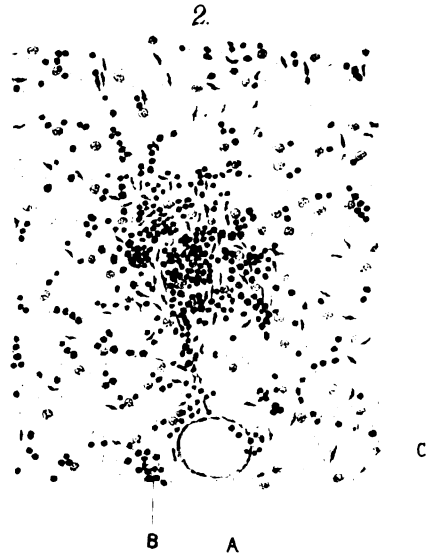
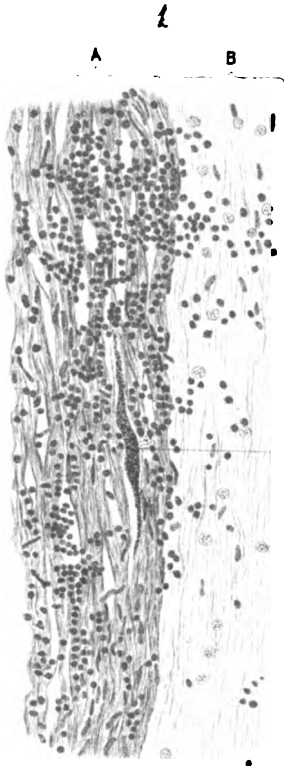






Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

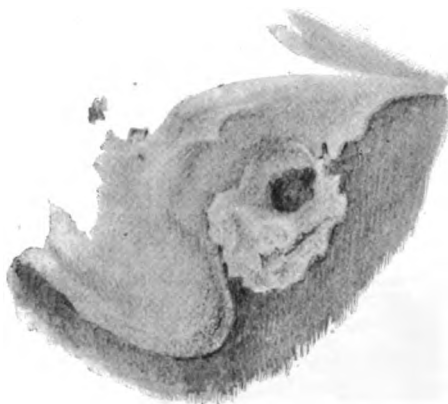


Fig. 6



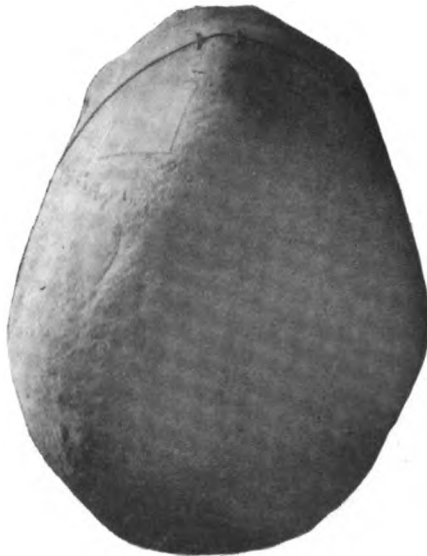




**Fig. 1**



**Fig. 2**



**Fig. 3**

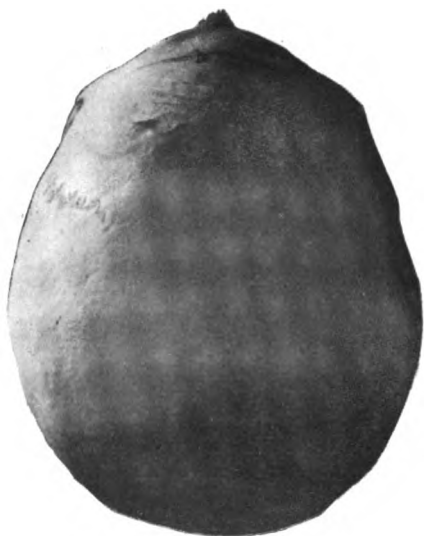


Fig 4

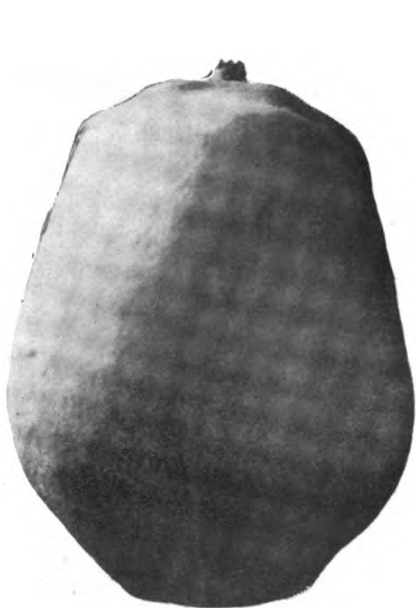


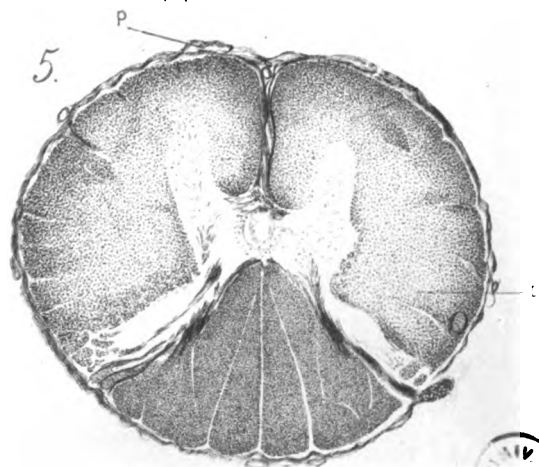
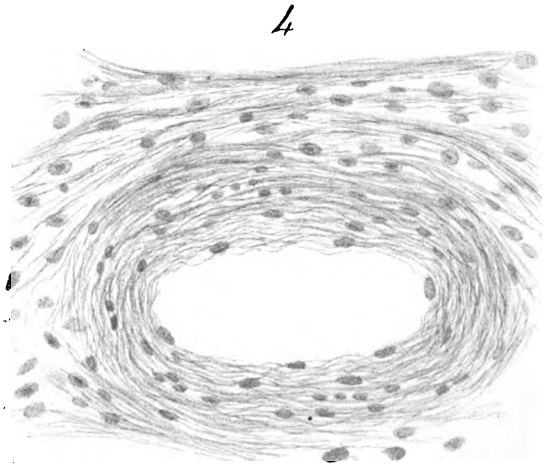
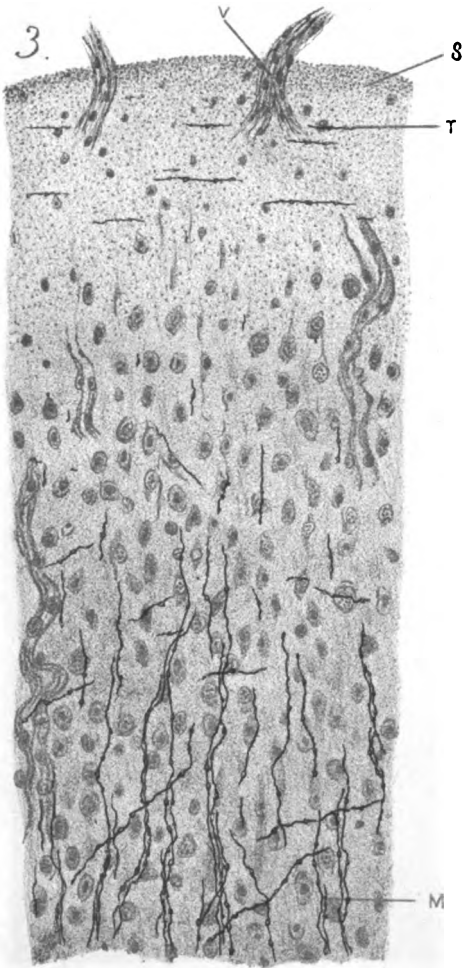
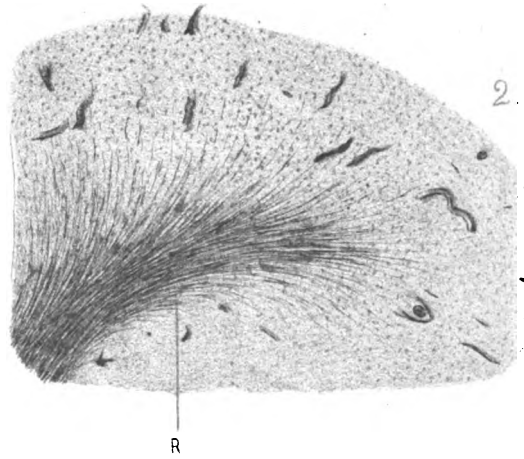
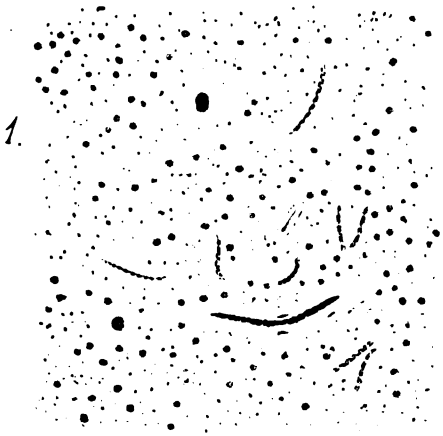
Fig. 5



Fig. 6

















UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07301 0574

